

Aislamiento e identificación de estafilococos coagulasa negativa de muestras clínicas

Miryam Astudillo H., M.Sc.¹, Graciela Barona Tovar, Bact. ², Fabio Carmona V., M.Sc.³

RESUMEN

Se analizaron 100 muestras clínicas diferentes (que incluían sangre, pus de abscesos, LCR, orina, secreciones respiratorias), solicitadas a diversas instituciones de salud, con el fin de buscar en ellas estafilococos coagulasa negativa (ECN) en estado puro. Las muestras en las que se aisló más de un microorganismo no se consideraron en el estudio. Se estandarizaron las pruebas bioquímicas mínimas que permiten identificar los ECN, las diferentes atmósferas y temperaturas para desarrollo óptimo de tales bacterias y los períodos de incubación. Hubo 42 aislados de ECN donde prevalecieron *S. sciuri*, 26.1%; *S. epidermidis*, 19%; *S. gallinarum*, 14.2%; *S. haemolyticus*, 14.2%; *S. hyicus* subespecie *chromogenes*, 8.5%; y *S. warneri*, 7.1%; así como *S. lentus*, *S. caseolyticus*, *S. xylosus*, y *S. simulans* con 2.3% cada uno. Este estudio destaca la importancia de hacer la correcta caracterización de los aislados de ECN, ya que muchos de los encontrados pueden emerger como patógenos oportunistas de alta prevalencia en ambiente hospitalario; además de establecer las pautas para la identificación *in vitro*.

Dentro del género **Staphylococcus** hay 22 especies¹, que históricamente se han dividido en 2 grupos de acuerdo con la capacidad que tienen o no para secretar las enzimas coagulasa y desoxirribonucleasa termoestable (ATNasa). **Staphylococcus intermedius**, **S. hyicus hyicus** y **S. aureus**, este último considerado como patógeno, están incluidos dentro del grupo de los secretores. Al resto se les denomina estafilococos coagulasa negativa (ECN) y se han reconocido como gérmenes oportunistas.

Los ECN causan enfermedad bajo circunstancias especiales de alteración en los mecanismos de defensa del huésped, entre ellas, pérdida de la continuidad de las barreras físicas, disminución de las capacidades fagocítica y quimiotáctica de los neutrófilos y presencia de tejido necrótico o cuerpo extraño².

Algunas de las infecciones causadas por ECN, revisten gravedad, encontrándose en endocarditis bacteriana^{3,4} bacteriemia^{5,6}, infecciones del recién nacido con bajo peso⁷⁻¹⁰, granulocitopenia¹¹, septicemia asociada con el uso de catéteres¹¹⁻¹³, enterocolitis^{14,15} y en infecciones del sistema nervioso central (SNC)¹⁶. En las infecciones del tracto urinario (ITU) se culpa específicamente a **S. saprophyticus**¹⁷⁻²².

En la mayoría de los laboratorios de microbiología donde sólo se practican exámenes de rutina, es costumbre clasificar los ECN como **S. epidermidis** o descartarlos como contaminantes sin investigarles su etiología en la enfermedad; por esta razón hay una deficiencia en los estudios epidemiológicos y queda sin

establecer la causa de la infección, tampoco es posible evaluar los cambios en la virulencia del microorganismo.

Por todas estas razones se realizó este estudio, que permitió observar la distribución de las diferentes especies de ECN y estandarizar las pruebas bioquímicas que conducen a su identificación correcta.

MATERIALES Y METODOS

Entre los meses de enero y mayo de 1992, se cultivaron 100 muestras clínicas procedentes de enfermos que se clasificaron así: infección del tracto respiratorio superior (TRS), 28; con abscesos de diversas localizaciones, 24; infección urinaria, 18; meningitis, 9; septicemia, 8. A estas muestras se le sumaron 13 aislamientos, de los cuales en 11 no fue posible saber su procedencia clínica y 2 aislados que se usaron para el control de calidad. Todas las muestras se recibieron de diferentes instituciones de salud.

