

- Haemostat*, 1990, 28: 14-17.
36. Gray, ED, Peters, G, Verstezen, M & Regelman, 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.

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.

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

heparina y sangre, lo que corresponde para 1 ml de sangre a 0.1 ml de heparina; este es el volumen que queda en la base de la aguja y las paredes de la jeringa. Si se deja una cantidad mayor de heparina la muestra se acidifica y pierde confiabilidad⁵. No se requiere más de 1 ml de sangre para un análisis completo.

La toma de la muestra arterial se debe hacer de preferencia en la arteria radial, pues ésta tiene circulación colateral que se evaluará previamente por medio de la prueba de Allen⁶. Se debe tomar al mismo tiempo la muestra venosa mixta o central por medio de un catéter en la arteria pulmonar o en su defecto en la aurícula derecha. Si se toma de la arteria pulmonar la aspiración debe ser suave para no lesionar el capilar ni arterializar la muestra; en cambio, si se toma en la aurícula su extracción debe ser rápida para crear turbulencia y en lo posible facilitar la mezcla del drenaje venoso cerebral y corporal⁷. El catéter se debe purgar antes con otra jeringa, con 10 ml de sangre que se repondrán una vez tomada la muestra.

La sangre se debe procesar inmediatamente, si esto no es posible, se debe refrigerar a 4° C, para inhibir la actividad metabólica de los leucocitos, que haría variar los contenidos de oxígeno y CO₂. No se deben procesar muestras de más de 20 minutos, por no ser confiables, ni correlacionables con el estado variable de un paciente⁸.

Hay que extraer inmediatamente todas las burbujas, para evitar la difusión de CO₂ desde la sangre a la burbuja, pobre en este gas como el aire ambiente.

No son evaluables como sistémicas las muestras venosas periféricas, que sólo corresponden a la actividad metabólica de una región corporal. No se debe olvidar que la máquina de gases requiere una calibración exacta, que se debe realizar de manera rutinaria, por lo menos una vez al día⁹.

VALORES NORMALES

A nivel del mar	A nivel de Bogotá	
Arteriales	Arteriales	Venosos
pH = 7.35-7.45	7.35-7.45	<
pCO ₂ = 40-45	30-35	>
pO ₂ = 80-100	60-70	35-45
HCO ₃ = 20-24	18-24	>
Sat. O ₂ = >95	>90	65-75

Antes de realizar cualquier interpretación se debe evaluar la confiabilidad de la muestra. Para esto se considera que uno de los parámetros más útiles es un pCO₂ venoso que siempre debe ser mayor que el arterial¹⁰, así como también el bicarbonato. Usualmente el pH venoso será menor que el arterial.

Obsérvese que los gases venosos no varían en relación con la altitud, pues fundamentalmente son el resultado de la actividad metabólica corporal. La hemoglobina que informa las máquinas

de gases no es muy confiable cuando se evalúa por fotocolorimetría indirecta. Por esto, para los cálculos se debe utilizar la hemoglobina informada por el laboratorio en el cuadro hemático.

Vale la pena recordar algunas de las leyes que rigen los gases:

La ley de Dalton¹¹ dice que en una mezcla de gases, la presión total es igual a la suma de las presiones parciales de cada uno de los componentes por separado. Al ampliar este concepto se entiende que la presión parcial de un gas sólo depende de la concentración de sus moléculas en determinado volumen; por tanto, las variaciones en la concentración de moléculas de un gas no pueden modificar la presión parcial de otro gas, así se encuentren en el mismo espacio. No se puede decir que por el incremento en la presión de CO₂ haya una disminución en la PO₂ porque son gases independientes, pero un mismo trastorno puede afectar el intercambio de ambos, como ocurre con la ventilación.

La ley de Henry¹¹ dice que la cantidad de gas que se disuelve en un líquido es proporcional a la presión parcial del gas a que se expone el líquido o al gradiente de presiones a los dos lados de la membrana que los separa.

