

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**VALOR PRONOSTICO DE LA PRESION ONCOTICA
(PROTEINAS TOTALES) EN EL PACIENTE PEDIATRICO
SEPTICO MENOR DE 2 AÑOS DE EDAD.**

**Estudio prospectivo en 60 pacientes con distintos grados de
presión oncótica con diagnóstico de septicemia, en sala de
terapia intensiva pediátrica, I.G.S.S.**

MARLENE ALITZA ROSADO CANCINO

PLAN DE TESIS

Página

1.	INTRODUCCION.	1
2.	DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA.	3
3.	JUSTIFICACION.	7
4.	OBJETIVOS.	9
5.	ANTECEDENTES.	11
6.	MATERIALES Y METODOS.	17
7.	RESULTADOS.	23
8.	ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS.	31
9.	CONCLUSIONES.	35
10.	RECOMENDACIONES.	37
11.	RESUMEN.	39
12.	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.	41
13.	APENDICE.	45

INTRODUCCION

La hipótesis de Starling en la cual las fuerzas que gobiernan el movimiento del líquido a través de la membrana capilar sugiere que cualquier disminución intracapilar de la presión oncótica o aumento de la permeabilidad capilar, resulta en un aumento del líquido intersticial. Este concepto es completamente válido y se sucede en el paciente séptico, pues se ha comprobado en modelos experimentales en humanos este fenómeno, no existe duda de su existencia en patologías ampliamente estudiadas como síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto (Pulmón de choque), patología que dió la pauta para pensar en la existencia de un daño capilar sistémico y no únicamente localizado al pulmón, este hecho llevó a comprobar que se da una alteración en la permeabilidad capilar en el paciente séptico, produciendo una fuga de líquidos y proteínas hacia el intersticio que en ocasiones puede ser tan severa que nos lleve a la hipovolemia.

En este estudio se evalúa indirectamente la presión oncótica por medio de las proteínas totales, siendo este un método sumamente sencillo, con el cual nos podemos dar una idea bastante precisa de la integridad microvascular sistémica.

La evaluación de la presión oncótica se debe realizar en todo paciente críticamente enfermo, como uno de los parámetros básicos que nos evalúa al paciente grave. Lo importante es que en fases iniciales de patologías como la septicemia, si la presión oncótica es detectada dentro de límites bajos al obtener este dato, podemos intentar corregir este fenómeno por medio primariamente de un manejo integral y específicamente reponiendo con soluciones coloides la presión perdida.

El objetivo básico del trabajo fué observar el estado de la presión oncótica en el paciente séptico críticamente enfermo y determinar si estos pacientes se presentaba síndrome de fuga capilar y evaluar

las presiones oncóticas bajas podían ser una de las partes que comprometieron la vida del paciente.

El análisis del comportamiento de la presión oncótica en nuestros pacientes con patología, evidenció que en las primeras 24 horas de detectado el cuadro séptico, el paciente cursa con presión oncótica baja, que nos hace pensar que presenta fuga capilar sistémica, durante las 48 horas siguientes los pacientes fueron manejados con plasma o albúmina con el objeto de mejorar su presión oncótica. Los pacientes que fallecieron siempre mantuvieron su presión oncótica en valores bajos a pesar del tratamiento establecido, en relación al grupo de pacientes que logró sobrevivir, los cuales presentaron mejoría de su presión oncótica.

Consideramos que este estudio pretende sensibilizar al médico pediatra que se dedica al manejo del paciente crítico, con el objeto de tener presente que además de todas las medidas que se realicen en beneficio del paciente, la mejoría de la presión oncótica evitará el deterioro multisistémico, mejorando su sobrevivencia.

DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

En los capilares tiene lugar la función más importante de la circulación, el intercambio de los elementos nutritivos y excreta celular entre los tejidos y la sangre circulante.

En el extremo arteriolar del capilar la presión hidrostática es relativamente elevada de 40-70mmHg producida por la presión arterial sistémica, lo que permite el paso de líquido del capilar hacia los tejidos.

En el extremo venoso del capilar, la presión hidrostática se reduce a menos de 5-10mmHg. Con sustancias de peso molecular mayor de 40,000 que permanecen en los capilares, se mantiene la presión oncótica elevada que ejerce una presión inversa a la hidrostática y propicia la resorción de líquidos.

La ley de Starling sólo funciona como en el extremo venoso del capilar sistémico; la presión hidrostática, llamada presión en cuña, es solamente de 12mmHg en tanto que la presión oncótica se conserva en 28mmHg. Esto mantiene un gradiente continuo de líquido intersticial hacia el interior de los capilares.

La albúmina es el coloide principal de la sangre y representa de 50 a 60 por ciento del total de proteínas plasmáticas. El resto está formado por globulinas y fibrinógeno. La albúmina constituye el 65 por ciento de la presión oncótica.

Weil logró medir la presión oncótica con un oncómetro que utiliza una membrana semipermeable de amicon PM 30. para moléculas mayores de 30,000 (oncómetro I.L.). (16).

Cuando no se cuenta con dicho equipo, se puede obtener el dato calculando la presión oncótica según la cantidad de proteínas séricas totales.

En 1903 Peppenheimer publicó una correlación entre las proteínas totales plasmáticas y la presión oncótica medida y obtuvo la siguiente ecuación (13).

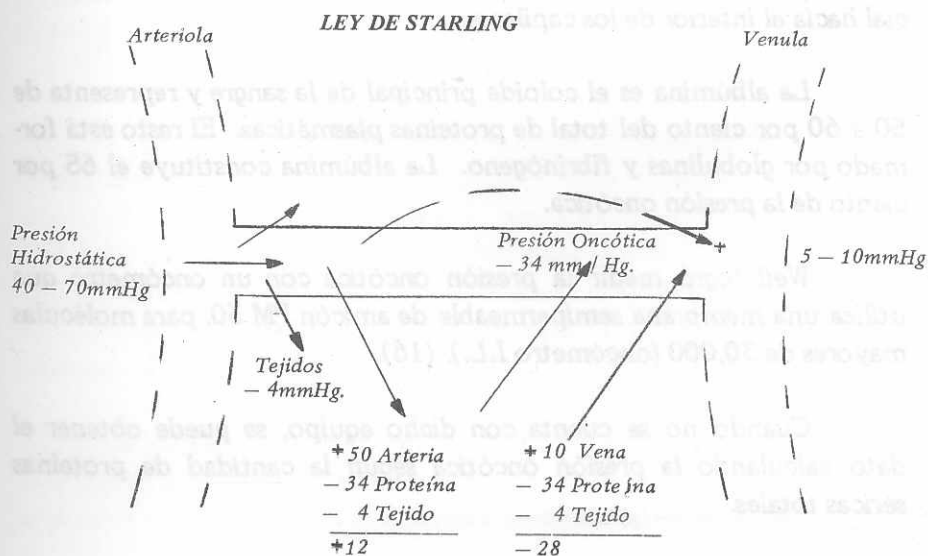
$$Y = 2.1X + 0.016X^2 + 0.009X^3$$

La presión oncótica normal en un adulto sano se calcula entre $25.4 \pm 2.3\text{mmHg}$ con rango de 22 a 28mmHg .

Starling señalaba hace una centuria que en condiciones normales existe un estado de equilibrio a nivel de la membrana capilar, por virtud del cuál el volumen de líquido que filtra saliendo del capilar arterial corresponde exactamente al volumen de líquido que es devuelto a la circulación por reabsorción por los extremos venosos de los capilares.