La siembra primaria se realizó en tripticasa soya agar con sangre de cordero al 5%; la incubación se hizo a 35° C en aerobiosis, anaerobiosis y en atmósfera de 5% de CO₂, para observar a las 24 horas, las características macroscópicas de las colonias y el tipo de hemólisis; posteriormente se hicieron coloración de Gram, y pruebas de catalasa y coagulasa con plasma de conejo.

De acuerdo con la lectura de los cultivos primarios y con base en el comportamiento de las bacterias frente a estos análisis iniciales, sólo se escogieron para el estudio las muestras clínicas con cultivos puros de ECN, para de esta manera, poder atribuirle al hallazgo bacteriológico la etiología infecciosa de la entidad

1. Profesora Asociada, Departamento de Microbiología, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.
2. Técnica Especializada, Departamento de Microbiología, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.
3. Profesor Titular, Departamento de Microbiología, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.

clínica. Una vez aplicado este parámetro se subcultivaron las bacterias para realizarles pruebas de ADNasa, ATNasa (con lecturas hasta las 48 horas), reducción de nitratos, crecimiento en cloruro de sodio al 10% y 15%, oxidasa, hidrólisis de urea, y fermentación de los siguientes carbohidratos: sacarosa, salicina, rafinosa, arabinosa, maltosa, manitol, trehalosa, lactosa, manosa, celobiosa y xilosa. La lectura de estas fermentaciones se realizó hasta el quinto día de incubación porque se han registrado especies poco activas ante los carbohidratos²³.

RESULTADOS

En el Cuadro 1 se observa las proporciones de aislados de ECN en las 100 muestras clínicas estudiadas.

Cuadro 1
Distribución de los ECN Aislados según Muestra Clínica.

Muestras clínicas	ECN	%	Otras bacterias
TRS	28	13	46.4
ABS	24	11	45.8
ITU	18	8	44.4
LCR	9	5	55.5
SEP	8	3	37.5
PD	11	8	72.7
CC	2	2	0
Total	100	42	58

TRS: tracto respiratorio superior; ABS: abscesos; ITU: infecciones del tracto urinario; LCR: líquido cefalorraquídeo; SEP: septicemia; PD: procedencia desconocida; CC control

En el Cuadro 2 se puede ver que la mayor frecuencia de los aislados correspondió a *S. sciuri*, seguido por *S. epidermidis*, *S. gallinarum*, *S. haemolyticus*, *S. hyicus* subesp. *chromogenes*, *S. warneri*, *S. lentus*, *S. caseolyticus*, *S. xylosus* y *S. simulans*. Este cuadro muestra también la distribución porcentual de los aislados por entidades clínicas y permite observar que el mayor número de ECN se encontró en los enfermos con infección del TRS, 13 (30.9%); abscesos, 11 (26.1%); y de procedencia desconocida 8, (19%); respectivamente. Siguió en orden decreciente los casos de meningitis, 5 (11.9%); y septicemias 3 (7.1%).

El Cuadro 3 enseña las pruebas más utilizadas en el diagnóstico microbiológico de rutina para identificar las especies del género *Staphylococcus*.

DISCUSION

La forma tradicional de identificar estafilococos ha sido por medio de la prueba de la coagulasa a la que responde positiva-

Cuadro 2
Distribución de Aislados de ECN según Muestra Clínica.

Staphylococcus	Número de aislamientos por muestra clínica						
	TRS	ABS	LCR	S	CC	PD	Total (%)
<i>sciuri</i>	5	4	1	1			11 (26.1)
<i>epidermidis</i>	4		1		1	1	8 (19.8)
<i>gallinarum</i>	1	2	1			2	6 (14.2)
<i>haemolyticus</i>	2	3				1	6 (14.2)
<i>hyicus</i> subesp.							
<i>chromogenes</i>	1	2				1	4 (9.5)
<i>warneri</i>			1	1		1	3 (7.1)
<i>lentus</i>					1		1 (2.3)
<i>caseolyticus</i>						1	1 (2.3)
<i>xylosus</i>			1				1 (2.3)
<i>simulans</i>							1 (2.3)
Total	13	11	5	3	2	8	42
%	30.9	28.1	11.9	7.1	4.7	19.0	100.0

TRS: tracto respiratorio superior; ABS: absceso; S: sangre; CC: cepas control; PD: Procedencia desconocida

Cuadro 3
Pruebas más Empleadas en la Identificación de Staphylococcus.

