

Hiperlactatemia por estados de hiperventilación y alcalosis respiratoria: reporte de tres casos y revisión de la literatura

Daniel Manzur Sandoval*

RESUMEN

Los estados de hiperventilación se acompañan de alcalosis respiratoria e hipocapnia. La hiperventilación se genera cuando existe algún estímulo que genera el inicio del impulso ventilatorio en el centro respiratorio (hipoxemia), cuando existe algún trastorno intrínseco o estimulación extrínseca del centro respiratorio que condiciona que éste genere aumento de la ventilación de manera inapropiada (origen psicógeno) o ante la presencia de impulsos aferentes del parénquima pulmonar por la presencia de una neumopatía subyacente (fibrosis pulmonar). Los estados de hiperventilación son una causa poco reconocida de hiperlactatemia, lo cual puede generar confusión y medidas diagnósticas y terapéuticas inadecuadas. Los mecanismos que explican la hiperlactatemia en los estados de hiperventilación son probablemente una disminución de la depuración consecuencia de los efectos de la alcalosis y la hipocapnia en los diversos lechos circulatorios, aunque esto no está bien definido. En la presente revisión se exponen tres casos de hiperventilación en los cuales se documentó hiperlactatemia, la cual se revirtió al eliminar el estímulo que desencadenó la ventilación excesiva. Se revisarán además los mecanismos fisiopatológicos involucrados en la generación de alcalosis respiratoria e hipocapnia en los estados de hiperventilación, así como las teorías propuestas para explicar los niveles séricos aumentados de lactato en este escenario clínico.

Palabras clave: Hiperventilación, alcalosis respiratoria, hipocapnia, hiperlactatemia.

SUMMARY

Hyperventilation is accompanied by respiratory alkalosis and hypocapnia. Hyperventilation is generated when there is any stimulus that generates the start of the ventilatory drive in the respiratory center (hypoxemia), when there is some intrinsic or extrinsic stimulation of the respiratory center which generates increased ventilation improperly (psychogenic mechanism) or the presence of afferent impulses of the lung parenchyma by the presence of underlying lung disease (pulmonary fibrosis). Conditions that generate hyperventilation are an under-recognized cause of hyperlactatemia, which can cause confusion and inadequate diagnostic and therapeutic measures. The mechanisms explaining hyperlactatemia in hyperventilation are probably decreased clearance due to the effects of alkalosis and hypocapnia in various circulatory beds, although this is not well defined. We review three cases of hyperventilation in which it was documented hyperlactatemia which was reversed by removing the stimulus that triggered excessive ventilation. The pathophysiological mechanisms involved in generating respiratory alkalosis and hypocapnia in hyperventilation and the theories proposed to explain the increased serum levels of lactate in this clinical setting are also reviewed.

Key words: Hyperventilation, respiratory alkalosis, hypocapnia, hyperlactatemia.

RESUMO

Os estados de hiperventilação são acompanhados por alcalose respiratória e hipocapnia. A hiperventilação é originada quando existe um estímulo que produz o início do impulso ventilatório no centro respiratório (hipoxemia), com algum desordem intrínseco ou uma estimulação extrínseca do centro respiratório, que condiciona que este gere o aumento da ventilação inadequada (origem psicogênica), ou a presença de impulsos aferentes do parênquima pulmonar pela existência de uma neumopatia subjacente (fibrose pulmonar). Os estados de hiperventilação são uma causa pouco reconhecida de hiperlactatemia que pode causar confusão e medidas diagnósticas e terapêuticas inadequadas. Os mecanismos que explicam a hiperlactatemia nos estados de hiperventilação são provavelmente uma diminuição da depuração devido aos efeitos da alcalose e hipocapnia nos diversos leitos circulatórios, embora isso não esteja bem definido. Nesta revisão, apresentamos três casos de estados de hiperventilação em que foi documentado hiperlactatemia que se reverteu após a remoção do estímulo que provocou a ventilação excessiva. Também foram revisados os mecanismos fisiopatológicos envolvidos na geração da alcalose respiratória

e hipocapnia nos estados de hiperventilação, bem como as teorias propostas para explicar o aumento dos níveis séricos de lactato neste cenário clínico.

