

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS**

TITULO:

**“NIVELES DE LACTATO COMO DETERMINANTE DEL
NIVEL CRÍTICO DE HEMOGLOBINA PARA DECIDIR LA
TRANSFUSIÓN DE CÉLULAS EMPACADAS EN PACIENTES
PEDIÁTRICOS CON NEUMONÍA Y ANEMIA”.
INTENSIVO DE PEDIATRÍA, HOSPITAL GENERAL
SAN JUAN DE DIOS, JUNIO-JULIO DE 2002.**

JOSE DAVID ALEJANDRO RECINOS GUTIERREZ

MEDICO Y CIRUJANO

GUATEMALA, AGOSTO DE 2002

INDICE

I.	Introducción	2
II.	Definición del problema	4
III.	Justificación	6
IV.	Objetivos	8
V.	Revisión bibliográfica	9
VI.	Metodología	17
VII.	Presentación de los resultados	23
VIII.	Análisis y discusión de los resultados	27
IX.	Conclusiones	30
X.	Recomendaciones	31
XI.	Resumen	32
XII.	Referencias Bibliográficas	33
XIII.	Anexos	39

I. INTRODUCCIÓN

Este trabajo es un estudio descriptivo, que se realizó en pacientes pediátricos, entre 2 meses y 12 años de edad, que ingresaron en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General San Juan De Dios durante los meses de junio y julio del 2002, con neumonía y anemia, estando hemodinámicamente estables (excreta urinaria normal, normotensos, sin aminas vaso activas), sin desnutrición severa y sin anomalías congénitas.

Cuando estos pacientes se encuentran hemodinámicamente estables (normotensos, excreta urinaria normal, sin aminas) es importante mantener el aporte de oxígeno a los tejidos. Una de las medidas terapéuticas que se utilizan para mejorar la entrega de oxígeno es la transfusión de células empacadas a pesar de los elevados riesgos de contraer una infección y de los elevados costos de estas medidas terapéuticas.

Tomando en cuenta la importancia que tiene el saber cuando está realmente indicado transfundir a un paciente con neumonía y anemia que se encuentra bajo ventilación mecánica y debido a que actualmente no está claro cual es el nivel crítico de hemoglobina por debajo del cual los tejidos empiezan a sufrir hipoxia, se decidió realizar este estudio, con el objetivo primordial de determinar cual es ese nivel crítico de hemoglobina.

El lactato es el producto final del metabolismo anaerobio, por lo tanto, se eleva cuando no existe un buen aporte de oxígeno a los tejidos. Basándonos en este principio básico, utilizamos el nivel sérico de lactato como marcador de hipoxia tisular siempre y cuando el paciente estuvo hemodinámicamente estable.

Para lograr esto se identificó a los pacientes que tenían neumonía y anemia (Hb menor de 11 g/dL), que estaban hemodinamicamente estables (sin aminas) y que no tenían ninguna anomalía congénita asociada ni desnutrición severa. A estos pacientes se les tomó una muestra de sangre arterial la cual se utilizó para medir el nivel de lactato a través de los cartuchos CG4 de la maquina analizadora i-stat®, de ABBOTT. Los datos se anotaron en una boleta de recolección de datos (ver anexo), para que luego fueran tabulados y analizados.

Durante el período de investigación se lograron identificar 25 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión. De los 25 casos estudiados se encontró un 56% de pacientes con lactato normal (entre 0.5-1.6 mmol/L) y un 44 % con lactato elevado (mayor de 1.6 mmol/L). De los pacientes que tuvieron hemoglobina menor de 8 g/dL el 67% tenían niveles de lactato normales y el 33 % los tenían elevados. De los pacientes que tenían hemoglobina mayor de 8 g/dL el 55 % tuvo el lactato normal y el 45 % lo tuvo elevado. Por ello se pudo concluir que el nivel de hemoglobina no es un buen indicador de hipoxia tisular, por lo que no se recomienda utilizarlo como tal. Los niveles de lactato con un mejor indicador de hipoxia, siempre y cuando el paciente este hemodinamicamente estable.

II. DEFINICION Y ANÁLISIS DEL PROBLEMA

En la literatura Davies, Brozovic y otros autores mencionan como única y verdadera indicación de transfundir glóbulos rojos empacados, la necesidad urgente de mejorar la entrega de oxígeno a los tejidos y no como se pudiera pensar, una hemoglobina baja por el simple hecho de tenerla. (5, 9, 32)

Las situaciones en las que la transfusión sanguínea está realmente indicada son: a) pérdida transoperatoria de un 15 % de la volemia o disminución del hematocrito a menos de un 21%; b) anemia severa asociada a anoxia tisular; c) anemia severa asociada a sepsis; d) sangrado profuso activo que no responde a coloides o cristaloides y e) hemoglobina menor de 7 g/dL previa intervención quirúrgica, entre las más importantes. (9,11,27,39)

Desde finales de los años ochenta, el SIDA hizo que la sociedad médica se preocupara por el uso desmedido de hemoderivados, ya que se comprobó que con su uso había riesgo de contagio con el virus y de otras posibles enfermedades infecciosas que pudieran transmitirse como: citomegalovirus, hepatitis, etc. La racionalización de las transfusiones también implica una disminución de costos. (15,21,33,39)

El umbral más bajo de hemoglobina en los pacientes con neumonía, ventilación mecánica y hemodinamia normal parece ser seguro en 8 g/dL. (10, 18)

El nivel de lactato es un buen indicador del metabolismo anaerobio en pacientes en shock y da una buena idea de los esfuerzos de resucitación (14). La lesión pulmonar produce niveles sanguíneos aumentados de lactato, sus niveles tienden a disminuir cuando mejoramos la entrega de oxígeno (19). La hiperlactemia no

es exclusiva de la lesión pulmonar. Puede estar comúnmente asociada a estados hipermetabólicos, sepsis, quemaduras, traumas, anemias severas, enfermedades infecciosas como la malaria o procesos inflamatorios crónicos. (19, 24, 24,28)

Cuando el contenido arterial de oxígeno cae, trata de mantenerse por mecanismos compensatorios principalmente por el aumento del gasto cardíaco. Cuando esto no se logra realizar, se inicia una disfunción cardiovascular, lo que empeora la hipoxia tisular. Por lo tanto, llega menos cantidad de oxígeno a los diferentes tejidos y es activado el metabolismo anaerobio, elevándose los niveles de lactato y de hidrogeniones en el torrente sanguíneo. Esto hace que el nivel de lactato sea un buen instrumento para determinar cuándo existe acidosis láctica a consecuencia de hipoxia tisular. (12,13,16,24,25,26,34,36,37)

La reducción de la hemoglobina no produce aumento en las mediciones de lactato ni altera el transporte de oxígeno tisular, siempre y cuando se mantenga euvolémico el paciente. (38)

Con este razonamiento, la medición de lactato en pacientes que ingresen a la Unidad de Cuidados Intensivos de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios con diagnóstico de neumonía y anemia (hemoglobina menor de 11 g/dL) que se encuentren bajo ventilación mecánica, pero con hemodinámica normal, será un determinante importante para la decisión de transfundir células empacadas, con el fin de mejorar la hipoxia tisular.