Staphylococcus	Coagulasa	ADNasa	ATNasa	Manitol
<i>aureus</i>	+	+	+	+
<i>intermedius</i>	+	+	+	(d)
<i>hycus/hycus</i>	d	+	+	-
subsp. <i>chromogenes</i>	-	w	-w	d
<i>sciuri</i>	-	+w	-	+
<i>lentus</i>	-	+w	-	+
<i>caprae</i>	-	+	-	d
<i>epidermidis</i>	-	-w	-w	-
<i>capitis</i>	-	w	-	+
<i>warneri</i>	-	d	-	d
<i>haemolyticus</i>	-	d	-	d
<i>auricularis</i>	-	-w	-	-
<i>cohnii</i> 1	-	-w	-	d
<i>cohnii</i> 2	-	-w	-	d
<i>xylosus</i>	-	-w	-	d
<i>simulans</i>	-	w	-w	d
<i>carnosus</i>	-	w	d	+

ADNasa: desoxirribonucleasa; ATNasa: ADNasa termoestable;
+: > 90% +; -: > 90% -; (): reacción lenta;
d: 11% a 89% +; w: reacción débil.

mente *S. aureus*. Todo microorganismo que no se podía identificar como tal se descartaba con la clasificación errónea de *S. epidermidis* o de contaminante. Esta actitud tiene dos implicaciones: la primera, que todos los ECN no son *S. epidermidis* y segundo, que son potencialmente patógenos.

A medida que se mejoraron las técnicas de diagnóstico y se observó que los estafilococos diferentes de *S. aureus* se asocian con enfermedades humana o animal, se pensó en la posibilidad que existieran más especies de estafilococos, también patógenos.

En este trabajo se encontró con más frecuencia *S. sciuri* aislado a partir de secreciones del TRS y de abscesos. Este hallazgo en realidad es importante y es el primer registro en Cali como agente etiológico. Esta bacteria se informa como huésped común en la piel de roedores, con más rareza en ungulados, carnívoros, marsupiales y otros mamíferos. Inclusive se pudo aislar de fuentes ambientales pero rara vez de seres humanos²⁴.

El segundo en frecuencia fue *S. epidermidis*, que se asoció con infecciones del TRS. Se considera como parte de la flora normal de piel, TRS y tracto urogenital humano¹; asimismo representa un papel importante al causar bacteriemia en enfermos con infección nosocomial, en recién nacidos de bajo peso y sobre todo en personas con implantes quirúrgicos²⁵.

Entre los otros ECN que se identificaron figuran *S. gallinarum*, microorganismo prevalente en la piel de gallinas y pollos²⁴; *S. haemolyticus* se encuentra en algunas infecciones de pacientes inmunosuprimidos, o en niños prematuros y forma parte de la flora normal de la piel en las axilas²⁵⁻²⁸, *S. warneri* se ha aislado de primates inferiores²⁶ y de humanos con infección valvular²⁹. *S. simulans* figura como agente causal de osteomielitis y artritis séptica³⁰. *S. xylosus* se identificó entre los ECN que se aislaron en estudios hechos, en pacientes y empleados de hospitales³¹, en infecciones y en portadores sanos.

Otro punto también muy importante fue el hallazgo de LCR donde sólo se obtuvo crecimiento de ECN, identificados como *S. sciuri*, *S. epidermidis*, *S. gallinarum*, *S. xylosus* y *S. warneri*, además este último se recuperó en una muestra de sangre. Si se considera que el LCR es un fluido corporal normalmente estéril y que el cultivo produjo aislamientos puros de los gérmenes mencionados, no es ilógico deducir que estos microorganismos pueden ser agentes etiológicos en tal tipo de enfermedades.