Ecuación de Starling: Movimiento del fluido = $K (P_c + n_{if} - P_{if} - \pi_{Pi})$. Este equilibrio de fuerzas es vital para que exista un adecuado manejo de líquidos a nivel de la microcirculación sistémica. (9).

Esquema: Fuerzas que intervienen en la entrada y salida de líquidos.



En condiciones fisiológicamente normales existe un ligero desequilibrio de fuerzas a nivel de la membrana capilar lo que produce una salida de líquidos mayor hacia el lecho intersticial que la intensidad de reabsorción, este ligero exceso de filtración se denomina filtración neta y queda equilibrado por retorno de líquido hacia la circulación a través de los linfáticos (1,9).

El choque séptico cursa con dos estados clínicos bien diferenciados tanto clínica como hemodinámicamente en el paciente adulto y en estudio en niños, se han logrado diferenciar también ambos estados, ellos son la hiperdinamia en la cuál su hemodinámica esta dada por la formación de cortocircuitos en la circulación periférica por trastorno directo sobre el esfínter precapilar, lo cuál nos da una disminución del consumo de oxígeno a nivel celular que se refleja con diferencia en el contenido de oxígeno muy corto menor de tres. Esta fase que en el paciente pediátrico es muy corta, es referida como defensa, pues cursa además con gastos cardíaco alto, presión venosa central normal o aumentada, resistencia periférica baja y clínicamente se manifiesta como el choque caliente comúnmente conocido. Por su rapidez es muy difícil identificarlo, consideramos por ello más fácil, y común la manifestación de choque séptico en su fase hipodinámica, la cual se caracteriza por pérdida del tono del esfínter precapilar (endofinas, complemento C3a, C5a, catecolaminas, etc), lo cual conlleva al secuestro de líquido a nivel de la microcirculación, éstasis sanguíneo y un secundario aumento del consumo de oxígeno, aumento de presión hidrostática, disminución del Retorno venoso al corazón derecho, lo cual se manifiesta clínicamente como gasto cardíaco bajo, resistencia periférica aumentada, llenado capilar lento, diferencia arteriovenosa de oxígeno mayor de 5, piel pálida (marmorea), diferencia importante de temperatura, diferencia importante de hematocritos.

La oxigenación y nutrición de las células esta asegurada por la cercanía de un capilar que le proporciona oxígeno del agua y nutrientes, y asegura la eliminación de los desechos. La irrigación tisular depende de tres factores: A. una bomba central B. el volumen sanguí-

neo C. el tono de los vasos.

En el choque séptico no hay pérdida de volumen sanguíneo, pero sí una gran dilatación periférica sistémica o de ciertas áreas, por lo que se pierde la relación volumen sanguíneo-espacio vascular, que ahora está amplificado y, además se abren los llamados "cortos circuitos" por lo que pasa la sangre de arteriola a venula sin irrigar los tejidos.

Nuestro estudio tuvo como finalidad analizar el daño comprobado que existe a nivel de la membrana capilar en pacientes sépticos críticamente enfermos provocando un aumento de la presión de filtración que como consecuencia nos dará salida de líquidos y proteínas hacia el espacio intersticial, este aumento de volumen a nivel del espacio intersticial hace insuficiente el sistema linfático de drenaje produciendo secundariamente edema, que con frecuencia se observa en estos pacientes.

JUSTIFICACION

El paciente pediátrico que nos llegó a los servicios de cuidado intensivo, presentó con frecuencia septicemia como cuadro primario, siendo la diarrea y/o bronconeumonía los orígenes de la misma. De este grupo de pacientes, un porcentaje significativo de ellos tuvo la particularidad de presentar edema en sus etapas críticas, considerando que la fisiopatología de este edema es la fuga capilar generalizada por daño a la membrana vascular, produciendo disminución de la presión oncótica y aumento de la presión hidrostática dándonos el fenómeno llamado "Síndrome de Fuga Capilar".

La evaluación de las proteínas se hizo en su fase hipodinámica puesto que es la más frecuente o más prolongada del choque séptico.

El cálculo de las proteínas totales tiene una correlación exacta con la presión oncótica este último dato según varios autores tiene valor pronóstico para el paciente séptico críticamente enfermo.

La importancia del trabajo de investigación fue darnos parámetros de abordaje del paciente séptico con deficientes niveles de presión oncótica los cuales pueden ser fácilmente corregibles con el manejo de soluciones coloides (plasma, albúmina).

OBJETIVOS

GENERALES:

- I. *Determinar si el paciente séptico críticamente enfermo presenta síndrome de fuga capilar (presión oncótica baja).*
2. *Determinar si el paciente séptico críticamente enfermo con presión oncótica baja, conlleva un pronóstico más desfavorable.*

ESPECIFICOS:

- I. *Mejorar la presión oncótica (proteínas totales bajas) del paciente críticamente enfermo, con el objeto de mejorar su sobrevida.*
2. *Comparar los diferentes valores de presión oncótica con el fin de identificar si existe un grupo más afectado.*

REVISION BIBLIOGRAFICA

Durante las últimas décadas ha existido un interés en el estudio de la presión oncótica en el paciente adulto críticamente enfermo, puesto que se ha encontrado que existe una relación muy estrecha entre la presión oncótica del paciente y la gravedad del mismo (19).

La ley de Starling refiere que el movimiento neto del líquido entre los compartimientos vascular y extravascular es mediado por la diferencia entre la presión hidrostática de los capilares y la diferencia de la presión oncótica en el espacio intravascular (21, 22).

La importancia que juegan las proteínas del plasma en oposición a la pérdida del líquido intravascular es evidente cuando uno calcula la presión oncótica ya sea por formulas conocidas, mediciones directas (oncómetro) o calculadas por medio de nomogramas (2, 4, 6, 12).

Nosotros nos hemos interesado en el estudio de la presión oncótica en el paciente pediátrico críticamente enfermo; específicamente en el paciente séptico.

El fenomeno fisiopatológico que involucra esta perdida de presión oncótica se ha dado por llamar "síndrome de Fuga Capilar", fenomeno que ha sido ampliamente estudiado en la literatura internacional, específicamente en el pulmón (10, 14, 17).

La entidad que más se ha estudiado en el adulto en relación con la fuga capilar es específicamente el pulmón de choque produciendo edema pulmonar no cardiogenico como producto de patologías, entre las más frecuentes "LA SEPSIS" (10, 14, 15).

Un gran número de clínicos en las últimas dos décadas se han preocupado por encontrar la relación que existe entre sépsis humana sistémica y edema pulmonar, y se ha encontrado que este edema es secundario a un aumento inicial en la permeabilidad (conductibilidad)

y el transporte a nivel de la membrana microvascular pulmonar (1,7,10,11,12,23).

Ha sido evidente que todos estos estudios sobre las presiones de Starling juegan un rol significativamente importante modulando el flujo transvascular de proteínas y líquidos a nivel de la membrana capilar (2,3,6,9).

Brigman en (1,974) infundió *Pseudomona Auriginosa* a pulmones de carnero produciéndose un aumento de la permeabilidad de la membrana alveolo-capilar (3,19).

Así mismo se han hecho experimentos con otras bacterias como la *Escherichia Coli* y su endotoxina y se ha visto aumentada la permeabilidad microvascular (19).