III. JUSTIFICACIÓN

El 60% de los ingresos a la Unidad de Cuidados Intensivos de Pediatría, corresponden a neumonías y fallo ventilatorio. La población pediátrica que se atiende en el Hospital General San Juan de Dios, en un 85% presenta cierto grado de desnutrición y anemia.

Como protocolo de manejo en el intensivo de pediatría del Hospital General San Juan de Dios, se tiene la norma de transfundir células empacadas en aquellos pacientes que están bajo ventilación mecánica y con hemoglobina menor de 11 g/dL. Los riesgos de transfundir sangre están latentes y el costo de producción por paquete globular representa para el Hospital General San Juan de Dios Q 250, tomando en cuenta que se le corren las pruebas para detectar VIH, Citomegalovirus y Hepatitis B, entre otras.

De acuerdo a recientes estudios publicados, podemos diferir la transfusión sanguínea, siempre y cuando se mantenga la perfusión tisular en forma óptima. (38)

Este estudio pretende utilizar los niveles de lactato como indicador de hipoxia tisular en pacientes pediátricos con neumonía y anemia que se encuentran bajo ventilación mecánica.

En los pacientes con neumonía se reduce la ventilación alveolar, mientras que el flujo sanguíneo al pulmón prosigue normalmente. Esto da origen a dos alteraciones pulmonares importantes: 1) Reducción de la superficie total de membrana respiratoria disponible y 2) disminución de la relación ventilación perfusión. Esto disminuye la capacidad de difusión del oxígeno hacia la sangre, produciendo hipoxemia e hipercapnia. Si a este paciente además de neumonía tiene anemia, se reduce aún más la

cantidad de oxígeno que será transportada por la sangre, ya que al no tener suficiente hemoglobina no hay quien transporte el oxígeno por torrente circulatorio, aumentando aún más la hipoxemia y la hipercapnia, lo que producirá hipoxia tisular y aumento del metabolismo anaerobio, elevándose los niveles de lactato en el torrente sanguíneo y produciendo acidosis láctica a consecuencia de hipoxia tisular (12,13,16,24,25,26,35,36,37)

El ácido láctico es el producto final del metabolismo anaerobio. Es un ácido fuerte que se halla disociado a PH fisiológico; por lo tanto, en el cuerpo humano este ácido se encuentra en el plasma en forma de lactato. Los niveles de lactato en plasma tienen una relación inversamente proporcional a la disponibilidad de oxígeno, es decir que a menor disponibilidad de oxígeno, se obtendrán mayores niveles de lactato y viceversa. (4)

Por esta razón, el nivel de lactato es un excelente indicador de la llegada de oxígeno a los tejidos y servirá para determinar con qué nivel de hemoglobina (nivel crítico) aumenta el metabolismo anaerobio a consecuencia de hipoxia tisular. Esto ayudará al médico tratante a tomar la decisión de transfundir células empacadas, con el objeto de aumentar el transporte de oxígeno en la sangre para revertir el metabolismo anaerobio y evitar las alteraciones que causa la hipoxemia en los diferentes tejidos del organismo.

IV. OBJETIVOS

Objetivo general: Determinar el nivel crítico de hemoglobina para decidir la transfusión de células empacadas.

1. Correlacionar los niveles de lactato sérico con los niveles de hemoglobina con el fin de determinar el nivel crítico de hemoglobina para decidir la transfusión de células empacadas.
2. Implementar la medición de lactato sérico en el protocolo de manejo de pacientes pediátricos con neumonía y anemia en la Unidad de Cuidados Intensivos de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios como determinante de hipoxia tisular para decidir la transfusión de células empacadas.

V. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

El sistema respiratorio, compuesto por los pulmones, la pared torácica y los músculos respiratorios, cumple con la función vital del intercambio gaseoso. El oxígeno es transportado por las vías aéreas hasta los alvéolos, donde difunde a través de la membrana alvéolo-capilar e ingresa a la sangre de los capilares, combinándose con la hemoglobina para ser transportado por la sangre arterial hacia los tejidos. En las mitocondrias, el oxígeno es esencial para la producción de adenosín trifosfato (sustancia que proporciona la energía necesaria para todos los procesos metabólicos). El principal producto secundario del metabolismo celular es el dióxido de carbono. Éste difunde desde los tejidos hacia la sangre de los capilares, en donde una gran parte experimenta una hidratación reversible para formar ácido carbónico. Luego es transportado hacia los pulmones por la sangre venosa, donde difunde desde los capilares pulmonares hacia los alvéolos y de allí es espirado hacia la atmósfera. Por lo tanto, es evidente que el intercambio de oxígeno y de dióxido de carbono a nivel de la interfaz alveolo-capilar es un proceso esencial para cubrir las demandas metabólicas del organismo y evitar el desarrollo de una acidosis potencialmente fatal. (16)

La eficacia de los pulmones para transferir oxígeno y dióxido de carbono a través de la membrana alveolo-capilar, está determinada por tres factores: (16)

1. La velocidad con la que llega aire fresco a los alvéolos (Ventilación alveolar).
2. El grado de concordancia entre la ventilación y la perfusión en cada una de las unidades (alvéolos) de intercambio gaseoso.