También se encontró que *S. epidermidis* no es la bacteria más común entre los ECN, como equivocadamente se ha informado.

Otro objetivo del trabajo fue estandarizar las pruebas bioquímicas para identificar los ECN. Con base en esto se hicieron los cultivos en agar sangre y la incubación en varios ambientes y se observó que las diversas condiciones atmosféricas en la incubación no inducen cambios en el crecimiento bacteriano.

El pigmento y la producción de hemólisis no deben ser características únicas de identificación, pues algunos de los ECN presentan ligero pigmento y escasa actividad hemolítica. Las pruebas bioquímicas tradicionalmente empleadas de coagulasa, ADNasa, ATNasa y manitol tampoco son definitivas porque no todos los *S. aureus* cumplen con ella; más aún, como *S. hycus* y *S. intermedius* pueden ser positivos en estas pruebas, se clasifican de manera errónea como *S. aureus* (Cuadro 3).

En la actualidad la virulencia de los ECN está demostrada por completo y se ha visto que estriba en un exopolisacárido de envoltura externa de nombre «slime»^{32,33}, responsable de la adherencia bacteriana a catéteres, por interacción inespecífica electrostática e hidrofóbica, que además de comprometer ciertas proteínas del huésped³⁴, interfiere con los mecanismos de coagulación³⁵ y suprime la respuesta proliferativa de los linfocitos³⁶. Los ECN también excretan toxinas responsables del síndrome del choque tóxico y varias enterotoxinas^{37,38} similares en acción a las producidas por las cepas enterotoxigénicas de *S. aureus*.

Aunque cada día se observan más infecciones por ECN, es necesario abordar este punto con prudencia. Así, se recomienda dar un informe preliminar donde se denomine al aislado ECN, pues la identificación final puede tardar hasta 5 días, lo cual es poco práctico para instaurar el tratamiento. Si no se tiene disponibilidad para realizar el estudio metabólico completo, la muestra se debe enviar a un laboratorio de referencia para su identificación.

Se debe tener en cuenta que hasta que no se reconozca como un real patógeno al grupo de ECN, es necesario confirmar la etiología de la enfermedad con el aislamiento sucesivo en 3 cultivos¹. Existen además de las anteriores consideraciones varias otras razones por las cuales se deben identificar las especies de un género, entre ellas, el estudio del comportamiento frente a los antimicrobianos, cambio en la virulencia y adaptación a nuevos hospederos o células del organismo infectado, identificación de la fuente común en un brote epidémico intrahospitalario y medir la prevalencia de una infección.

La identificación de los ECN justifica el diseño de investigaciones para estudiar las implicaciones clínicas de estos gérmenes en su papel como patógenos, tal es el caso de las nuevas especies *S. lugdunensis* y *S. schleiferi*, que aunque no tienen todavía estudios muy completos, sí se han asociado con infecciones humanas^{39,40}, como endocarditis valvular⁴¹, piodermitis e infecciones cutáneas en general⁴².

En el presente estudio hubo 11 cepas que no se pudieron identificar, por no disponer de todas las pruebas necesarias. Esas cepas se enviaron a un laboratorio de referencia para corroborar si corresponden a las nuevas especies mencionadas.

SUMMARY

A total of 100 clinical samples of spinal fluid, urine, blood, pus and respiratory secretions belonging to patients from different health centers of Cali, were examined for coagulase negative staphylococci (CNS). Of the samples 42 were positive for CNS. The species isolated were *Staphylococcus sciuri*, 26%; *S. epidermidis*, 19%; *S. gallinarum*, 14.2%, *S. haemolyticus*, 14.2%, *S. hycus chromogenes*, 9.5%, *S. warneri*, 7.1%; plus *S. lentus*, *S. caseolyticus*, *S. xylosus* and *S. simulans* with 2.3%

each. The importance of identifying the species of the CNS, as well as methods for their characterization are discussed.