El shock séptico por ende puede causar un aumento del contenido del líquido pulmonar por dos mecanismos; siendo el más importante el aumento de la permeabilidad capilar y secundariamente aumento de la presión hidrostática (4,5,13,17,18).

Otra gran infinidad de modelos animales han confirmado que los cambios producidos por la permeabilidad pulmonar son secundarios a los procesos sépticos.

Haciendo referencia a Finley en (1,975) con el objeto de probar el edema intersticial producido por la sépsis del producido por enfermedad cardíaca; dividió en dos grupos según la etiología mencionada, encontrando que ambos grupos manifestaban grados similares de edema pulmonar, siendo bastante evidente la diferencia entre la presión oncótica de pacientes sépticos que era menor a la presión oncótica en pacientes con edema cardiogénico la cual era normal (16,20).

Robin en (1,972) analizó el líquido de edema pulmonar en los

casos de sepsis y encontró un gran número de solutos incluyendo un gran contenido de proteínas plasmáticas, se concluyó que el acúmulo de sustancias en el líquido de edema tenía gran relación con el aumento de la permeabilidad de la membrana pulmonar (22,23).

Walters en (1,978) en cinco pacientes estudiados con necropsias encontró el líquido de edema los mismos hallazgos que el autor antes mencionado (22,23).

Klein en (1,976) estudió 11 pacientes sépticos con datos clínicos de pulmón de choque y confirmó un gran contenido protéico en el líquido alveolar, con valores muy similares a las concentraciones existentes de las proteínas plasmáticas, por estos múltiples estudios clínicos, los análisis del líquido pulmonar y tomando en cuenta las fuerzas de Starling se concluye que el edema pulmonar en asociación con sépsis difiere del edema causado primariamente por enfermedad cardíaca; siendo en el primero una alteración importante de la membrana alveolo Capilar pulmonar producida por sépsis (1,9,22).

El síndrome de pulmón de choque como vemos se ha estudiado a fondo y ha cobrado auge su estudio en las últimas guerras mundiales, siendo la guerra del Viet Nam el mayor campo de investigación de este proceso. Se le asocian muchas causas predisponentes como lo son traumatismos severos torácicos y extratorácicos, ahogamiento parcial, septicemia, choque entre otros (15,17,18).

Se mencionan tres mecanismos como los potencialmente relacionados con la etiología del cuadro: Factores humores, celulares, neurogenos actuando individualmente o en combinación (2,4).

Es sabido que la endotoxina produce activación del complemento y subsecuentemente agregación leucocitaria la cual físicamente ocluye los capilares de la microvasculatura pulmonar (2).

Una vez producida esta agregación leucocitaria, se ha demostrado un aumento de la secreción de histamina por los mastocitos pulmonares, la cual toma parte en el aumento de la permeabilidad de la membrana, notado en modelos experimentales y humanos con sepsis. Así mismo en sepsis otros mediadores vasoactivos potentes se presentan en la circulación sistémica, incluyendo: bradicinina, serotonina y varios componentes del sistema de prostaglandinas (2).

Las causas del aumento de la permeabilidad de los vasos pulmonares en asociación con el edema pulmonar y con sepsis hasta este momento es puramente especulativo, lo que si es sabido, es que este aumento de la permeabilidad vascular pulmonar produce disminución de la presión oncótica pulmonar con la consecuente fuga capilar (15, 17).

Con el paso de los años se ha mejorado grandemente el manejo del paciente con insuficiencia circulatoria aguda, específicamente el monitoreo hemodinámico del paciente en choque, procedimiento el cual ha mejorado infinitamente la sobrevida de este grupo de pacientes.

Han existido centros en los cuales se ha investigado la relación específica que tiene la presión oncótica como parte de la fuga capilar (2,8).

Y se ha considerado el desarrollo de métodos rutinarios clínicos para medir la presión oncótica. En estos estudios se hace referencia a la estrecha relación que debe guardar la presión oncótica del plasma y la presión hidrostática medida por la presión en cuña de la arteria pulmonar. Estos métodos nos dan oportunidad de cuantificar las fuerzas intravasculares que se presentan por la diferencia entre ambas presiones.

En estos estudios se ha logrado medir la presión oncótica por medio de transductores de membrana, y se ha correlacionado las pro-

teínas totales del plasma por el método de refractometría (18).

Es muy importante hacer ver que las proteínas medidas por el método de refractómetro de luz se correlaciona significativamente con la presión oncótica del plasma (15).

En un estudio hecho por Weil y Col. se midió la presión oncótica en 23 pacientes que sobrevivieron, siendo como promedio 21.4 ± 0.4 mientras que en los no sobrevivientes que fueron un total de 22 pacientes estudiados presentaron una media de la presión oncótica de 15.6 ± 0.7 teniendo una diferencia estadística de $P < 0.001$ entre el grupo que sobrevivió y el que falleció. Además se midieron la presión en cuña de la arteria pulmonar, siendo el índice de mayor pronóstico para estos pacientes, que sobrevivieron, las medidas de presión oncótica y presión en cuña de la arteria pulmonar (17,18).

MATERIALES Y METODOS

Para la realización del presente estudio de investigación, se trabajó con niños de ambos sexos menores de 2 años de edad, que ingresaron al servicio de Terapia Intensiva Pediátrica del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, con los criterios abajo mencionados.

Específicamente la muestra de nuestro estudio estuvo formada por 60 pacientes y los criterios clínicos que se tomaron en cuenta para su inclusión fueron: Se catalogaron como sépticos pacientes con dos o más focos infecciosos, ataque al estado general, aspecto de toxoinfección, criterios de laboratorio: Leucocitosis o leucopenia, frote periférico con datos de septicemia, hemocultivo positivo (no indispensable).

Los pacientes que se incluyeron presentaban adecuaciones de peso para talla normales, no tomando en cuenta en el estudio pacientes con problemas de insuficiencia hepática, nefróticos con el fin de que no se vieran alterados los resultados de la muestra.

Los 60 pacientes los dividimos en tres grupos así:

20 pacientes con valores de proteínas totales por abajo de 4 gramos por ciento (riesgo máximo).

20 pacientes con valores de proteínas totales entre 4 y 6 gramos por ciento (riesgo moderado).

20 pacientes con proteínas por arriba de 6 gramos por ciento (mínimo riesgo) Grupo control.

Se sacaron proteínas totales a todos los pacientes que cumplieron con los requisitos antes mencionados, las proteínas se sacaron

cada 24 horas, mientras duró el estado crítico del paciente, se obtuvieron por micrométodo con tubo capilar heparinizado, los cuales se centrifugaron en una centrifuga marca Damon/Dawison Model 115 IEC. del laboratorio del IGSS. y el suero se analizó en un espectómetro de luz, marca Erma Tokyo, del laboratorio del IGSS. los valores que obtuvimos se correlacionaron con la tabla adaptada de Pappenheimer (anexo 1) Para la presión oncótica calculada. A los pacientes que presentaron valores abajo de 4 gramos por ciento se les administró albúmina y a los pacientes que presentaron valores entre 4.5 gramos por ciento y 5.5 gramos por ciento se les administró plasma, se tomaron estas medidas terapéuticas en el paciente por estar realizando el estudio en un grupo de niños a los cuales no pudimos permitir que llegaran a estadíos en los cuales peligrara su vida.

Posteriormente se evaluó la evolución clínica de los pacientes para correlacionar su morbilidad con la presión oncótica obtenida.

Los datos de cada paciente y los valores obtenidos se anotaron en una boleta de investigación, la cual fue elaborada para tal efecto (anexo 2).