3. El grado de equilibrio para el oxígeno y el dióxido de carbono entre el aire alveolar y la sangre capilar pulmonar.

Una alteración de cualquiera de estos factores podría provocar hipoxemia e hipercapnia arteriales, llevando a un paciente a una insuficiencia respiratoria. (16)

La insuficiencia respiratoria se define como una alteración significativa de la capacidad del sistema respiratorio para llevar a cabo el intercambio gaseoso, produciéndose hipoxemia e hipercapnia. (16)

Las infecciones respiratorias bajas constituyen una causa importante de ingreso a las unidades de cuidado intensivo pediátrico. Los agentes etiológicos varían según la edad de los pacientes siendo los virus como el respiratorio sincitial, influenza A, parainfluenza, rinovirus y adenovirus de los más prevalentes. (1,2,22)

En los pacientes con neumonía, se encuentra un área del parénquima pulmonar con un consolidado. En el área del pulmón afectada, se produce un desequilibrio entre el grado de perfusión y el grado de ventilación, ya que se reduce la ventilación alveolar mientras que el flujo sanguíneo a dicha región del pulmón continúa normalmente, produciéndose un shunt intra pulmonar de derecha a izquierda debido a que la sangre venosa atraviesa el pulmón hipoventilado sin alteraciones (sin oxigenarse). De esta manera, se adiciona sangre venosa (no oxigenada) a la circulación arterial. El desequilibrio ventilación-perfusión y la formación de cortocircuitos intra pulmonares, además de alterar la transferencia de oxígeno e inducir hipoxia arterial, también interfieren en la eliminación de dióxido de carbono. Esto se debe a que la sangre venosa, que lleva

dióxido de carbono hacia los pulmones para que sea eliminado hacia la atmósfera, al atravesar las regiones pulmonares hipoventiladas no puede eliminar el dióxido de carbono, lo que podría producir hipercapnia. (16)

Los hematíes o glóbulos rojos son las células sanguíneas encargadas de transportar la hemoglobina, proteína cuya función principal es el transporte oxígeno a los tejidos y dióxido de carbono hacia los pulmones para que sea eliminado. (16)

Los hematíes se producen en las primeras semanas de vida embrionaria en el saco vitelino. Durante el segundo trimestre de gestación, el hígado es el principal órgano productor de dichas células, aunque también se producen en el bazo y en los ganglios linfáticos. Durante el último mes de gestación, se producen de forma exclusiva en la médula ósea. (16)

La médula ósea de casi todos los huesos produce hematíes hasta los 5 años de edad. La médula de los huesos largos, excepto la de las porciones proximales de los húmeros y de las tibias, se hacen muy grasos y no producen más hematíes después de los 20 años. Más allá de esta edad, la mayor parte de hematíes se produce en la médula ósea de los huesos membranosos, como en las vértebras, el esternón las costillas y los huesos iliacos. En estos huesos, la médula se hace menos productiva con la edad. (16)

Existen diversas causas que pueden llevar un número reducido de glóbulos rojos en el torrente circulatorio (deficiencia de vitamina B12, déficit de hierro, hemólisis, pérdidas sanguíneas, aplasia de médula ósea, insuficiencia renal crónica, etc). Cuando se mide la hemoglobina en pacientes pediátricos y ésta llega a ser menor de 11 g/dL, se considera anormal y se dice que el paciente presenta anemia. (16)

Normalmente, cerca del 97% del oxígeno conducido desde los pulmones a los tejidos es transportado en combinación química con la hemoglobina en los hematíes. El 3 % restante circula disuelto en el agua del plasma y de las células. Por lo tanto en condiciones normales, el oxígeno es transportado a los tejidos casi en su totalidad por la hemoglobina. (16)

Si un paciente además de cursar con una neumonía cursa con una anemia, el cuadro de hipoxia tisular se empeora, ya que además del desequilibrio ventilación-perfusión y del cortocircuito intra pulmonar que se producen con la neumonía, la sangre que llega a los pulmones no tiene suficientes hematíes y por lo tanto, hemoglobina para transportar el oxígeno hacia los tejidos. (16)

El resultado fisiopatológico final en un paciente con neumonía y anemia, es un cuadro caracterizado por hipoxia tisular lo que produce que los tejidos activen el metabolismo anaerobio. (16,38)

El ácido láctico es el producto final del metabolismo anaerobio. Es un ácido fuerte que se halla disociado a PH fisiológico; por lo tanto, en el cuerpo humano este ácido se encuentra en el plasma en forma de lactato. Los niveles de lactato en plasma tienen una relación inversamente proporcional a la disponibilidad de oxígeno, es decir que a menor disponibilidad de oxígeno, se obtendrán mayores niveles de lactato y viceversa. (4)

Una de las medidas terapéuticas para mejorar el transporte de oxígeno tisular y evitar el metabolismo anaerobio, consiste en la transfusión de glóbulos rojos empacados (7). La cantidad a transfundir se ha determinado en los últimos años (27,30). Sin embargo, existe controversia sobre los valores a los cuales se debe indicar la transfusión de glóbulos rojos empacados en pacientes que van a cirugía (6,23). Weiskopf y colaboradores, en el Instituto de

Investigación Cardiovascular de la Universidad de California en 1998, demostraron en pacientes sanos que un nivel de hemoglobina de 5 g/dL no producen repercusión hemodinámica ni metabólica. (38)

A la transfusión sanguínea, se le han asociado varias complicaciones; entre las que podemos mencionar: (9,29,31,39)

- Sobrecarga de volumen.
- Hiperkalemia durante el almacenamiento prolongado, o bien exposición prolongada a temperatura ambiente.
- Transfusión masiva que se asocia a consumo de factores de coagulación y trombocitopenia.
- Reacciones hemolíticas, en las que puede haber fiebre, rash, cefalea, hipotensión etc. Incluso puede provocarse una coagulación intravascular diseminada.
- Transmisión de enfermedades infecciosas. Entre las más frecuentes están: la contaminación con citomegalovirus, la infección con hepatitis C (antes de que existiera la prueba específica, era de 1:100), hepatitis B 1:200, y HIV 1:40,000 a 1:1,000,000.

Situaciones en las que la transfusión sanguínea está realmente indicada: (6,11,29,31,39)

- Pérdida trans-operatoria aguda mayor de un 15% de la volemia o disminución del hematocrito a menos de un 21%.
- Anemia severa asociada a anoxia tisular.
- Anemia severa asociada a sepsis.
- Sangrado profuso activo que no responde a coloides o cristaloides.
- Hemoglobina menor o igual a 7g/dL previa intervención quirúrgica.

- Hemoglobina menor de 13 g/dL en paciente con enfermedad pulmonar severa que amerita ventilación mecánica.
- Paciente oncológico con anemia que necesita quimioterapia, crisis drepanocíticas, crisis hemolíticas, y pacientes que padecen de insuficiencia renal crónica y no cuentan con eritropoyetina.