ANÁLISIS DE LA VENTILACION

Se entiende por ventilación el intercambio de gases entre el ambiente y el alvéolo³; consta de 2 fases: una activa, inspiración, producto del trabajo de los músculos respiratorios; y una pasiva, dada por el retroceso elástico del pulmón.

La eficiencia de la ventilación minuto (VM) la determina por la distribución del volumen total (volumen corriente en un ciclo, volumen minuto como la sumatoria de los ciclos en un minuto) en 2 espacios: el espacio muerto (VD) o área de conducción y el espacio de intercambio o ventilación alveolar (VA)¹².

$$VM = VA + VD$$

$$100\% = 75\% + 25\%$$

La ventilación minuto (VM) está en función de la frecuencia respiratoria (Fr) y del volumen corriente (Vt).

$$VM = Vt \times Fr$$

$$VA + VD = Vt \times Fr$$

$$VA = (Vt \times Fr) - VD$$

A su vez VA es una función de la Fr y del Vt e inversamente proporcional al VD¹³. La VA se determinará por la producción metabólica de CO₂ (VCO₂) multiplicada por una constante K (0.863) e inversamente proporcional a la presión arterial de CO₂ (PaCO₂).

$$VA = VCO_2 \times 0.863 / PaCO_2$$

Un sujeto en reposo usualmente tiene una VCO_2 de 200 ml/min. Para una PCO_2 de 40 mm de Hg correspondería en 1/min una VA de 4.3.

Si se recuerda la ley de Henry es fácil entender que en el intercambio de CO_2 la ventilación es el principal determinante, pues permite el gradiente al eliminar el gas rico en CO_2 e ingresar un gas pobre, prácticamente carente de CO_2 , como aire del ambiente ($PCO_2 = 0.003$ mm de Hg). Las alteraciones en la difusión, en la relación ventilación/perfusión y en la perfusión se compensan por el intercambio en zonas con buena ventilación; esto hace que toda alteración en la ventilación se manifieste en la $PaCO_2$.

Se puede decir que hay hiperventilación cuando se encuentra una $PaCO_2$ por debajo de los límites normales ($PaCO_2 < 35$) e hipoventilación cuando está por encima de los valores normales ($PaCO_2 > 45$).

Si se cuenta con un catéter de Swan Ganz se puede calcular el VCO_2 y tener una información más exacta sobre la VA, a partir del conocimiento del gasto cardíaco (Q) y el cociente respiratorio (RQ).

$$RQ = VCO_2 / VO_2 \text{ entonces } VCO_2 = VO_2 \times RQ$$

$$\text{como } VO_2 = D(a-v) O_2 \times Q \times 10$$

$$\text{de donde } VA = VCO_2 \times K / PaCO_2$$

$$\text{entonces } VA = VO_2 \times RQ \times K / PaCO_2 =$$

$$D(a-v) O_2 \times Q \times 10 \times RQ \times K / PaCO_2$$

como el RQ es normalmente 0.8 y K es 0.863, se puede decir que

$$VA = D(a-v) O_2 \times Q \times 6.9 / PaCO_2 \text{ en l/min}^*$$

ANALISIS DE LA OXIGENACION

La concentración de oxígeno en la sangre se determina por 5 factores:

1. Fracción inspirada de oxígeno (FiO_2).
2. Ventilación.
3. Difusión.
4. Perfusión pulmonar.
5. Relación ventilación/perfusión.

En condiciones normales la FiO_2 siempre será igual a 0.21, no varía tampoco con la altitud, y no será causa de hipoxemia, pero sí se debe conocer y tener en cuenta para la interpretación de cualquier cifra de presión de oxígeno (PaO_2), porque se la puede modificar desde el punto de vista terapéutico por medio de diversos implementos hasta un máximo de 1.0 (100%).

Los trastornos de la ventilación se diagnostican a través de la $PaCO_2$, pero es importante saber que en el ciclo respiratorio, durante la inspiración ocurre el intercambio de dos terceras partes del oxígeno y todo el de CO_2 (en esta fase existe un

gradiente adecuado y como es más difusible que el oxígeno, alcanza el equilibrio en un menor tiempo). La otra tercera parte del oxígeno circulante se intercambia durante el tiempo espiratorio. Por tanto, los trastornos inspiratorios afectan la PaO_2 y la $PaCO_2$, mientras que los trastornos de fase espiratoria afectarán exclusivamente la PaO_2 (Gómez, A. *Algoritmo. Manejo respiratorio*. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital San Juan de Dios, Bogotá).