REFERENCIAS

1. Kloos, WE & Jorgensen, JH. Staphylococci. Pp. 143-153. *En Manual of clinical microbiology*. Lennette, EH, Ballows, A, Hausler, WJ, Shadomy, HI (eds.). 47th ed., American Society of Microbiology, Washington, 1985.
2. Pumarola, A, Rodríguez-Torres, SA, García, RG & Piedrola, A. *Microbiología y parasitología médica*. Salvat, Barcelona, 1984.
3. Sanabria, TJ, Alpert, JS, Golberg, R, Pape, A. & Scheesman, SA Increasing frequency of staphylococcal infective endocarditis. *Arch Intern Med*, 1990, 150: 1305-1309.
4. Caputo, GH, Archer, GL, Calderwood, SB, Dimbile, MS & Karchmer, AW. Native valve endocarditis due to coagulase negative staphylococci. *Am J. Med*, 1987, 83: 619-625.
5. Winston, PJ, Dudnick, DV, Chapin, M, Ho, WG, Gale, RP & Martin, WJ. Coagulase negative staphylococcal bacteremia in patients receiving immunosuppressive therapy. *Arch Intern Med*, 1983, 143: 32-36.
6. Ponce de León, S, Guenther, SH & Wenzel, RP. Microbiologic studies of coagulase negative staphylococci isolated from patients with nosocomial bacteremia. *J Hosp Infect*, 1986, 7: 121-129.
7. Patrick, CC, Kaplan, SL, Baker, CJ, Parisi, JT & Mason, EO. Persistent bacteremia due to coagulase negative staphylococci in low birth weight neonates. *Pediatrics*, 1989, 84: 977-985.
8. Lowry, FD & Hammer, SM. **Staphylococcus epidermidis** infections. *Ann Intern Med*, 1983, 99: 834-839.
9. Baumgart, S, Hall, SE & Campos, JH. Sepsis with coagulase negative staphylococci in critically ill newborns. *Am J Dis Children*, 1983, 137: 461-463.
10. Freeman, J, Platt, R & Sidebottom, DC. Coagulase negative staphylococcal bacteremia in the changing neonatal intensive care unit population. Is there an epidemic? *JAMA*, 1987, 258: 2548-2552.
11. Males, BM, Bartholomew, WR & Amsterdam, D. **Staphylococcus simulans** septicemia in a patient with chronic osteomyelitis and pyarthrosis. *J Clin Microbiol*, 1985, 21: 255-257.
12. Wilson, CB. Immunological basis for increasing susceptibility of neonate to infection. *J Pediatr*, 1986, 108: 1-12.
13. Maki, D, Weise, CE & Safarin, HW. A semiquantitative culture method of identifying intravenous catheter related infection. *N Engl J Med*, 1977; 296: 1305-1309.
14. Scheifele, DW, Bjornson, GL, Dyer, RA & Dimmerck, JE. Delta like toxin produced by coagulase negative staphylococci is associated with neonatal necrotizing enterocolitis. *Infectol Immunol*, 1987, 55: 2268-2273.
15. Rotbart, HA, Johnson, ZT & Reller, LB. Analysis of enteric coagulase negative staphylococci from neonates with necrotizing enterocolitis. *Pediatr Infectol Dis*, 1989, 8: 140-142.
16. Haslett, TH, Isenberg, HD, Hilton, E, Tucci, V & Kay, BG. Microbiology of indwelling central intravascular catheters. *J Clin Microbiol*, 1988, 26: 396-401.
17. Mabeck, CE. Significance of coagulase negative staphylococcal bacteriuria. *Lancet*, 1969, 2: 1150-1152.