Desde finales de los años ochenta, el SIDA hizo que la sociedad médica se preocupara por el desmesurado uso de hemoderivados, ya que se comprobó que con su uso había riesgo de contagio con el virus de inmunodeficiencia adquirida y de otras posibles enfermedades infecciosas que pudieran transmitirse, tales como: citomegalovirus, hepatitis, etc. (15,21,33,39). Además su racionalización implicaría disminución en los costos. Este hecho ha provocado que técnicas, como la hemodilución, tengan un gran auge (20). Por ello, se han tratado de establecer pautas y guías para su uso racional, pero aún veinte años después de las primeras publicaciones en este tópico, no se ha logrado un consenso en todos los sectores médicos de manera definitiva. (15,18)

Otros estudios (10,18) han tratado de determinar el nivel crítico de hemoglobina en pacientes en estado crítico. En ellos, la media de hemoglobina antes de transfundir a un paciente fue de 8.3 g/dL. Estos estudios han sido realizados en adultos. Además se realizaron encuestas a intensivistas y se observó que habían quienes el umbral crítico de hemoglobina lo seguían considerando 10g/dL, a pesar de que varias conferencias y estudios publicados demuestran que los criterios han cambiado desde hace varios años. (3,6,9,11,33,34)

El umbral más bajo de hemoglobina en los pacientes con bronconeumonía, ventilación mecánica y hemodinamia normal parece ser seguro en 8g/dL (10,18). Esto no parece ser así en pacientes

con shock que necesitan coloides, cristaloides o bien uso de medicamentos inotrópicos. (8,17,35,36)

Los niveles de lactato normales en pacientes pediátricos son entre 0.5 y 1.6 mmol/L. Niveles aumentados de lactato es un buen indicador de metabolismo anaerobio en pacientes en shock y da una buena idea de los esfuerzos de resucitación. (13,35,36) Este ácido también se utiliza como marcador del metabolismo anaerobio (14,24) y es un excelente indicador de hipoxia tisular. La lesión pulmonar produce niveles sanguíneos aumentados de lactato, los cuales tienden a disminuir cuando mejoramos la entrega de oxígeno. (19)

En el caso de bronconeumonía, el pulmón es capaz de producir por sí mismo ácido láctico, pero su liberación no está bien comprendida. (19,24) Pareciera que debe existir inestabilidad hemodinámica en el paciente, como por ejemplo, cualquier tipo de shock descompensado, para que se aumenten sus niveles. (19) Este ácido también se utiliza como marcador del metabolismo anaerobio (14,24) y es un excelente indicador de hipoxia tisular.

La hiperlactatemia no es exclusiva de la lesión pulmonar. Puede estar comúnmente asociada a estados hipermetabólicos, sepsis, quemaduras, traumas, anemias severas, enfermedades infecciosas como la malaria o procesos inflamatorios crónicos. En todas estas patologías, el contenido arterial de oxígeno cae y trata de mantenerse por mecanismos compensatorios, principalmente el aumento del gasto cardiaco. Cuando esto no se logra realizar, se inicia una disfunción cardiovascular, lo que empeora la hipoxia tisular. Por lo tanto, llega menos cantidad de oxígeno a los diferentes tejidos y es activado el metabolismo anaerobio, elevándose los niveles de lactato y de hidrogeniones en el torrente sanguíneo. Esto hace que el nivel de lactato sea un buen

instrumento para determinar cuándo existe acidosis láctica a consecuencia de hipoxia tisular. (13,16,24,25,26,28,35,36,37)

En 1990, en el departamento de pediatría del Centro Médico de la Universidad de Lousiana, Dietrich y colaboradores demostraron que se pueden estabilizar a los pacientes con coloides o cristaloides previa transfusión sanguínea, lo que da a entender que la transfusión no es la única medida que puede ayudar a mejorar la capacidad de transporte de oxígeno (10). Este mismo autor comenta estudios en animales que se conservaban euvolémicos sin cambios importantes en el metabolismo a pesar de disminuciones de hasta un 70 a 80% del total de glóbulos rojos, a diferencia de disminuciones de un 25 a 30% del total de los glóbulos rojos, pero que no eran reemplazados con expansores de volumen.

En 1998, en el Instituto de Investigación Cardiovascular de la Universidad de California, Weiskopf y colaboradores, lograron reducir la hemoglobina hasta 5g/dL en voluntarios sanos manteniendo siempre la isovolemia. Con esto, demostraron que la reducción de la hemoglobina no trae aumento en las mediciones de lactato ni altera el transporte de oxígeno tisular, siempre y cuando se mantenga euvolémico el paciente. (38)

En 1996, Moller y colaboradores (26), estudiaron pacientes prematuros anémicos, euvolémicos y sin ventilación mecánica, concluyendo que ni las mediciones de gasto cardíaco ni los niveles de lactato, aportan información decisiva para transfundir a los pacientes, como tampoco el gasto cardíaco ni los niveles de lactato se relacionaban con los niveles de hemoglobina en pacientes asintomáticos.

VI. METODOLOGÍA

A. Métodos y Materiales

1. Tipo de estudio: descriptivo

2. Sujeto de Estudio:

El estudio se realizó con todo paciente pediátrico comprendido entre los dos meses y los doce años de edad con diagnóstico de neumonía y hemoglobina menor de 11 g/dL que ingresó a la Unidad de Cuidados Intensivos de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios por fallo ventilatorio y que ameritó intubación endotraqueal y ventilación mecánica.

3. Población:

La población que se estudió fueron 25 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión durante los meses de Junio y Julio de 2002.

Tomando en cuenta que durante el 2001 ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios 192 pacientes (entre dos meses y doce años de edad) con neumonía, se esperaba tener un promedio de dieciséis pacientes por mes. No se contaron con datos que indicaran cuántos de estos pacientes con neumonía tenían además anemia.

4. Criterios de inclusión y exclusión:

Criterios de inclusión:

- Todo paciente pediátrico, que se encontró entre las edades de dos meses y doce años.
- Que tenían diagnóstico de neumonía y fallo ventilatorio y que necesitaron ventilación mecánica.
- Que tuvieron hemoglobina menor de 11 g/dl.
- Que estuvieron hemodinámicamente estables (presión arterial normal de acuerdo a peso/talla, frecuencia cardíaca normal para la edad y excreta urinaria normal) sin que se utilizaran aminas vasoactivas.

Criterios de exclusión:

- Pacientes que tenían choque séptico refractario, en los cuales existió la necesidad de utilizar aminas vasoactivas.
- Pacientes que tuvieron insuficiencia cardíaca, anomalías congénitas o con desnutrición severa.
- Pacientes que tuvieron hemoglobina mayor de 11 g/dL.