Desde el punto de vista gasimétrico no es posible diferenciar los trastornos de oxigenación debidos a alteraciones en la difusión, en la perfusión pulmonar o en la relación ventilación/perfusión. Entonces se habla de ellas como un solo fenómeno conocido como el cortocircuito intrapulmonar («shunt»).

Sin embargo, las alteraciones en la difusión por lo general no varían de una manera aguda lo suficientemente significativa para ser la causa de una hipoxemia. Sólo la presencia de presiones alveolares de oxígeno (PAO_2) inferiores a 50 mm de Hg y con velocidades de tránsito por el capilar pulmonar como durante el ejercicio podrían producirla. Además, con incrementos en la FiO_2 se elevaría la PAO_2 y se compensaría el trastorno.

Los responsables clínicos más frecuentes del «shunt» intrapulmonar son los trastornos de la relación ventilación/perfusión o de perfusión pulmonar, p.e., pneumonías, atelectasias, edema pulmonar y síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA) (Cruz, LE. *Principios fisiológicos aplicados al monitoreo respiratorio*. Pp36-40. Conferencia. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital San Juan de Dios, Bogotá).

Existe un cortocircuito anatómico normal, que corresponde a la circulación bronquial y mediastinal, otro fisiológico que es la mezcla que viene de los alvéolos perfundidos pero inadecuadamente ventilados; en conjunto representan un cortocircuito de 5% del flujo total¹³.

Gasimétricamente la forma más sensible de evaluar el cortocircuito pulmonar es el Qs/Qt ¹². Así el gasto total (Qt) se divide en una parte «shunteada» (Qs) y otra capilar (Qc).

$$Qt = Qc + Qs$$

Si esto se expresa en función de la cantidad de oxígeno que hay en cada uno de estos componentes, se debe multiplicar por los contenidos de oxígeno, que corresponden a la suma del oxígeno unido a la hemoglobina y el disuelto en la sangre. Entonces se puede decir:

$$Qt \times CaO_2 = Qc \times CcO_2 + Qs \times CvO_2$$

$$\text{como } Qc = Qt - Qs$$

$$Qt \times CaO_2 = (Qt - Qs) \times CcO_2 + Qs \times CvO_2$$

$$Qt \times CaO_2 = Qt \times CcO_2 - Qs \times CcO_2 + Qs \times CvO_2$$

$$\text{al despejar, } Qs \times CcO_2 - Qs \times CvO_2 = Qt \times CcO_2 - Qt \times CaO_2$$

$$\text{y factorizar, } Qs(CcO_2 - CvO_2) = Qt(CcO_2 - CaO_2)$$

$$\text{finalmente, } Qs/Qt = (CcO_2 - CaO_2) / (CcO_2 - CvO_2)$$

para expresarlo como porcentaje se multiplica por 100

$$Qs/Qt = (CcO_2 - CaO_2) \times 100 / (CcO_2 - CvO_2).$$

* Cruz, LE. *Principios fisiológicos aplicados al monitoreo respiratorio*. Pp18-24. Conferencia. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital San Juan de Dios, Bogotá.

Como se sabe, normalmente en la sangre se encuentra una parte del oxígeno disuelto que corresponde a 0.003 ml por cada mm de Hg de PO_2 . La porción unida a la hemoglobina corresponde a 1.39 ml por cada g de hemoglobina en condiciones ideales, toda Hb tipo A1, en la práctica, con la mezcla de las diferentes hemoglobinas se considera que cada g de hemoglobina saturada completamente transporta 1.34 ml. Como en condiciones normales la hemoglobina no se encuentra saturada por completo, hay que corregir para obtener la saturación real (expresada como fracción)¹².

$$\text{Entonces, } CO_2 = 1.34 \times Hb \times \text{Sat} + 0.003 \times PO_2$$

Se utilizará la saturación y PO_2 respectiva para cada contenido por calcular sea arterial, venoso o capilar. Los contenidos se expresan en ml de oxígeno por 100 ml de sangre o volúmenes por ciento. En el caso del contenido capilar se utilizará como presión capilar de oxígeno la presión alveolar con la que prácticamente se iguala. La saturación será la correspondiente a esta presión, generalmente 0.99 ó 1.0¹⁴. La presión alveolar de oxígeno depende de la fracción inspirada de oxígeno y del espacio muerto.