18. Pereira, PM & Little, JA. Identification of coagulase negative staphylococci isolated from urinary tract infections. *Am J Clin Pathol*, 1986, 85: 92-95.
19. Nicolle, LE, Hoban, SA & Harding, GK. Characterization of coagulase negative staphylococci from urinary tract specimen. *J Clin Microbiol*, 1983, 17: 267-271.
20. Lathan, RH, Running, HK & Stanon, WE. Urinary tract infection in young adult women caused by **Staphylococcus saprophyticus**. *JAMA*, 1983, 250: 3063-3066.
21. Kwan, MT, Noble, A, West, A & Duffield, L. **Staphylococcus saprophyticus** as a cause of urinary tract infections. *J Clin Microbiol*, 1982, 16: 427-431.
22. Gunn, BA & Davis, CE. **Staphylococcus haemolyticus** urinary tract infection in a male patient. *J Clin Microbiol*, 1988, 26: 1055-1057.
23. Sneath, PHA, Mair, NS, Sharpe, ME & Holt, JG (eds). *Bergey's Manual of systematic bacteriology*. Vol 2, Williams & Wilkins, Baltimore, 1982
24. Kloss, WE & Musselwhite, MS. Distribution and persistence of staphylococci and micrococci species and other aerobic bacteria in human skin. *Appl Microbiol*, 1975, 30: 381-395.
25. Bailey, EM, Contance, TD, Albrecht, LM & Rybak, MJ. Coagulase negative **Staphylococcus**: incidence, pathogenicity and treatment in the 1990s. *DICP*, 1990, 24: 714-720.
26. Kloss, WE. Natural population of the genus **Staphylococcus**. *Ann Rev Microbiol*, 1980, 34: 559-592.
27. Veach, LA, Pfaller, MA, Barret, M, Koontz, FP & Wenzel, RP. Vancomycin resistance in **Staphylococcus haemolyticus** causing colonization and bloodstream infection. *J Clin Microbiol*, 1990, 28: 2064-2068.
28. Savey, A, Fleurette, J & Salle, BL. An analysis of the microbial flora of premature neonates. *J Hosp Infect*, 1992, 21: 275-89.
29. Torre, D, Ferraro, G, Fiori, GP et al. Ventriculoatrial shunt infection caused by **Staphylococcus warneri**. *Clin Infectol Dis*, 1992, 14: 49-52.
30. Males, MB, Bartholomew, WR & Amsterdam, D. **Staphylococcus simulans** septicemia in a patient with chronic osteomyelitis and arthrosis. *J Clin Microbiol*, 1985, 21: 255-257.
31. Narayani, TV, Naseema, K, Bhattacharya, RN, Shyamkrisnan KG & Shanmugaro, N. Prevalence of coagulase negative **Staphylococcus** species among hospital personnel and surgical patients. *J Pathol Microbiol*, 1990, 33: 258-262.
32. Tojo, M, Yamashita, N, Goldmann, DA & Pier, GB. Isolation and characterization of a capsular polysaccharide adhesin from **Staphylococcus epidermidis**. *J Infect Dis*, 1988, 26: 1055-1057.
33. Gristina, AG. Biomaterial centered infection. Microbial adhesion versus tissue integration. *Science*, 1987, 237: 1588-1595.
34. Hogt, AH, Dankert, J, Hulstaert, LE & Feyen, J. Cell surface characteristics of coagulase negative **Staphylococcus** and their adherence to fluorinated polyethylenpropylen. *Infectol Immunol*, 1986, 51: 294-301.
35. Bykwoska, K, Indwicka, A, Wegozynowicz, Z, Lopaciuk, S & Kepeck, M. Anticoagulant properties of extracellular slime substance produced by **Staphylococcus epidermidis**. *Tromb*