5. Variables:

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	ESCALA	DEFINICIÓN OPERACIONAL	UNIDAD DE MEDICIÓN
ANEMIA	Es un proceso patológico caracterizado clínicamente por fatiga, taquicardia, palidez, tendencia al sueño. A través de estudios de laboratorio, logramos confirmar el diagnóstico al obtener niveles de hemoglobina inferiores a 11 g/dL en pacientes pediátricos.	Ordinal	Todo paciente pediátrico que entró en el estudio y que tenía niveles de hemoglobina menores a 11 g/dL se consideró con anemia.	g/dL
NEUMONÍA	Es un proceso inflamatorio del parénquima pulmonar. Puede ser producida por una infección (virus, bacterias, hongos), por aspiración, por reacciones de hipersensibilidad, por inducción de algunos fármacos o por radiación.	Nominal	Todo paciente pediátrico que entró en el estudio y que tenía una radiografía de tórax con un consolidado en el parénquima pulmonar asociado a signos clínicos de neumonía.	Radiografía de tórax con un infiltrado radio-opaco en el parénquima pulmonar.

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	ESCALA	DEFINICIÓN OPERACIONAL	UNIDAD DE MEDICIÓN
NIVELES DE LACTATO	Es el producto final de la glucólisis en un metabolismo anaerobio. Se mide en plasma y sus rangos normales en niños son de 0.5 a 1.6 mmol/L. Cuando los niveles de éste aumentan, se considera que existe hipoxia tisular.	Ordinal	Todo paciente pediátrico que entró en el estudio y que tuvo niveles de lactato entre 0.5 a 1.6 mmol/L se consideró con lactato dentro de rangos normales y que no presentó hipoxia tisular. Todo paciente pediátrico que entró en el estudio y que tenía niveles de lactato mayores a 1.6 mmol/L se consideró con niveles de lactato anormalmente aumentados y se tomó este dato como indicador de hipoxia tisular.	mmol/L
NIVEL CRÍTICO DE HEMOGLOBINA	Es el nivel de hemoglobina por debajo del cual el nivel de lactato empieza a elevarse debido a hipoxia tisular, haciéndose recomendable la transfusión de células empacadas para mejorar el transporte de oxígeno.	Ordinal	Es el nivel de hemoglobina por debajo del cual el nivel de lactato empezó a elevarse debido a hipoxia tisular, lo que hizo recomendable la transfusión de células empacadas como medida para mejorar el transporte de oxígeno. Esta investigación tuvo como objetivo principal encontrar este nivel.	g/dL

6. Instrumentos de recolección y medición de los datos:

Por cada paciente, se llenó una boleta de recolección de datos (ver anexo), en donde se registraron los valores de hemoglobina y de lactato del paciente, además fueron anotados los criterios de inclusión y exclusión, para determinar si el paciente ingresaba o no al estudio.

Materiales y equipo:

- Máquina i-Stat®.
- Cartuchos Cg4 (para medir los niveles de lactato).
- Guantes estériles.
- Materiales y equipo de oficina.

7. Ejecución de la investigación:

Por cada paciente que ingresó al estudio, se llenó una boleta de recolección de datos. Se tomó una muestra de sangre arterial (0.3 microlitros), la cual se depositó en el cartucho Cg4 y se introdujo este en la máquina analizadora i-Stat®, de laboratorios ABBOTT. Este cartucho mide PO₂, PCO₂, bicarbonato, lactato y CO₂ total. El resultado del nivel de lactato fue relacionado con el nivel de hemoglobina. Un nivel aumentado de lactato (mayor a 1.6 mmol/L) fue interpretado como evidencia de hipoxia tisular a consecuencia del proceso neumónico y de la anemia. Partiendo de esto, con los pacientes en los que se obtuvieron niveles de lactato aumentados, se recomendó la transfusión de células empacadas al médico tratante.

Al finalizar el período de recolección de datos, éstos fueron tabulados, comparando los niveles de lactato con los niveles de hemoglobina obtenidos de todos los pacientes con el fin de determinar con qué nivel de

hemoglobina (nivel crítico) se observó un aumento en los niveles de lactato.

8. Presentación de resultados y tipo de tratamiento estadístico:

Los resultados obtenidos se presentaron en gráficas. Para que su análisis y comprensión fueran mejores se utilizó estadística descriptiva.

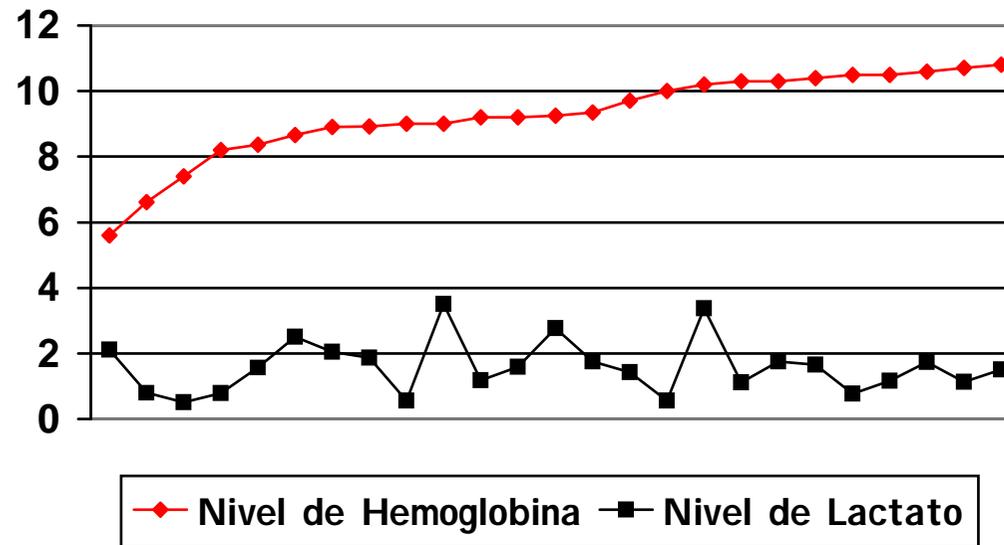
9. Aspectos éticos:

Esta investigación se realizó bajo la autorización respectiva del comité de investigación del Hospital General San Juan de Dios, así como también del Jefe del Departamento de Pediatría de dicha institución.

Se hizo buen uso de los resultados y se guardó la confidencialidad de los datos obtenidos y de los pacientes que entraron al estudio.