Se representa como:

$$PAO_2 = (PB - PVH_2O) \times FiO_2 - \frac{PaCO_2}{RQ}$$

Donde PB es la presión barométrica, 560 mm de Hg a nivel de Bogotá y 760 mm de Hg a nivel del mar. Se le resta la presión del vapor de agua, por encontrarse el gas alveolar completamente saturado al ser humedecido en la vía aérea superior, que es de 47 mm de Hg¹².

El espacio muerto se representa por el cociente de la presión arterial de CO_2 y el cociente respiratorio (RQ) que usualmente es de 0.8.

Entonces se puede decir que a nivel de Bogotá:

$$PAO_2 = (560 - 47) \times FiO_2 - \frac{PaCO_2}{0.8}$$

$$PAO_2 = 513 \times FiO_2 - \frac{PaCO_2}{0.8}$$

$$\text{a nivel del mar, } PAO_2 = 713 \times FiO_2 - \frac{PaCO_2}{0.8}$$

Dentro de los objetivos terapéuticos está mantener un cortocircuito intrapulmonar (Qs/Qt) por debajo de 15% en cualquier condición crítica, menor de 20% en sepsis y de 25% para SDR¹⁵, así como mantener una saturación de hemoglobina mayor de 90%, con la mínima fracción inspirada de oxígeno.

Como el cálculo del Qs/Qt requiere de una muestra de sangre

venosa mixta y son frecuentes las condiciones en que no se cuenta con un catéter central fuera de una unidad de cuidados intensivos, se han buscado índices alternos basados en sangre arterial, de los que se utiliza la relación PaO_2/FiO_2 por tener uno de los mayores índices de correlación con el Qs/Qt (0.7) y sólo requerir de una operación matemática para su cálculo. Su valor normal es mayor de 280, se utiliza como cifra crítica 220, para la que existe un fenómeno de *shunt* significativo ($PaO_2/FiO_2 > 220$).

Hay otros índices alternos como diferencia alvéolo-arterial (DA-a), relación arterio-alveolar (PaO_2/PAO_2), cortocircuito calculado, etc., pero sin ventajas adicionales sobre los ya vistos¹⁶.

ANALISIS DE LA PERFUSION TISULAR

La principal función de la unidad cardiopulmonar es entregar nutrientes y oxígeno a los tejidos para mantener la transformación de energía y, por tanto, la vida¹⁷.

El oxígeno no es un nutriente, sino el comburente que permite la combustión de los substratos, que son carbohidratos, lípidos y proteínas. Ante el déficit de oxígeno disminuye la producción de energía, así como su consumo indica la utilización de substratos y la vitalidad celular. Sin, embargo el déficit de nutrientes puede implicar una disminución en la actividad metabólica y concomitantemente en el consumo de oxígeno.

El aporte de oxígeno a los tejidos (DO_2)¹⁸ dependerá del oxígeno que se encuentre en la sangre (contenido de oxígeno) y el mecanismo de transporte hasta los tejidos, que es el gasto cardíaco. Así:

$$DO_2 = CaO_2 \times Q \times 10 \text{ en ml/min}$$

El contenido de oxígeno, como se vio, depende de la cantidad de hemoglobina, de la saturación de la hemoglobina y de la presión parcial de oxígeno.

El gasto cardíaco depende del volumen de eyección y de la frecuencia cardíaca. Si se corrige a la superficie corporal, con índice cardíaco en lugar de gasto cardíaco se expresará como IDO_2 .