Haemostat, 1990, 28: 14-17.

36. Gray, ED, Peters, G, Verstezen, M & Regelmann, WE. Effect of slime substance from **Staphylococcus epidermidis** in the human cellular immune response. *Lancet*, 1984, 1: 365-367.
37. Crass, BA & Bergdoll, MS. Involvement of coagulase negative staphylococci in toxic shock syndrome. *J Clin Microbiol*, 1986, 23: 43-45.
38. Kruswirth, BN, Schlievert, PM, & Movick, RP. Evaluation of coagulase negative staphylococci for ability to produce toxic shock syndrome toxic 1. *J Clin Microbiol*, 1987, 25: 2028-2029.
39. Lambe, DW, Ferguson, KP, Keplinger, JL, Gemmel, CG & Kalbfleisch, JH. Pathogenicity of **Staphylococcus**

lugdunensis, **Staphylococcus schleiferi**, and three other coagulase negative staphylococci in a mouse model and possible virulence factors. *Can J Microbiol*, 1990, 36: 455-463.

40. Herbert, GA. Hemolysins and other characteristics that help differentiate and biotype **Staphylococcus lugdunensis** and **Staphylococcus schleiferi**. *J Clin Microbiol*, 1990, 28: 2125-2131.
41. Shuttleworth, R & Colby, WD. **Staphylococcus lugdunensis** endocarditis. *J Clin Microbiol*, 1992, 30: 1948-1952.
42. Herchline, TE & Ayers, LW. Occurrence of **Staphylococcus lugdunensis** in consecutive clinical cultures and relationship of isolation in infection. *J Clin Microbiol*, 1991, 29: 419-21.

• • • • •

Sección: Educación Médica

Interpretación clínica de los gases sanguíneos.

Carlos A. Ordoñez, M.D.¹, Ricardo Buitrago B., M.D.²

RESUMEN

La interpretación y el análisis de los gases arteriales y venosos representa una valiosa ayuda en el manejo de los individuos críticamente enfermos en la unidad de cuidados intensivos. Antes de realizar cualquier interpretación se debe verificar la confiabilidad de la muestra, que se debe tomar con precauciones y conocimientos. P.e., la toma de la sangre arterial difiere en velocidad de la toma para la muestra venosa (arteria pulmonar y aurícula) Con el estudio de los gases arteriales y venosos se pueden evaluar 5 funciones corporales: ventilación, oxigenación, perfusión tisular, equilibrio acidobásico y análisis metabólico. Al obtener estas mediciones y al analizar los resultados de esas funciones se logra adquirir un conocimiento de cómo funciona el organismo que indicará las pautas y conductas que se deben seguir en el paciente crítico.

De manera tradicional la interpretación de los gases sanguíneos se limitó al análisis del estado acidobásico en muestras exclusivamente arteriales¹; sin embargo, con el progreso en el monitoreo de pacientes, especialmente en los casos críticos se ha recurrido a los gases sanguíneos, arteriales y venosos², como una herramienta de gran utilidad para analizar diversas funciones corporales, que se pueden resumir en 5 diagnósticos gasimétricos:

1. Estado ventilatorio.
2. Estado de la oxigenación.
3. Estado de la perfusión tisular.
4. Estado acidobásico.
5. Análisis metabólico.

Además, el análisis de los gases sanguíneos puede permitir conocer cuál es el estado de funcionamiento de un órgano, p.e., el cerebro, por medio de los gases arterio-yugulares.

Es importante conocer que los datos directos informados por la máquina de gases, así como los indirectos que se calculan a partir de los directos, se basan en la medición de 3 parámetros únicos, por medio de 3 electrodos independientes para pH, pCO₂ y O₂. Los demás parámetros en realidad se extrapolan y se calculan a partir de ellos³.

RECOLECCION DE LA MUESTRA

Para que tenga validez cualquier análisis gasimétrico es fundamental procesar de manera adecuada una muestra óptima, que se puede recoger en una jeringa de vidrio o plástico⁴ heparinizada antes, para evitar la obstrucción de los capilares de la máquina. La cantidad de heparina no debe ser mayor de la necesaria para lubricar la jeringa, en una relación de 1:10 entre

1. Docente Adjunto, Departamento de Cirugía, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia. Jefe Sala de Operaciones, Hospital Universitario del Valle, Cali, Colombia.
2. Médico Internista, Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital San Juan de Dios, Bogotá, Colombia.