Las muestras fueron tomadas por la autora de la tesis, la centrifugación y análisis en el espectómetro lo realizó la autora de la tesis, bajo la supervisión del técnico encargado del laboratorio multidisciplinario del IGSS. El presente estudio se realizó con el paciente séptico para lograr identificar la fuga capilar sistémica que se produce en los niños que se encuentran en el hospital del IGSS.

Las variables que entraron en nuestro estudio fueron las siguientes:

1. Presión oncótica.
2. Proteínas totales.

Los instrumentos de medición de las variables utilizadas fueron:

Tabla de pappenheimer: para correlacionar las proteínas plasmáticas totales con la presión oncótica.

Espectómetro de luz marca Erma Tokyo: Para obtener la cantidad de proteínas totales.

Centrifuga marca Damon/Dawison Model 115 IEC: Para la obtención del suero.

Tubos capilares con heparina: Para la recolección de la muestra.

Boleta para la obtención de datos del paciente.

RESULTADOS

Se estudió un total de 60 pacientes, dentro de las edades de cero a dos años de edad, con el diagnóstico de pacientes sépticos. Del total de pacientes, sobrevivieron 50 para el porcentaje del 83o/o del total, fallecieron 10 pacientes para una mortalidad del 17o/o del total de los pacientes incluidos en este estudio. (Cuadro 1).

CUADRO 1

PORCENTAJE DE SOBREVIVENCIA Y MORTALIDAD DEL TOTAL DE PACIENTES SEPTICOS

Mayo-Julio de 1985. Intensivo

Pediatría IGSS.

	Número de Pacientes	o/o
Sobrevivieron	50	83o/o
Fallecieron	10	17o/o
TOTAL	60	100o/o

Fuente: Anexo 2. Boleta de Investigación.

Los pacientes que fallecieron, además del diagnóstico de septicemia, cursaron con otros cuadros patológicos que exponemos en el cuadro 2.

CUADRO 2

PATOLOGIAS QUE CURSARON CON EL CUADRO SEPTICO EN LOS PACIENTES QUE FALLECIERON.

Mayo-Julio de 1,985.
Intensivo Pediatría IGSS.

<i>DX</i>	<i>No. PACIENTES</i>
Síndrome de Coagulación Intravascular Diseminada + Septicemia	4
Enterocolitis Inespecífica + Septicemia	4
Bronconeumonía + Septicemia	1
Infección Urinaria + Septicemia	1
TOTAL	10

Fuente: Boleta de investigación. Anexo 2.

Evolución de la presión oncótica calculada promedio, de desviación estándar en pacientes que sobrevivieron y fallecieron con septicemia, en tres diferentes tiempos.

La media de la presión oncótica a las 24 horas de ambos grupos fué de 15.3mmHg, con una desviación estándar de 11.2(límite superior de 26.5mmHg y un límite inferior de 4.1mmHg), la cual se modificó a las 48 horas en una presión oncótica de 16.3mmHg, con una desviación estándar de 10.2mmHg(límite superior de 26.5mmHg y límite inferior de 6.1mmHg) a las 72 horas se tomó nuevamente la presión oncótica y nos dió un valor de 17.5mmHg, con una desviación estándar de 10.4(límite superior de 27.9mmHg y límite inferior de 7.1mmHg). Cuadro 3.

CUADRO 3

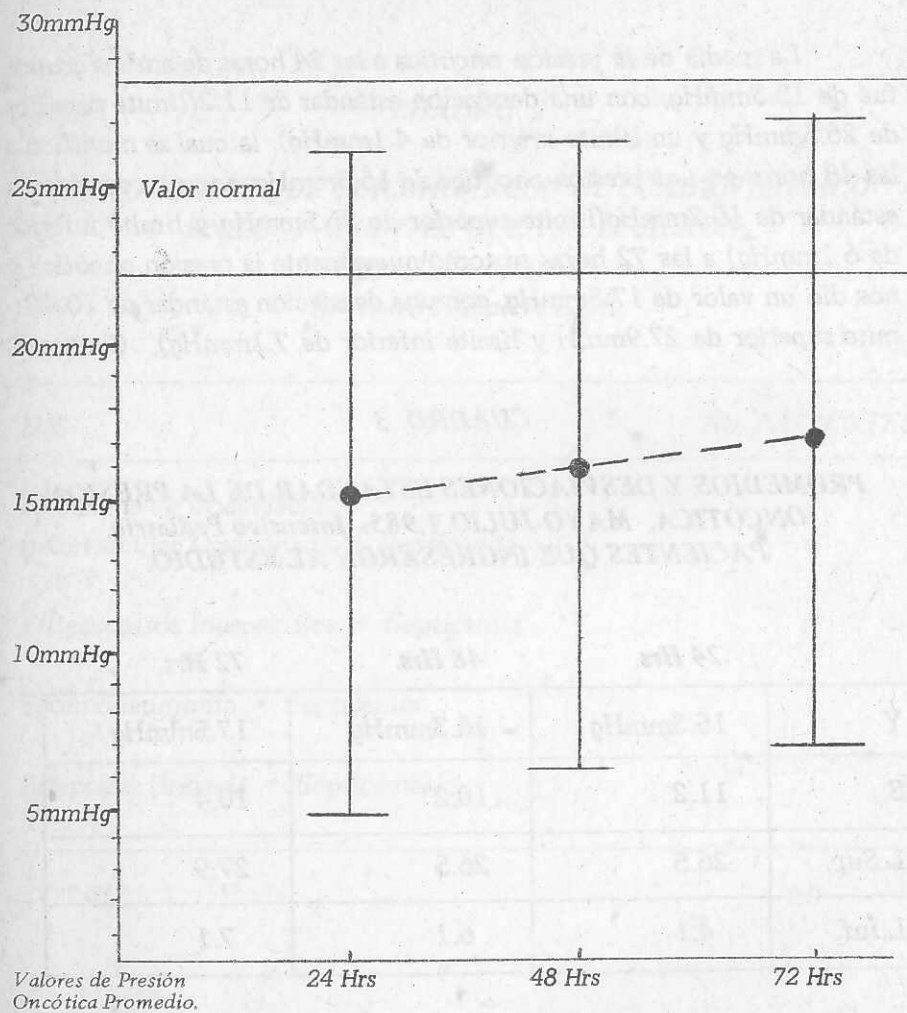
PROMEDIOS Y DESVIACIONES ESTANDAR DE LA PRESION ONCOTICA. MAYO-JULIO 1,985. Intensivo Pediatría. PACIENTES QUE INGRESARON AL ESTUDIO.

	<i>24 Hrs.</i>	<i>48 Hrs.</i>	<i>72 Hrs.</i>
Y	15.3mmHg	16.3mmHg	17.5mmHg
S	11.2	10.2	10.4
L.Sup.	26.5	26.5	27.9
L.Inf.	4.1	6.1	7.1

Fuente: Boleta de recolección de datos.

FIGURA 1

VALOR NORMAL PRESION ONCOTICA 22mmHg-28mmHg.



Valores totales de Presión Oncótica calculada en diferente Tiempo. Promedios y desviaciones estándar de presión oncótica del total de pacientes.

La presión oncótica promedio para el grupo de pacientes que sobrevivieron a la primera toma fue de 15.9 mmHg, para el grupo que falleció fue de 12.4 mmHg, a las 48 horas se obtuvieron valores de sobrevivientes 17.1 mmHg, fallecidos 12.5 mmHg, a las 72 horas sobrevivientes 18.9 mmHg, fallecidos 10.5 mmHg. Cuadro 4.