El consumo de oxígeno (VO_2)¹⁹ por parte de los tejidos, depende directamente de la actividad metabólica tisular y se puede calcular por medio de la ecuación de Fick¹²:

$$VO_2 = D(a-v) O_2 \times Q \times 10 \text{ en ml/min}$$

Donde la diferencia arterio-venosa de oxígeno, $D(a-v) O_2$, es igual a la diferencia de los contenidos de oxígeno arterial y venoso²⁰.

$$D(a-v) O_2 = CaO_2 - CvO_2$$

Su valor normal es de 3 a 5 vol%.

Si hay una D (a-v) O₂ mayor de 5, es posible deducir que el aporte de oxígeno a la célula esta disminuido y que se compensa esta condición, que se llama hipoperfusión tisular.

Si la D (a-v) O₂ es menor de 3 vol% puede haber disfunción celular, hipotiroidismo, falta de substratos o un cortocircuito (*shunt* periférico) que se asociaría con hipertensión.

Esta diferencia a-v de oxígeno se puede expresar como porcentaje, conocida como tasa de extracción de oxígeno²⁵ (TEO₂), que es el consumo de oxígeno en relación con el aporte.

$$\begin{aligned} \text{TEO}_2 &= \frac{\text{VO}_2}{\text{DO}_2} \\ &= \frac{\text{D (a-v) O}_2 \times \text{Q} \times 10}{\text{CaO}_2 \times \text{Q} \times 10} \\ &= \frac{\text{D (a-v) O}_2}{\text{CaO}_2} \\ \text{porcentualmente,} &= \frac{\text{D (a-v) O}_2}{\text{CaO}_2} \times 100 \end{aligned}$$

Su valor normal oscila entre 20% y 30%, y su interpretación es similar a la D (a-v) O₂.

Como indicador directo de la perfusión tisular está la presión venosa de oxígeno²¹ (PvO₂), que indica cuál es el estado celular y éste a su vez sólo se puede mantener con una perfusión tisular adecuada, que implica una buena saturación de la hemoglobina (oxigenación). Por tanto, la PvO₂ resume la integración de varias funciones que la vuelven de gran valor. Su rango normal está entre 40 y 45 mm de Hg. Esta presión se relaciona con una saturación venosa de la hemoglobina de 65% a 75%. El margen de 35 a 40 mm de Hg corresponde al límite entre la normalidad y la hipoperfusión tisular leve; de 32 a 35 hay lesión tisular leve; de 28 a 32 la lesión celular es severa y por debajo de 28 la muerte celular es inminente²⁶.

La relación entre el consumo y el aporte de oxígeno consta de 2 fases, una primera donde en la medida que aumenta el aporte de oxígeno se eleva el consumo, *fase dependiente*²², cuya pendiente es la tasa de extracción de oxígeno (VO₂/DO₂). Luego sigue una fase en la que a pesar de los aumentos en el aporte no sube el consumo, *fase no dependiente*²². La fase dependiente cursa con un déficit de oxígeno y, por tanto, hay un metabolismo anaeróbico, que se asocia con acidosis metabólica. El punto que separa las 2 fases se conoce como DO₂ crítico. El objetivo terapéutico está en mantener al enfermo en una fase no dependiente del aporte y que cursa sin acidosis metabólica.

Un indicador pronóstico y de supervivencia es el índice de

consumo de oxígeno²³ (IVO₂). Para un paciente crítico debe estar por encima de 180 ml/min/m², aunque en un anciano puede ser adecuado entre 150 y 180 ml/min/m².

El paciente séptico se caracteriza por alza del ángulo entre las dos fases²⁸, es decir prolongación de la dependencia del aporte, sin que se pueda en muchos casos llegar a la fase no dependiente, sólo siendo diferenciables a través de la presencia o ausencia de acidosis metabólica.

Entonces es posible captar que la presencia de acidosis metabólica se asocia con hipoperfusión tisular y es otro elemento diagnóstico fundamental.