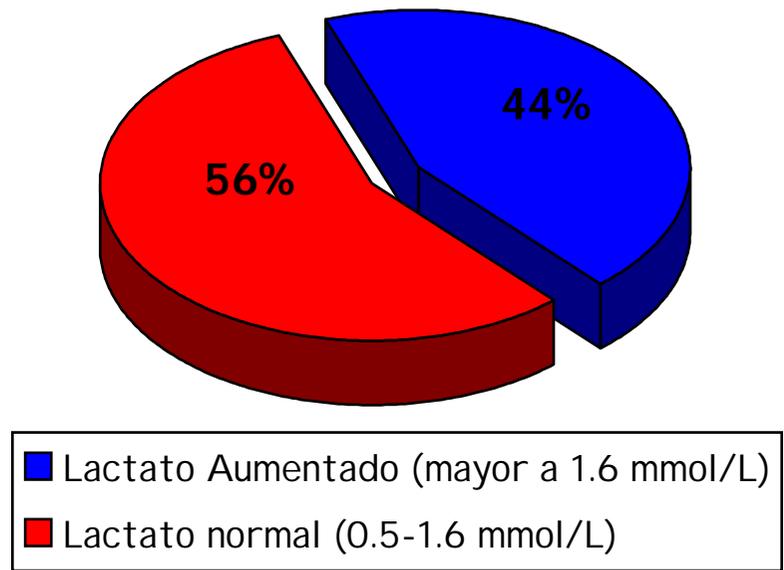
VII. PRESENTACIÓN DE LOS RESULTADOS

Niveles de hemoglobina relacionados con los niveles de Lactato en pacientes pediátricos con neumonía y anemia del intensivo de pediatría del Hospital general San Juan De Dios



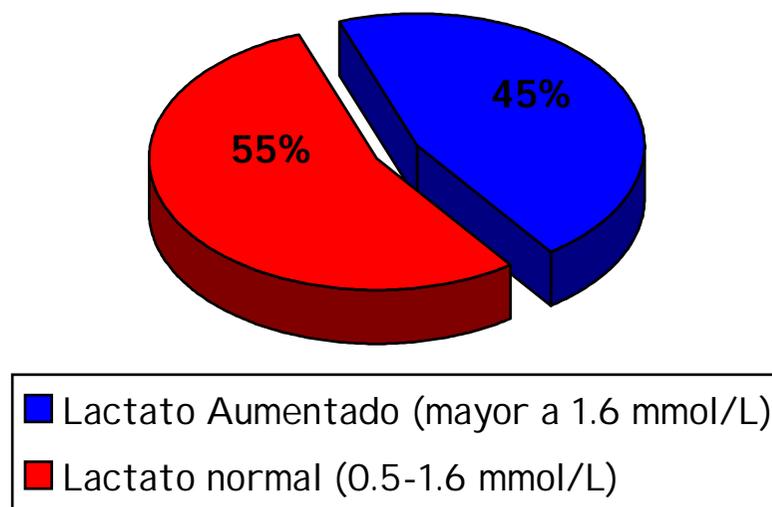
Gráfica # 1. Esta Gráfica compara los niveles de lactato con los niveles de hemoglobina. Obsérvese que existe una variabilidad de los niveles de lactato sérico en relación a los niveles de hemoglobina. Uno esperaría encontrar niveles elevados de lactato en pacientes con menor hemoglobina, con este estudio logramos determinar que esto no es así. Existen pacientes que tuvieron lactato normal, con niveles de hemoglobina en los que uno esperaría que estén hipoxia tisular (Hb menor de 8 g/dL), por tanto uno esperaría encontrar niveles de lactato elevados.

Porcentaje de pacientes pediátricos con neumonía y anemia que tuvieron niveles de lactato normal en relación a los que tuvieron niveles de lactato aumentado.



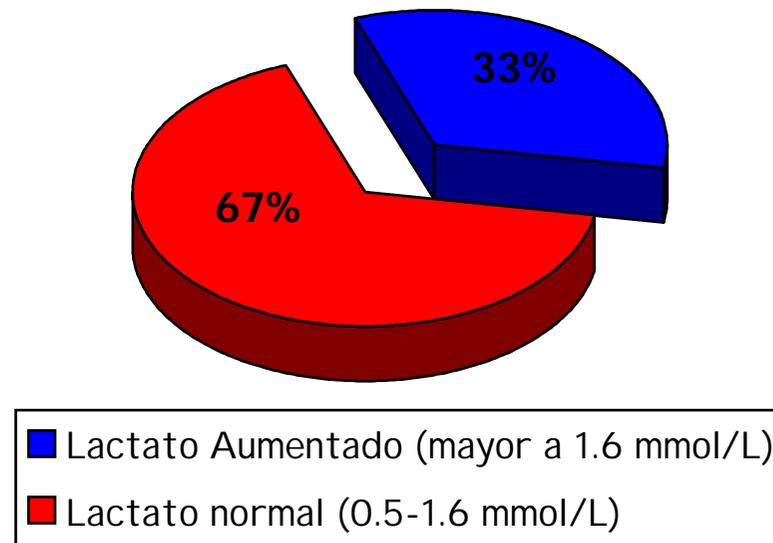
Gráfica # 2. En esta gráfica se observa el porcentaje de pacientes estudiados que tuvieron niveles de lactato dentro de límites normales y los que tuvieron estos niveles elevados. De un total de 25 pacientes pediátricos estudiados con neumonía y anemia, a 11 pacientes (56%) se les encontró con lactato normal y a 14 pacientes (44%) tenían un lactato elevado, por tanto, este grupo de 14 pacientes se encontraron hipoperfundidos.

Porcentaje de pacientes pediátricos con neumonía y anemia, con niveles de hemoglobina mayores a 8 g/dL, que tuvieron niveles de Lactato normal en relación a los que tuvieron niveles de lactato aumentado.



Gráfica # 3. En esta gráfica se observa que de un total de 22 pacientes estudiados con niveles de hemoglobina mayores de 8 g/dL el 55% (12 pacientes) se les encontró con lactato normal y al 45% (10 paciente) se les encontró un nivel de lactato elevado (por encima de 1.6 mmol/L). Esto demuestra que un nivel de hemoglobina por encima de 8 g/dL no es un buen indicador de buena hipoxia tisular en los pacientes con neumonía y anemia que están hemodinamicamente estables.

Porcentaje de pacientes pediátricos con neumonía y anemia, con niveles de hemoglobina menores a 8 g/dL, que tuvieron niveles de lactato normal en relación a los que tuvieron niveles de lactato aumentado.