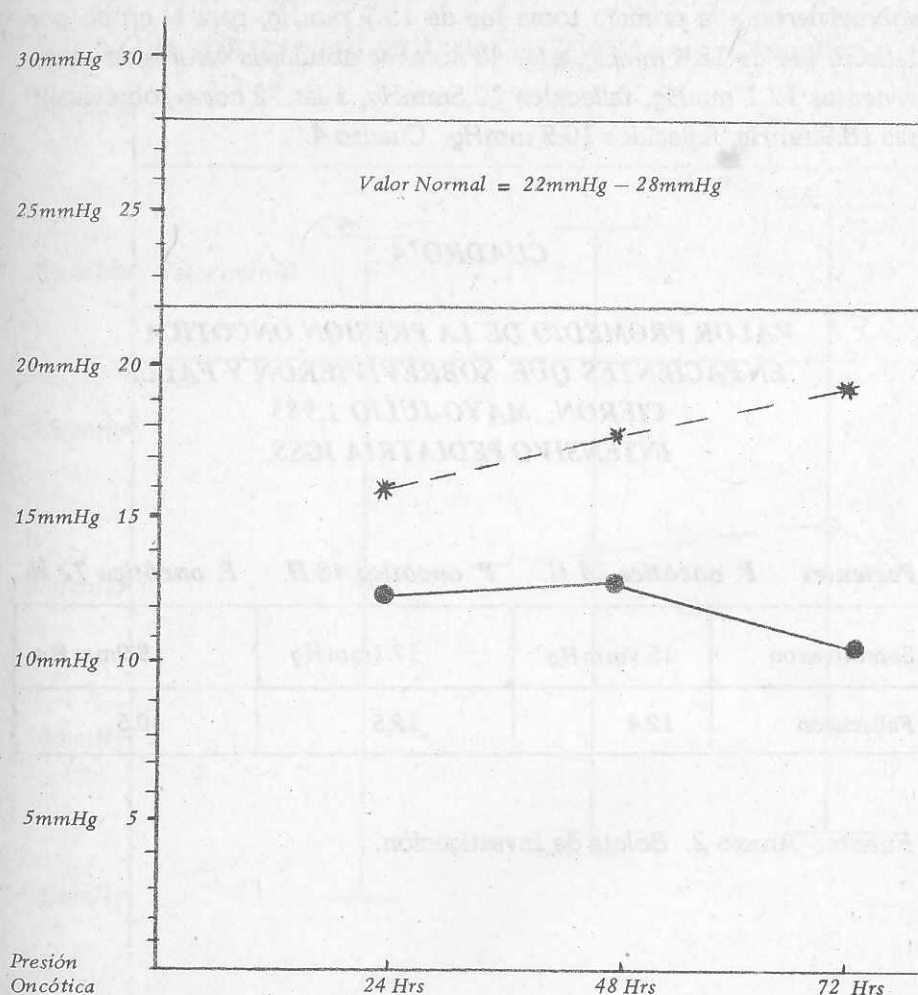
CUADRO 4

VALOR PROMEDIO DE LA PRESION ONCOTICA EN PACIENTES QUE SOBREVIVIERON Y FALLECIERON. MAYO-JULIO 1,985 INTENSIVO PEDIATRIA IGSS.

Pacientes	P. oncótica 24 H.	P. oncótica 48 H.	P. oncótica 72 H.
Sobrevivieron	15.9mmHg	17.1mmHg	18.9mmHg
Fallecieron	12.4	12.5	10.5

Fuente: Anexo 2. Boleta de Investigación.

FIGURA 2



x Sobrevivieron
● Fallecieron

Valor promedio de la presión Oncótica calculada en pacientes que sobrevivieron y fallecieron con septicemia, en tres diferentes tiempos.

Del total de pacientes estudiados (60 pacientes), hubo varios que mantuvieron su presión oncótica dentro de valores normales en las tres tomas realizadas (24 hrs, 48 hrs, 72 hrs). Otro grupo de pacientes mantuvo su valor de presión oncótica en límites por debajo de lo normal (22mmHg a 28mmHg), en las tres tomas efectuadas y otro grupo varió su presión oncótica en la primera toma y en la última. Cuadro 5.

CUADRO 5

COMPORTAMIENTO DE LA PRESIÓN ONCOTICA EN
DIFERENTE TIEMPO DE TOMA EN LOS PACIENTES
ESTUDIADOS
MAYO-JULIO 1985. INTENSIVO PEDIATRIA IGSS.

Comportamiento Presión Oncótica.	Fallecidos	Sobrevivientes
NNN	0	8
NNB	0	0
NBN	0	1
NBB	0	3
BNN	0	5
BNB	0	0
BBN	0	1
BBB	10	32
TOTAL	10	50

N = NORMAL
B = BAJO

Fuente: Anexo 2. Boleta de Investigación.

ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

Al realizar el análisis del paciente séptico críticamente enfermo, es de suma importancia evaluar ciertos estudios de gabinete, dentro de los cuales la medición de proteínas totales como parámetro para evaluar la presión oncótica son un factor básico, tanto por su valor en el manejo del paciente como su valor pronóstico.

En el presente estudio se analizó el valor de la presión oncótica en 60 pacientes con diagnóstico de septicemia. Es importante hacer notar que del total de pacientes estudiados sobrevivieron 50 correspondiéndole un 83o/o y se tuvo una mortalidad del 17o/o (10 pacientes fallecidos), lo cual hace destacar la importancia de un manejo acertado del estado séptico. (Cuadro 1)

Los pacientes fallecidos además de presentar el cuadro de septicemia, que en un momento dado nos puede llevar a una falla orgánica multisistémica, presentaron diagnósticos de Coagulación Intravascular Diseminada (4 pacientes); Enterocolitis Inespecífica (4 pacientes); Bronconeumonía (1 paciente) Infección urinaria (1 paciente), como podemos observar este grupo de patologías se encuentran dentro de las consideradas más frecuentes en nuestra población infantil (cuadro 2). No mencionamos la desnutrición como patología, puesto que en este estudio únicamente se tomaron a los niños con adecuaciones de peso para talla normales, con el fin de no alterar los resultados de la muestra.

Al analizar los promedios y desviaciones estándar de la presión oncótica en el grupo de pacientes que sobrevivieron y fallecieron a las 24, 48 y 72 horas notamos que desde las primeras 24 horas de detectado el cuadro de Septicemia, el paciente cursa con presión oncótica baja, dato que nos es de bastante utilidad y que nos hace pensar que el paciente con Septicemia y gravemente enfermo presente Síndrome de

Fuga Capilar Sistémica, desde las primeras horas de instalado el cuadro. Durante las 48 horas subsiguientes los pacientes fueron manejados con plasma o albúmina, con el objeto de mejorar la presión oncótica (proteínas totales). Es importante hacer ver que la tendencia de todo el grupo como promedio fué a la mejoría de esta presión oncótica con valores iniciales promedio de 15.3mmHg con una desviación estándar de 11.2 (límite superior 26.5mmHg y límite inferior de 4.1mmHg) y valores finales de 17.5mmHg con una desviación estándar de 10.4 (límite superior de 27.9mmHg y límite inferior de 7.1mmHg). Con lo cual consideramos que el tratamiento médico aplicado con soluciones coloides en estos pacientes mejoran su presión oncótica (cuadro 3 figura 1).