ANALISIS DEL EQUILIBRIO ACIDOBASICO

El equilibrio acidobásico mantiene la concentración de hidrogeniones (H⁺) dentro de límites normales, pues casi siempre se amortiguan por medio de la cadena respiratoria, y cuando haya un aporte adecuado de oxígeno se convertirán en agua²⁴.

Cuando la fosforilación oxidativa no puede producir adecuadamente el ácido adenosín trifosfórico, ya sea por déficit en el aporte de oxígeno o por bloqueo en la oxidación de substratos se llega a un aumento en la concentración de H⁺ y por ende a acidosis metabólica^{24,25}.

Se puede decir que los H⁺ totales resultan de la suma de los H⁺ dependientes del CO₂, volátiles o respiratorios y de los dependientes de ácidos orgánicos, como el láctico, que no son volátiles; es decir, si no se pueden eliminar por la respiración externa, usualmente se neutralizan y se eliminarán por el riñón.

$$\text{H}^{\text{t}} = (\text{H}^{\text{r}}) + (\text{H}^{\text{m}})$$

Los H⁺ totales se pueden deducir como el antilogaritmo del pH.

$$\text{H}^{\text{t}} = \text{antilog} (-\text{pH}). \text{ En nmol/l}$$

Se sabe que la concentración de H⁺ respiratorios tiene una relación logarítmica con la PCO₂, pero en un pequeño segmento de esa curva, que es el rango visto en la clínica, se puede aproximar a una recta, cuya ecuación sería:

$$Y = mX + b$$

La pendiente de esta recta, en un individuo que no ha sido retenedor crónico de CO₂, es de 0.75 y el punto en que corta al eje Y es 10; por tanto, se puede decir que:

$$\begin{aligned} Y &= 0.75X + 10 \\ \text{también } [\text{H}^{\text{r}}] &= 0.75 \times \text{PCO}_2 + 10 \end{aligned}$$

Para un enfermo retenedor crónico de CO₂ (EPOC) la pen-

diente varía por la horizontalización de la curva y queda así:

$$[H^+r] = 0.24 \times PCO_2 + 27$$

Así es posible conocer los H^+ metabólicos,

$$[H^+m] = [H^+t] - [H^+r]$$

Este concepto ha servido como una herramienta muy sensible del estado acidobásico y más confiable que la concentración de bicarbonato, que informa la máquina, derivada de las mediciones del pH y la PCO_2 , pero para unas condiciones estándar de temperatura y presión, usualmente para el nivel del mar. Además, la correlación de bicarbonato y ácido carbónico no es equimolar.

El valor normal de los H^+ metabólicos es entre +5 y -5. Hay acidosis metabólica cuando su concentración es mayor de +5 y alcalosis metabólica cuando es inferior a -5.

Durante cualquier reanimación se debe lograr una disminución de los $[H^+m]$ inferior a 10 nmol/l en menos de 12 horas (Cruz, LE & Gómez, A. *Taller de análisis de gases sanguíneos*. Conferencia. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital San Juan de Dios, Bogotá).

ANALISIS METABOLICO

La relación de la producción de CO_2 y el consumo de O_2 se conoce como cociente respiratorio (RQ). El conocimiento del valor del RQ nos informa sobre qué sustrato se está oxidando en forma predominante.

El RQ de los carbohidratos es 1. El de los lípidos es 0.7. Las proteínas tienen un RQ de 0.8 que es el normal. Si el RQ se encuentra por encima de 1 el paciente está en lipogénesis y si es más bajo de 0.8 en gluconeogénesis o cetogénesis si es menor de 0.7.

El RQ del paciente crítico que se debe mantener es 0.8. Para lograr una proporción equilibrada de sustratos, se consigue con el manejo de las fórmulas nutricionales aportadas a diario mediante la medición del consumo de oxígeno y la producción de CO_2 .

La medición del RQ dirá si la cantidad de carbohidratos es excesiva y si las calorías suministradas por éstos no se aprovechan bien para producir energía y por el contrario se almacenan en forma de grasa, con un valor de RQ superior a uno. La solución es aumentar la proporción de lípidos a la fórmula nutricional.