Palavras-chave: Hiperventilação, alcalose respiratória, hipocapnia, hiperlactatemia.

INTRODUCCIÓN

La hiperventilación se puede definir como el aumento del volumen minuto por encima del límite fisiológico necesario para mantener un adecuado intercambio gaseoso. La característica clínica más común de este estado es el aumento de la frecuencia respiratoria. A pesar de que diversos fisiólogos han considerado una frecuencia respiratoria normal de 12 a 16 respiraciones por minuto,¹ se han realizado estudios del patrón respiratorio en personas sanas sin afección pulmonar estructural a diversas alturas. Tobin encontró que la frecuencia respiratoria en personas sanas es de 16.7 ± 2.7 respiraciones por minuto en sujetos jóvenes y 16.6 ± 2.8 en los sujetos mayores de 60 años de edad.² Estas frecuencias suelen variar a medida que el individuo asciende por encima del nivel del mar, consecuencia de la hiperventilación como mecanismo primario de la adaptación a la hipoxemia de las grandes alturas.³

Los estados de hiperventilación se acompañan además de hipocapnia, que se define como una presión parcial arterial de dióxido de carbono (paCO_2) por debajo de 35 mmHg al nivel del mar.⁴ La hipocapnia genera un estado de alcalosis respiratoria, el cual se caracteriza por la presencia de un pH arterial > 7.45 (alcalemia) debido a una disminución de la paCO_2 , con una respuesta secundaria o compensadora manifestada por una disminución variable de la concentración de bicarbonato (HCO_3).⁵ Es importante considerar que a mayores altitudes el nivel normal de paCO_2 disminuye progresivamente; por ejemplo en la Ciudad de México con una altitud de 2,240 m el nivel normal de paCO_2 es 31.13 ± 2.6 mmHg.⁶ La hiperlactatemia ocurre con la hiperventilación en algunos estados patológicos y el mecanismo a través del cual se genera no está del todo bien establecido.

Se describirán tres casos del departamento de urgencias de nuestro instituto, donde se estableció diagnóstico gasométrico de alcalosis respiratoria aguda con hiperlactatemia asociada. En todos ellos se estableció un diagnóstico clínico que cursa con hiperventilación y se descartaron otras causas de hiperlactatemia durante la evaluación clínica. En los tres casos se obtuvo gasometría de control posterior al evento desencadenante que mostró disminución de los niveles séricos de lactato al corregir el desencadenante de hiperventilación,

* Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ).

sin ninguna otra medida terapéutica asociada. Para el análisis gasométrico de estos casos se utilizaron los valores de referencia de presión parcial arterial de CO_2 y bicarbonato (HCO_3^-) esperados en un paciente aclimatado a la altura de la Ciudad de México (presión barométrica de 585 mmHg), con paCO_2 de 31.13 ± 2.6 mmHg⁶ y HCO_3^- de $19 \text{ mEq/L} \pm 2$, tomando en cuenta que de acuerdo a la ecuación de Henderson Hasselbalch, con una paCO_2 de 31.13 mmHg y a un pH de 7.4 el HCO_3^- calculado es de 19 mEq/L. De nueva cuenta cabe mencionar que estos fenómenos son consecuencia de la hiperventilación como mecanismo de adaptación primaria a las grandes alturas.³

PRESENTACIÓN DE LOS CASOS

Los datos clínicos, de laboratorio y gasometrías, tratamiento y diagnóstico de los casos clínicos se muestran en el *cuadro I*.