Gráfica # 4. En esta gráfica se observa que de un total de 3 pacientes estudiados con niveles de hemoglobina menores a 8 g/dL el 67% (2 pacientes) se les encontró con lactato normal y al 33% (1 paciente) se les encontró un nivel de lactato elevado (por encima de 1.6 mmol/L). Esto demuestra que un nivel de hemoglobina por debajo de 8 g/dL no indica hipoxia tisular en todos los pacientes con neumonía y anemia que se encuentran hemodinámicamente estables.

VIII. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

Fueron estudiados 25 casos de pacientes con neumonía y anemia, de los cuales un 56 % (11 pacientes) tenían niveles de lactato dentro de límites normales (entre 0.5 y 1.6 mmol/L), y un 44 % tuvieron los niveles de lactato elevados por encima de 1.6 mmol/L. (ver gráfica # 2)

Una de las medidas terapéuticas para mejorar el transporte de oxígeno tisular y evitar el metabolismo anaerobio, consiste en la transfusión de glóbulos rojos empacados (7). La cantidad a transfundir se ha determinado en los últimos años (27,30). Sin embargo, existe controversia sobre los valores a los cuales se debe indicar la transfusión de glóbulos rojos empacados en pacientes que van a cirugía (6,23). Weiskopf y colaboradores, en el Instituto de Investigación Cardiovascular de la Universidad de California en 1998, demostraron en pacientes sanos que un nivel de hemoglobina de 5 g/dL no producen repercusión hemodinámica ni metabólica. (38)

Otros estudios (10,18) han tratado de determinar el nivel crítico de hemoglobina en pacientes en estado crítico. En ellos, la media de hemoglobina antes de transfundir a un paciente fue de 8.3 g/dL. Estos estudios han sido realizados en adultos. Además se realizaron encuestas a intensivistas y se observó que habían quienes el umbral crítico de hemoglobina lo seguían considerando 10g/dL, a pesar de que varias conferencias y estudios publicados demuestran que los criterios han cambiado desde hace varios años. (3,6,9,11,33,34)

El umbral más bajo de hemoglobina en los pacientes con bronconeumonía, ventilación mecánica y hemodinamia normal parece

ser seguro en 8g/dL (10,18). Esto no parece ser así en pacientes con shock que necesitan coloides, cristaloides o bien uso de medicamentos inotrópicos. (8,17,35,36)

Como lo mencionan algunos estudios (10,18), el umbral crítico de hemoglobina en los pacientes con bronconeumonía, ventilación mecánica y hemodinamia normal pareciera ser seguro en 8 g/dL. Este estudio muestra variabilidad de los niveles de lactato en relación a los niveles de hemoglobina (ver grafica # 1). Como se observa en dicha gráfica, algunos pacientes con nivel de hemoglobina menor de 8 g/dL muestran lactato elevado y otros lactato normal. Esperábamos encontrar un nivel de lactato elevado a menor nivel de hemoglobina, como se observa en el primer valor a la derecha de la gráfica. Obsérvese que este paciente tenía menos de 6 g/dL de hemoglobina y un lactato elevado, sin embargo también encontramos pacientes con niveles de hemoglobina mayores de 9 g/dL que tienen lactato elevado. Tomando en cuenta que dichos pacientes se encontraban hemodinamicamente estables, podemos explicar la variabilidad que existe en esta gráfica de una única manera: que los pacientes que se comportaron con niveles de lactato elevados a pesar de un nivel de hemoglobina seguro (8 g/dL) (10,18) es mas probable que tuvieran una afección pulmonar más grave.

En la grafica # 4 se muestra el porcentaje de pacientes estudiados con niveles de hemoglobina menores a 8 g/dL, que según estudios publicados es el nivel crítico aparentemente seguro (10,18). De los pacientes estudiados que tuvieron nivel de hemoglobina por debajo de 8 g/dL el 67 % tuvieron un lactato normal; Y EL 33% un lactato elevado.

Además encontramos pacientes con niveles de hemoglobina por encima de 8 g/dL (gráfica # 3) con lactato normal 55% y con lactato elevado 45%.

Esto nos muestra que el nivel crítico de hemoglobina puede variar según las condiciones clínicas y patológicas de cada paciente, por tanto, no se logró determinar el nivel crítico de hemoglobina. Sin embargo se demuestra que en los pacientes pediátricos con neumonía y anemia, el nivel de lactato puede ser útil para identificar la hipoxia tisular, y dada la variabilidad de la afección pulmonar el nivel crítico de hemoglobina no es útil para identificar la hipoxia tisular.

IX. CONCLUSIONES

1. No es posible determinar el nivel crítico de hemoglobina en base a los niveles de lactato, debido a que el nivel de lactato en pacientes pediátricos con neumonía y anemia parece ser variable en relación al grado de afección pulmonar.
2. Los niveles de lactato son excelentes indicadores de hipoxia tisular, independientemente de los niveles de hemoglobina en pacientes pediátricos con neumonía y anemia, siempre y cuando estos estén hemodinámicamente estables.
3. El nivel de hemoglobina no es útil para predecir la hipoxia tisular.

X. RECOMENDACIONES

1. Implementar la medición de lactato en el protocolo de manejo de pacientes pediátricos con neumonía y anemia que ameriten ventilación mecánica, utilizando los niveles de lactato como indicador de hipoxia tisular.
2. Usar los niveles de lactato, como indicador de hipoxia tisular, para decidir la transfusión de células empacadas en pacientes pediátricos con neumonía y anemia.

XI. RESUMEN

Fueron estudiados 25 pacientes pediátricos (entre los 2 meses y 12 años). Se identificaron a los pacientes que tenían neumonía y anemia (Hb menor de 11 g/dL), que estaban hemodinamicamente estables (sin aminas vasoactivas) y que no tenían ninguna anomalía congénita asociada ni desnutrición severa. A estos pacientes se les tomó una muestra de sangre arterial la cual se utilizó para medir el nivel de lactato a través de los cartuchos CG4 de la maquina analizadora i-stat®, de ABBOTT.

Se logró identificar 25 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión. De los 25 casos estudiados se encontró un 56% de pacientes con lactato normal (entre 0.5-1.6 mmol/L) y un 44% con lactato elevado (mayor de 1.6 mmol/L). De los pacientes que tuvieron hemoglobina menor de 8 g/dL el 67% tenían niveles de lactato normales y el 33 % los tenían elevados. De los pacientes que tenían hemoglobina mayor de 8 g/dL el 55 % tuvo el lactato normal y el 45 % lo tuvo elevado. Por ello se pudo concluir que el nivel de hemoglobina no es un buen indicador de hipoxia tisular, y por lo tanto no fue posible identificar un nivel crítico de hemoglobina. Se logró demostrar como los niveles de lactato identificaron los pacientes con hipoxia tisular (lactato elevado) independientemente de los niveles de hemoglobina.

XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Abzug M, et al. *Viral pneumonia in the first month of life.* Ped Infect Dis 1990;9:881-885.
2. Arguedas A. *Distribución de los agentes etiológicos virales de las infecciones de vías respiratorias inferiores en Costa Rica.* Acta Pediátrica Costarricense.
3. Aubuchon J. *Minimizing donor exposure in hemotherapy.* Arch Pathol Lab Med 1994; 118:380-391.
4. Bernard J. Diagnóstico y tratamiento clínicos por el laboratorio. 9ed. Barcelona: MASSON S.A. 1993 (pp. 192-193).
5. Berstein M. *Perioperative red blood cell transfusion Consensus conference.* JAMA 1988;260:2700-2703.
6. Cane R. *Hemoglobin: How much is enough?* Crit care Med 1990; 18:1046
7. Carmel R, et al. *Blood transfusion in medically treatable chronic anemia.* Arch pathol lab med 1989;113:995-997.

8. Clinical Research Center, Kenya Medical research Institute Kilifi Unit Kenya. *Transfusion for respiratory distress in life threatening childhood malaria.* Am J Trp Med Hyg 1996; 55:525-530.
9. Davies S, Brozovic M. *Transfusion of red cells.* BMJ 1990;300:248-253.
10. Dietrich KA, et al. *Cardiovascular and metabolic response to red blood cell-transfusion in critically ill volume-resuscitated nonsurgical patients.* Crit care Med 1990 Sep;18 (9):940-944.
11. Duran A, et al. *Transfusión de hemoderivados en pediatría: Cuando y cuál?* Act Ped Costarricense 1995;30:47-54.
12. Edwards D. *Oxygen transport in carcinogenic and septic shock.* Crit Care Med 1991;19:658-663.
13. Epstein F. *Respiratory function of hemoglobin.* N Engl J Med 1998;338:239-247.
14. Fiddian G, et al. *Goals for the resuscitation of shock.* Crit Care Med 1993;21:25-31.

15. Goosnough LT, et al. *Transfusion Medicine-Blood Transfusion.* NEJM 1999;340(6):438-447.
16. Guyton A, Hall J. Tratado de fisiología médica. 9ed. México D.F.: Interamericana McGraw-Hill, 1997. 1262p.
17. Hankeln K, et al. *Use of continuous noninvasive measurement of oxygen consumption in adult respiratory distress syndrome following shock of various etiologies.* Crit care Med 1991;19:642-649.
18. Herbert P, et al. *A Canadian survey of transfusion practices in critically ill patients.* Crit care Med 1998;26:482-481.
19. Kellum J, et al. *Release of lactate by the lung in acute lung injury.* CHEST 1997;111:1301-1305.
20. Kreimmeier U, et al. *Hemodilution in clinical surgery: State of the art.* World J Surg 1996;20:1208-1217.
21. Levine E, et al. *Physiologic effects of acute anemia: Implications for reduced transfusion trigger.* Transfusion 1990;30:11-14.

22. López A. *Respiratory infections in children, Chapter 1* OMS-OPS 1999;3-21.
23. Mizock B, et al. *Lactic acidosis in critical illness.* Crit Care Med 1992;20:80-90.
24. Mizock B. *Controversies in lactic acidosis-Implications in critically ill patient Transfusion.* Trp Med Hyg 1996;55: 525-530.
25. Moller J. et al. *Do cardiac output and serum lactate levels indicate blood transfusion?* Intensive Care Med 1996; 22:472-476.
26. National heart, lung and blood institute, Food and drug administration and department of the Army. *More on the indications for transfusion of blood and blood components during anesthesia.* Anesthesiology 1996;84:498-501.
27. Nicolaos E. *Lactic Acidosis.* Kidney Int 1986;29(3):752-774.
28. Rodowski W. *Blood transfusion: yesterday, today and tomorrow.* World j Surg 1987;11:86-93.

29. Rossi Ec, et al. *Principles of transfusion medicine.* 2ed. Williams and Wilkins. 1996.
30. Stehling L, et al. *Practice guidelines for blood component therapy (A task force on blood component therapy)* Anesthesiology 1996;84:732-747.
31. Stheling L, et al. *Guidelines for blood utilization review.* Transfusion 1994;34:439-448.
32. Stheling L, et al. *The red blood cell transfusion trigger.* Arch Pathol Lab Med 1994;118:429-434.
33. Stheling L. *How long can we go? Is there a way to know?* Transfusion 1990;30:1-3.
34. Tuchs Schmidt J, et al. *Elevation of cardiac output and oxygen delivery improves outcome in septic shock.* CHEST 1992;102:216-221.
35. Tuchshmidt J, et al. *Oxygen consumption in sepsis and septic shock.* Crit Care Med 1991;19:664-669.

36. Weg J. *Oxygen transport in adult respiratory distress syndrome and other acute circulatory problems: Relationship of oxygen delivery an oxygen consumption.* Crit care Med 1991; 19:650.

37. Weiskopf R, et al. *Human Cardiovascular and metabolic response to acute to severe isovolemic anemia.* JAMA 1998 Jan 21;279:217-221.

38. Welch G, et al. *Prudent strategies for elective red blood cell transfusion.* Ann Int Med 1992;116:393-401.

XIII. ANEXOS

Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Médicas

“NIVELES DE LACTATO COMO DETERMINANTE DEL NIVEL CRÍTICO DE HEMOGLOBINA PARA DECIDIR LA TRANSFUSIÓN DE CÉLULAS EMPACADAS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON NEUMONÍA Y ANEMIA EN EL INTENSIVO DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS”

José David Alejandro Recinos Gutiérrez

Boleta de recolección de datos

Número de boleta _____

Nombre del paciente: _____

Sexo: M____ F:____ Número de historia clínica:_____

Fecha de ingreso:_____ Edad en meses: _____

Peso en Kgs: _____

Diagnóstico de ingreso:

1. _____

2. _____

P/A: _____ T: _____ FC: _____ FR: _____

Ventilación Mecánica: Sí _____ No _____

Presión Arterial Normal: Sí _____ No _____

Excreta Urinaria Normal: Sí _____ No _____

Shock séptico Refractario: No _____ Sí _____

Anomalías congénitas: No _____ Sí _____

Insuficiencia Cardíaca: No _____ Sí _____

Desnutrición Severa: No _____ Sí _____

Nivel de Lactato: _____mmol/L

Nivel de Hemoglobina: _____g/dL