Los valores inferiores a 0.7 indican que la fórmula nutricional que se le aporta al enfermo es insuficiente, pues se halla aún en ayuno y la maquinaria metabólica realiza gluconeogénesis o cetogénesis. Se corregirá el problema con un aumento en el porcentaje de proteínas a la fórmula (Cruz, LE. *Orientación para la formulación nutricional en el paciente crítico*. Unidad de

Cuidados Intensivos. Hospital San Juan de Dios, Bogotá).

De esta manera se debe realizar el análisis de los gases arteriovenosos en los individuos críticamente enfermos en las unidades de cuidados intensivos, para poder tener objetividad y precisión en la interpretación de las muestras y lograr ser más eficaces en el manejo de estos casos tan particularmente complicados y tan agradecidos si las cosas se hacen bien.

SUMMARY

Interpretation and analysis of arterial and venous gases represent a valuable help to handle critically ill patients in the unit of intensive care. Samples must be taken with precaution and knowledge, for instance, speed for obtaining samples of arterial blood is different when venous blood is to be obtained from pulmonary artery or from the atrium. Before making any interpretation, it is necessary to verify the reliability of the sample. By studying arterial and venous gases it is possible to assess five body functions; ventilation, oxygenation, acid-base balance, tissue perfusion, and metabolism. Through these measurements and when results have been analyzed, it is possible to obtain a certain knowledge of the functioning of the organism which shows ways and behaviors to be followed with a critical patient.

REFERENCIAS

1. Shapiro, BA. Blood gas interpretation in critically ill patients. *Resp Care*, 1976, 21: 507-512.
2. Shapiro, BA, Harrison, RA & Walton, JR. Clinical application of blood gases Pp. 201-207. *In Pulmonary artery blood gases*. 3rd ed. Year Book Medical Publishers, Chicago, 1982.
3. Shapiro, BA & Cane, R. Interpretación de los gases en sangre. Pp 341-347. *En Tratado de medicina crítica y terapia intensiva*. 2ª ed, 1991.
4. Winker, JB, Huntington, CG, Wells, DE & Beseler, B: Influence of syringe material on arterial blood gas determinations. *Chest*, 1974, 66: 518-521.
5. Bradley, JG. Errors in the measurement of blood PCO_2 due to dilution of the sample with heparine solution. *Br J Anesth*, 1972, 44: 231-235.
6. Greenkow, DE. Incorrect performance of Allen's test. Ulnar artery flow erroneously presumed inadequate. *Anesthesiology*, 1974, 37: 356-359.
7. Clark, LC. Measurement of oxygen tension. A historical perspective. *Crit Care Med*, 1981, 9: 960-963.
8. Kelman, GR & Nunn, JF. Normograms for correction of blood PO_2 , PCO_2 , pH and base excess for time and temperature. *J Appl Physiol*, 1966, 21: 1484-1491.
9. Moran, RF. Assessment of quality control of blood gas/pH analyzer performance. *Respir Care*, 1981, 26: 538-546.
10. Philips, B & Perets, DL. A comparison of central venous and arterial blood gas values in the critically ill. *Ann Intern Med*, 1969, 70: 745-749.