DISCUSIÓN

Fisiopatología. El nivel de paCO_2 se puede predecir de acuerdo con la siguiente fórmula:

$$\text{paCO}_2 = \text{VCO}_2/\text{VA}$$

Donde VCO_2 es la producción de dióxido de carbono (CO_2) en el organismo y VA es la ventilación alveolar, la cual es el componente de la ventilación minuto global (frecuencia respiratoria X volumen corriente) que llega a alveolos perfundidos; de forma que la fórmula previa se puede expresar de la siguiente forma:

$$\text{pCO}_2 = \text{VCO}_2/\text{VE} \times 1 - (\text{VD}/\text{VT})$$

Donde VE es la ventilación minuto global y VD/VT es la relación de ventilación del espacio muerto/volumen corriente. Así, la hiperventilación alveolar puede ser

Cuadro I. Datos clínicos y de laboratorio, gasometrías, tratamiento y diagnóstico de los casos clínicos.

	Caso 1 Masculino	Caso 2 Femenino	Caso 3 Femenino
Sexo			
Edad	58	48	29
Antecedentes patológicos	Diabetes mellitus tipo 2	Hipotiroidismo. Antecedente de lesión en manguito rotador	Previamente sana
Padecimiento actual	Mareos y sensación de desvanecimiento de dos horas de evolución	Dolor precordial que se irradiaba a ambas extremidades superiores, predominio del lado derecho, se exacerbaba con los movimientos del tronco y no cedió con la ingesta de analgésicos convencionales	Náuseas, mareo, disnea y palpitaciones
Desencadenante	Crisis de ansiedad	Crisis dolorosa	Crisis de ansiedad
Signos vitales al ingreso	FC: 96 FR: 26 TA: 110/70 mmHg SatO ₂ : 94%	FC: 81 FR: 24 TA: 153/75 mmHg SatO ₂ : 99%	FC: 96 FR: 26 TA: 110/70 mmHg SatO ₂ : 94%
Hallazgos relevantes exploración física	Ninguno	Dolor la rotación del hombro derecho, así como limitación y dolor en los movimientos de aducción-abducción	Ninguno
Gasometría de ingreso	pH: 7.45 paO ₂ : 78.4 mmHg paCO ₂ : 26 mmHg HCO ₃ ⁻ : 17.8 mmol/L Lactato: 4.4 mmol/L	pH: 7.72 paO ₂ : 82.2 mmHg paCO ₂ : 10.7 mmHg HCO ₃ ⁻ : 14.3 mmol/L Lactato: 5 mmol/L	pH: 7.49 paO ₂ : 79.9 mmHg paCO ₂ : 24.4 mmHg HCO ₃ ⁻ : 18.5 mmol/L Lactato: 6 mmol/L
Estudios de laboratorio y gabinete relevantes	ECG: crecimiento ventricular izquierdo	ECG: taquicardia sinusal	Hb: 10.9 g/dL ECG: arritmia sinusal respiratoria
Manejo establecido	Vigilancia	Analgésico parenteral y respiración con bolsa con reinhalación de CO ₂	Benzodiazepinas
Gasometría de control	pH: 7.36 paCO ₂ : 39 mmHg HCO ₃ ⁻ : 21.9 mmol/L Lactato: 1.6 *Venosa periférica	pH: 7.44 paO ₂ : 62.3 mmHg paCO ₂ : 32.6 mmHg HCO ₃ ⁻ : 21.8 mmol/L Lactato: 1 mmol/L	pH: 7.48 paO ₂ : 63.2 mmHg paCO ₂ : 27.8 mmHg HCO ₃ ⁻ : 20.8 mmol/L Lactato: 1.9 mmol/L
Conclusión diagnóstica	Alcalosis respiratoria aguda con respuesta secundaria adecuada e hiperlactatemia (hiperventilación condicionada por crisis de ansiedad)	Alcalosis respiratoria aguda con respuesta secundaria adecuada e hiperlactatemia (hiperventilación condicionada por dolor)	Alcalosis respiratoria aguda con respuesta secundaria adecuada e hiperlactatemia (hiperventilación condicionada por crisis de ansiedad)
Plan	Realización de ecocardiograma ambulatorio	Cita a la consulta externa para valoración ortopédica	Seguimiento e IC a psiquiatría

Abreviaturas: TA = Tensión arterial. FC = Frecuencia cardíaca. FR = Frecuencia respiratoria. SatO₂ = Saturación arterial de oxígeno. ECG = Electrocardiograma. paO₂ = Presión parcial arterial de oxígeno. paCO₂ = Presión parcial arterial de dióxido de carbono. Hb = Hemoglobina.