Al analizar el cuadro número 4 podemos observar que el grupo de pacientes que sobrevivieron en relación al grupo de pacientes que fallecieron en la medición de la presión oncótica en las primeras 24 horas de detectado el cuadro séptico presentaron una diferencia significativa menor de 0.000004 (prueba exacta de Fisher), esta diferencia permanece significativamente diferente en la medición de la presión oncótica en las siguientes 48 y 72 horas.

Los pacientes que sobrevivieron presentaron al tomar muestra de proteínas totales a las 24 horas un total de 5.3 gramos correspondiéndoles una presión oncótica de 15.9mmHg (según la tabla adaptada de Pappenheimer para la presión oncótica calculada) a las 48 horas obtuvieron valores de 5.7 gramos de proteínas totales con presión oncótica de 17.1mmHg y a las 72 horas 5.9 gramos de proteínas totales con una presión oncótica de 18.9mmHg con esto evidenciamos que estos pacientes presentan una mejoría significativa de su presión oncótica, con el tratamiento médico que se estableció utilizando albúmina al 12o/o pobre en sal, plasma fresco de menos de 24 horas de extracción, esto nos habla de que el daño endotelial sistémico, probablemente no es tan extenso para producir la fuga capilar sistémica que observamos en el grupo de pacientes que fallecieron (cuadro 4 figura 2).

En los pacientes que fallecieron se observó que a pesar del tratamiento médico establecido nunca mejoraron su presión oncótica, obteniendo valores bajos, a las 24 horas de detectado el proceso séptico obtuvieron un total de proteínas de 4.5 gramos lo cual les correspondió un valor de 12.4mmHg de presión oncótica calculada; a las 48 horas un valor de 4.6 gramos de proteínas totales con una presión oncótica de 12.5mmHg y a las 72 horas 3.8 gramos de proteínas totales correspondiéndoles una presión oncótica de 10.5mmHg, lo cual nos evidenció que los pacientes que fallecieron nunca mejoraron su presión oncótica, es más este grupo de pacientes aumentaron la fuga capilar sistémica, puesto que a pesar de utilizar albúmina, plasma fresco este grupo de pacientes siguieron manteniendo su presión oncótica en valores bajos.

En el cuadro 5 hacemos una descripción numérica de los pacientes que mantuvieron valores de presión oncótica en tres tomas en diferente tiempo siempre bajos, haciendo la salvedad que ninguno de estos valores tuvo tendencia a la mejoría, correspondiéndole esto a los pacientes fallecidos (17o/o) y en los pacientes que sobrevivieron sus valores de presión oncótica oscilaron entre valores bajos a valores de presión oncótica (proteínas totales) con tendencia a la normalidad.

De lo anteriormente analizado podemos deducir que la presión oncótica (proteínas totales) en el paciente críticamente enfermo tiene un valor pronóstico significativo, y su comportamiento durante su evolución también.

CONCLUSIONES

1. La medición de proteínas totales tiene correlación exacta con la presión oncótica del plasma.
2. La septicemia en el paciente pediátrico es una patología agravante, que en la mayoría de los casos es el estadio final de cuadros iniciales como Bronconeumonía y/O Diarrea, cuando el cuadro de sepsis produce fuga capilar con disminución de la presión oncótica.
3. La alteración capilar sistémica contribuye a la formación de edema en el paciente séptico, lo cual nos habla de una alteración marcada en la permeabilidad generalizada, que nos lleva a una pérdida de líquido y proteína hacia el intersticio.
4. Las entidades patológicas que con más frecuencia comprometen la vida del paciente séptico son Síndrome de Coagulación Intravascular Diseminada y Enterocolitis Inespecífica.
5. La presión oncótica en el paciente críticamente enfermo nos es de utilidad como valor pronóstico, como forma dinámica para evaluar el estado de gravedad del paciente.
6. El paciente que no mejora su presión oncótica a pesar del tratamiento (plasma, albúmina) conlleva un pronóstico más desfavorable.
7. El paciente con presión oncótica baja debe ser manejado con tratamiento médico de soluciones coloides con el objeto de mejorar su pronóstico durante el período agudo de su enfermedad.

RECOMENDACIONES

Consideramos que en todo niño en estado de Septicemia la evaluación de la presión oncótica es un procedimiento que debe efectuarse en controles seriados por el médico pediatra, ya que es la resultante de la posible fuga capilar generalizada de líquidos y proteínas hacia el intersticio, con el consiguiente edema, disminución del aporte nutritivo y oxigenación celular adecuada, con un deterioro progresivo de su función. De acuerdo a nuestros resultados la disminución de la presión oncótica por abajo de valores de 12.5mmHg es fatal y debe constituir preocupación para instaurar medidas terapéuticas para modificar el valor de la misma (albúmina, plasma, transfusiones de sangre fresca) todo ello con el fin de mejorar su pronóstico durante el período agudo de su patología.

RESUMEN

Se realizó el estudio titulado "Valor Pronóstico de la Presión oncótica (Proteínas Totales) en el paciente pediátrico séptico menor de 2 años de edad", prospectivamente en el Departamento de Pediatría del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, en el servicio de Terapia Intensiva Pediátrica. Se incluyeron un total de 60 pacientes problema, de ambos sexos, de 0 a 2 años de edad, que se encontraran en estado séptico.

Lo que se pretendió evaluar fué el comportamiento de la presión oncótica en la evolución del estado séptico de los pacientes estudiados, determinar si estos presentaban síndrome de fuga capilar (Presión Oncótica baja), si esta presión oncótica baja, conllevaba a un pronóstico más desfavorable con una pérdida de líquidos y proteínas hacia el intersticio.

En la metodología efectuada para la realización del estudio se tomaron en cuenta varios criterios clínicos para la inclusión de los pacientes: Pacientes clasificados como sépticos teniendo dos o más focos infecciosos, ataque al estado general, aspecto de toxiinfección, criterios de laboratorio: leucocitosis o leucopenia, frote periférico con datos de septicemia, hemocultivo positivo (no indispensable), pacientes con adecuaciones nutricionales de peso para talla normales, no tomando en cuenta en el estudio pacientes con problemas de insuficiencia hepática, nefróticos con el fin de no alterar los resultados de la muestra.

Se sacaron muestras de sangre para obtener proteínas totales a todos los pacientes con los requisitos antes mencionados, a las 24 horas, 48 y 72 horas, mientras duró el estado crítico del paciente, se obtuvieron por micrométodo con tubo capilar heparinizado, los cuales se centrifugaron en el laboratorio del IGSS, el suero se analizó en un

espectómetro de luz marca Erma Tokyo, los valores obtenidos se correlacionaron con la tabla adaptada de Pappenhaimer para obtener la presión oncótica calculada.

Del total de pacientes del estudio, fallecieron 10, para una mortalidad del 17o/o con los diagnósticos de Septicemia Síndrome de Coagulación Intravascular Diseminada, Enterocolitis Inespecífica, Bronconeumonía e Infección urinaria.

En los pacientes que fallecieron el promedio de presión oncótica fue por debajo de 12.5 mmHg lo que evidenció una evolución desfavorable para este grupo de pacientes.