11. Meyer, P. *Fisiología humana. Leyes de los gases*. Pp.1239-1240. Salvat Editores, Barcelona, 1985.
12. Shapiro, BA, Harrison, RA, Cane, RO & Templin, RK. Evaluación del espacio muerto fisiológico. Pp. 154-163. *En Manejo clínico de los gases sanguíneos*. 4ª ed, Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, 1991.
13. Fisher, AB. Comparative change in ventilatory dead space following micro and massive pulmonary emboli. *J Surg*, 1976, 29: 195-198.
14. Lawrence, M. Abbreviating the alveolar gas equation. An argument for simplicity. *Respir Care*, 1985, 30: 964-971.
15. Pepe, PE, Hudson, JD & Carrico, CJ. Early application of positive end expiratory pressure in patients at risk for adult respiratory-distress syndrome. *N Engl J Med*, 1984, 311: 281-286.
16. Hess, D, Maxwell, Which is the best index of oxygenation $P(A-a)O_2$, PaO_2/PAO_2 , PaO_2/FiO_2 ? *Respir Care*, 1985, 30: 961-963.
17. Heistad, PD & Abboud, FM: Circulatory adjustment to hypoxia. *Circulation*, 1980, 61: 463-465.
18. Shoemaker, WC, Appel, PL, Hopkins, JA & Bland, KI. Clinical trial of an algorithm for out come prediction in acute circulatory failure. *Crit Care Med*, 1982, 12: 390-396.
19. Gutiérrez, G & Pohil, RJ. Oxygen consumption is linearly related to O_2 supply in critically ill patients. *J Crit Care*, 1986, 1: 45-52.
20. Gutiérrez, G. The rate of oxygen release and its effect on capillary O_2 tension. A mathematical analysis. *Respir Physiol*, 1986, 63: 79-84.
21. Dantzker, DR. Aporte y utilización en la sepsis. Pp 97-117. *En Clínicas de terapia intensiva*. Editorial Intermédica, Buenos Aires, 1990.
22. Aztiz, M, Rackow, EC, Falk, JL et al. Oxygen delivery and consumption in patients with hyperdynamic septic shock. *Crit Care Med*, 1987, 15: 26-28.
23. Shoemaker, WC, Kram, HB & Appel, PL. Therapy of shock based on pathophysiology monitoring and outcome prediction. *Crit Care Med*, 1990, 18: 19-25.
24. Hinkle, P & McCarty, R. Cómo fabrican ATP las células. *Sci Am*, 1978, 20: 58-75.
25. Mizock, B & Falk, J. Lactic acidosis in critical illness. *Crit Care Med*, 1992, 20: 80-93.



Sección: Caso de interés

Linfoma asociado con el virus HTLV-1 en un adolescente con diagnóstico de enfermedad de Hodgkin

Hernán Ramírez C., M.D.¹, Boris Renjifo, M.D.², Adriana Correa, M.D.³, Abraham Blank, M.D.⁴

RESUMEN

La infección por el virus HTLV-1 se ha asociado con el desarrollo de la leucemia de células T del adulto y paraparesia espástica tropical. Recientemente se han descrito linfomas en individuos afectados por el virus HTLV-1 que simulan enfermedad de Hodgkin. Se presenta un caso en un paciente de 17 años de edad con diagnóstico de linfoma de Hodgkin, en el cual estudios moleculares de reacción en cadena de la polimerasa en dos biopsias obtenidas de ganglios linfáticos al comienzo y al final de la enfermedad, mostraron la presencia de material genético correspondiente al virus HTLV-1. Con base en este caso y en otros informados mundialmente, se recomienda descartar la infección por virus HTLV-1 en todos los casos de linfoma por las posibles implicaciones diagnósticas, terapéuticas y pronósticas.

El linfoma/leucemia de células T del adulto (ATL) se describió por primera vez en Japón¹. Se caracteriza como un linfoma de alto grado de malignidad con una fase leucémica frecuente y compromiso de varios órganos, que incluyen la piel y el cerebro.

La asociación entre infección por HTLV-1 y ATL se ha establecido por medio de estudios multidisciplinarios^{2,3} y es endémica en diversas regiones del mundo incluyendo sur del Japón⁴, islas del Caribe⁵, Africa Ecuatorial⁶, costa pacífica surcolombiana y otras regiones de Suramérica⁷⁻¹³. Se conoce actualmente que el ATL hace parte de un espectro de manifestaciones hematológicas con un período de latencia de varias décadas^{14,15}.

Los subtipos clínicos de ATL recientemente caracterizados son el agudo, linfoma, forma crónica y latente^{16,17}. La presentación patológica es variada, con las siguientes entidades: linfoma

1. Profesor Asociado, Departamento de Patología, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.
2. Investigador Asociado, Department of Cancer Biology, Harvard School of Public Health, Boston, USA.
3. Residente de Anatomía Patológica y Patología Clínica, Departamento de Patología, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.
4. Médico Internista, Apartado aéreo 8176, Cali, Colombia.