Al analizar los promedios y desviaciones estándar en el grupo de pacientes que sobrevivieron y fallecieron a las 24, 48 y 72 horas notamos que desde las primeras 24 horas de detectado el cuadro séptico, el paciente cursa con presión oncótica baja. Durante las 48 horas subsiguientes, los pacientes fueron manejados con albúmina o plasma con el objeto de mejorar su presión oncótica. La tendencia de todo el grupo como promedio fue la mejoría, de esta presión oncótica con valores iniciales promedio de 15.3mmHg y valores finales de 17.5mmHg.

Hubo significancia estadística entre los promedios al inicio y al final de la toma de las muestras.

Concluimos que el grupo de pacientes que fallecieron a pesar del tratamiento médico establecido nunca mejoraron su presión oncótica, es más, este grupo de pacientes aumentan la fuga capilar generalizada, puesto que a pesar de utilizar albúmina al 12o/o pobre en sal, plasma fresco de menos de 24 horas de extracción, este grupo de pacientes mantienen su presión oncótica en valores bajos en relación al grupo de pacientes que logran sobrevivir, es evidente que presentan una mejoría de su presión oncótica, con valores al inicio 15.9mmHg; a las 48 horas de 17.1mmHg y a las 72 horas de 18.9mmHg.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

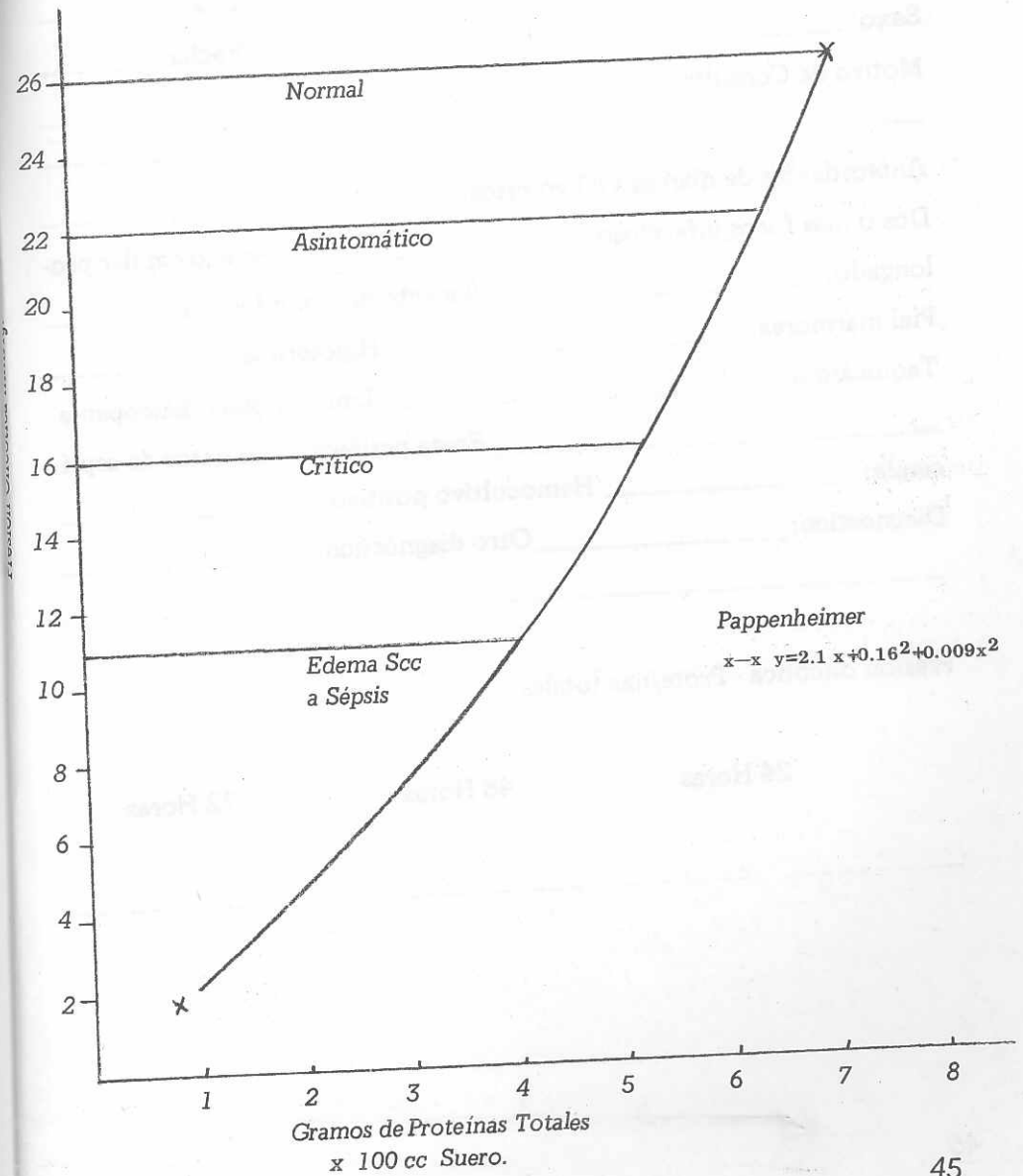
1. Anderson, Richar et al. Documentation of pulmonary capillary permeability in the adult respiratory distress syndrome accompanying human sepsis. *Am Rev Resp Dis* 1979 Jul; 119(2):869-877
2. Arellano Penagos, Mario. *Cuidados intensivos en pediatría*. 2.ed. México, Interamericana, 1982. 280p. (pp. 119-128)
3. Brigham, JL et al. Increased sheep lung vascular permeability caused by pseudomona bacteria. *J Clin Invest* 1974 Jul; 54(6):792
4. Clarkson, B et al. Clinical edema and shock due to increased capillary permeability. *Am J Med* 1960 Feb; 29(3):193
5. Emerson, K et al. High protein edema due to diffuse abnormality of capillary permeability. *Trans Am Clin Climatol Assoc* 1955 Jan; 10(2):59-67
6. Ganon, W.F. *Fisiología médica*. 4.ed. México, Interamericana, 1974. 450p. (pp. 17-18)
7. Gatzen, Lc et al. Serum protein concentration during hemorrhagic shock. *Surg Gynecol Obstet* 1977 Sep; 42(6):144
8. Gaytan, Arturo et al. Índice cardíaco, consumo de oxígeno y lactato sérico en lactantes con choque hipovolémico y séptico. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1980 Enero-Febrero; 37(1):11-22

9. Guyton, Arthur C. *Tratado de fisiología médica*. 5.ed. México Interamericana, 1977. 1129p. (pp. 543-553) 18.
10. Harms, Berth et al. Effect of hypoproteinemia on pulmonary and soft tissue edema formation. *Crit Care Med* 1979 Aug; 9(5):276-279 19.
11. Heugen C, Niinikoski et al. Effect of excessive infusion of saline solution on tissue oxygen transport. *Surg Gynecol obstet* 1972 Jul; 24(2):135-157 20.
12. Houssay, A.B. *Fisiología humana*. 4.ed. Buenos Aires, Ateneo, 1972. 450p. (pp. 269-288)
13. Landis, Michael et al. The passage of fluid and protein through the human capillary wall during venous congestion. *J Clin Invest* 1932 Jul; 11(1):717
14. Malalis, L. et al. Critical care problems in neonates, colloid osmotic pressure in healthy and sick neonates. *Crit Care Med* 1981 Aug; 9(8):563-572
15. Morissette, M. et al. Reduction in colloid osmotic pressure associated with fatal progression of cardiopulmonary failure. *Crit Care Med* 1975 Sep; 3(5):115
16. Prather, J.W et al. Direct continuous recording of plasma colloid osmotic pressure of whole blood. *J Appl Physiol* 1968 May; 24(8):602-605
17. Rankow, Edward et al. Colloid osmotic pressure as prognostic indicator of pulmonary edema mortality in the critically ill. *Chest* 1976 Oct; 70(4):439
- Rankow, Edward et al. Colloid osmotic pressure as prognostic indicator of pulmonary edema mortality in the critically ill. *Chest* 1977 Jul; 72(6):709
- Skillman, J.J et al. Unrecognized losses of albumin plasma and red cell during abdominal vascular operation. *Surg Res* 1970 Nov; 2(6):523-529
- Staub, M.M et al. Relation between colloid osmotic pressure and pulmonary wedge pressure in patient with acute cardio-respiratory failure. *Am J Med* 1978 Dec 20; 64(5):643-649
21. Stein, L.B et al. Pulmonary edema during fluid infusion in the absence of heart failure. *JAMA* 1974 Jun 20; 229(4):65-70
22. Stein, J.B et al. Pulmonary edema during volume infusion. *Circulation* 1975 May; 52(3):483-489

210 B
E. Sanguinetti

ANEXO No. 1

CORRELACION CALCULADA ENTRE PROTEINAS TOTALES Y PRESION ONCOTICA (Datos ede Pappenheimer—



ANEXO 2

Nombre: _____ Edad: _____
 Sexo: _____ Fecha: _____
 Motivo de Consulta: _____

 Antecedentes de diarrea y/O vómitos: _____
 Dos ó más focos infecciosos _____ Llenado capilar pro-
 longado: _____ Aspecto de toxiinfección: _____
 Piel marmorea: _____ Hipotermia: _____
 Taquicardia: _____ Leucocitosis ó leucopenia-
 _____ Frote periférico con datos de septi-
 cemia: _____ Hemocultivo positivo: _____
 Diagnóstico: _____ Otro diagnóstico: _____

Presión oncótica - Proteínas totales

24 Horas

48 Horas

72 Horas

CENTRO DE INVESTIGACIONES DE LAS CIENCIAS DE LA SALUD (C I C S)

FORME:

Dr.

ASESOR.

M. Edgar R. R. R. R.
Médico y Cirujano
Colegiado No. 3448

SATISFECHO:

Dr.

REVISOR.

M. Julio R. R. R. R.
MÉDICO Y CIRUJANO
Colegiado No. 1922

OBADO:

DIRECTOR DEL CICS



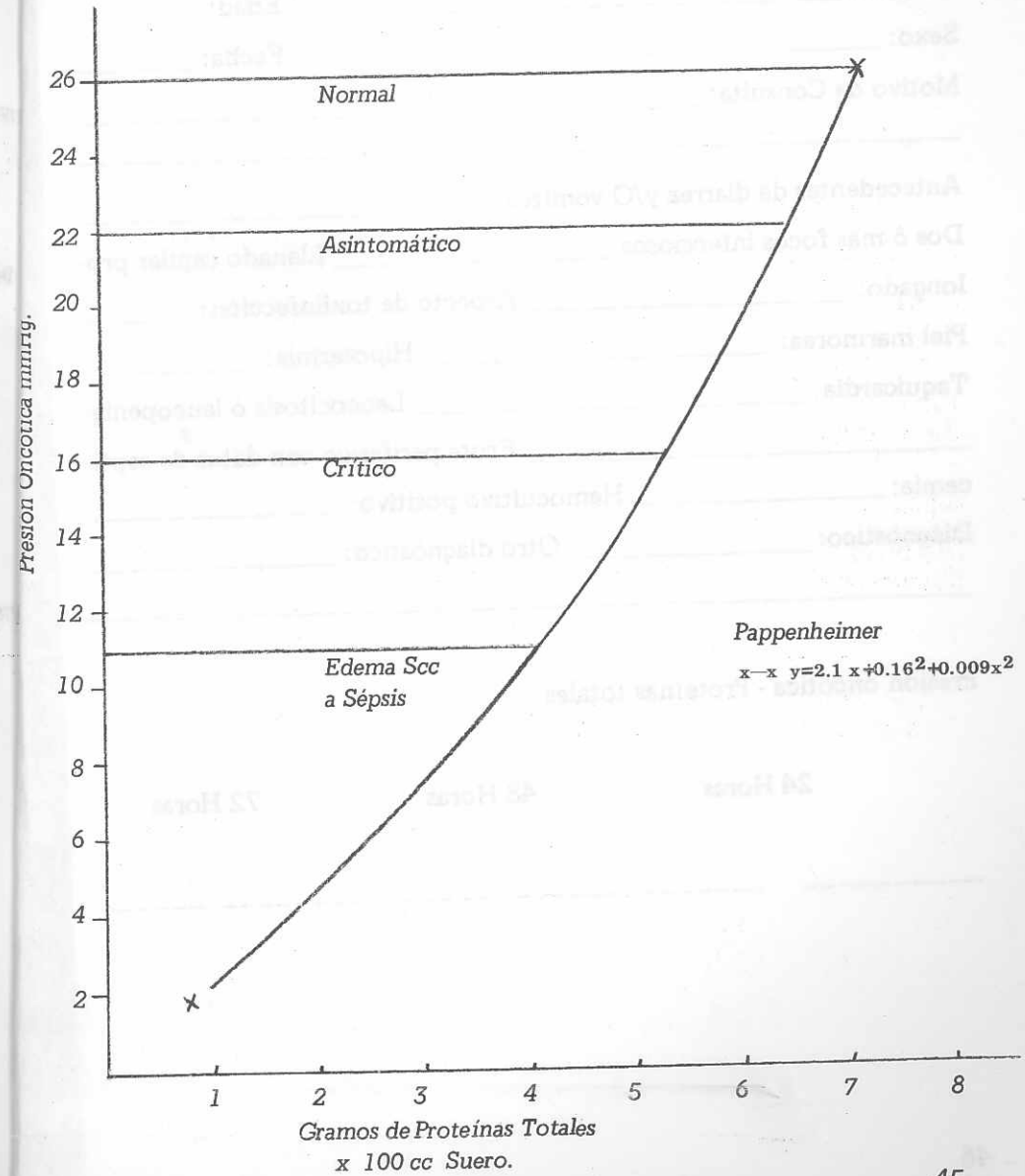
Dr. Mario Rene Moreno Camara
DECANO
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS.
U S A C .

Guatemala, 19 de Agosto de 1986. -

conceptos expresados en este trabajo
responsabilidad únicamente del Autor.
glamento de Tesis, Artículo 23).

ANEXO No. 1

CORRELACION CALCULADA ENTRE PROTEINAS
TOTALES Y PRESION ONCOTICA (Datos de Pappenheimer—



ANEXO 2

Nombre: _____ Edad: _____

Sexo: _____ Fecha: _____

Motivo de Consulta: _____

Antecedentes de diarrea y/O vómitos: _____

Dos ó más focos infecciosos _____ Llenado capilar pro-
longado: _____ Aspecto de toxiinfección: _____

Piel marmorea: _____ Hipotermia: _____

Taquicardia: _____ Leucocitosis ó leucopenia-
_____ Frote periférico con datos de septi-
cemia: _____ Hemocultivo positivo: _____

Diagnóstico: _____ Otro diagnóstico: _____

Presión oncótica - Proteínas totales

24 Horas

48 Horas

72 Horas