* A pesar de que el CO₂ arterial y venoso periférico no correlacionan,²⁰ existe buena correlación entre el lactato arterial y venoso periférico en ausencia de inestabilidad hemodinámica.²¹

ocasionada por aumento de la ventilación minuto global (taquipnea o volumen corriente alto), de manera que el aumento de estos dos últimos por encima de límites fisiológicos generará hipocapnia.⁷

Mecanismos que producen hiperventilación y alcalosis respiratoria. De manera general, la hiperventilación sucede cuando: a) existe algún estímulo que genera el inicio del impulso ventilatorio en el centro respiratorio (hipoxemia), b) existe algún trastorno intrínseco o estimulación extrínseca del centro respiratorio que condiciona que éste genere aumento de la ventilación de manera inapropiada o c) la presencia de impulsos aferentes del parénquima pulmonar por la presencia de una neumopatía subyacente. Al ser la paCO_2 inversamente proporcional a la ventilación alveolar, la alcalosis respiratoria ocurre cuando por las situaciones previamente mencionadas la tasa de eliminación de CO_2 supera a la tasa de producción. La disminución del CO_2 disminuye la síntesis de ácido carbónico (H_2CO_3), con la consecuente disminución de iones hidrógeno (H^+) y aumento del pH. Cabe mencionar que la hipoxemia como estímulo para la ventilación requiere que se presente una presión parcial arterial de oxígeno (paO_2) por debajo de 50-60 mmHg, ya que por encima de esta cifra se produce hipocapnia leve que suprime el impulso ventilatorio. Esta aferencia se lleva a cabo en los quimiorreceptores periféricos (carotideo y aórtico). Por lo tanto, la hiperventilación produce hipocapnia y la hipocapnia es generador de alcalosis respiratoria.⁴

Respuesta secundaria. La respuesta secundaria, también llamada compensadora, es la disminución en la concentración de HCO_3^- para amortiguar el aumento en el pH. La respuesta secundaria en la alcalosis respiratoria aguda es generada por los amortiguadores plasmáticos, se completa en 5-10 minutos y se mantiene estable por horas; por cada 1 mmHg de disminución en la paCO_2 disminuye la concentración de bicarbonato $0.2 \pm 3 \text{ mEq/L}$. La respuesta secundaria en la alcalosis respiratoria crónica se genera a partir del aumento en la excreción renal de HCO_3^- por las células tubulares renales, esta respuesta se completa en 48-72 horas; por cada 1 mmHg de aumento en la paCO_2 aumenta la concentración de bicarbonato $0.4 \pm 3 \text{ mEq/L}$.^{8,9}

Etiología. Los trastornos que producen con mayor frecuencia hiperventilación con alcalosis respiratoria se pueden dividir en aquellos en los que existe enfermedad pulmonar estructural (hipoxemia, tromboembolia pulmonar, edema agudo de pulmón, síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, asma, patología pleural –neumotórax, derrame pleural–); en los que existe un trastorno neurológico estructural o funcional (hiperventilación psicógena, evento vascular cerebral, hipertensión intracraneana, tumoración intracraneal,

trauma craneoencefálico, neuroinfección, uso de fármacos que estimulan el centro respiratorio –intoxicación por salicilatos, psicoestimulantes, progestágenos, metilxantinas, hormonas tiroideas–) y misceláneos (embarazo, hipertiroidismo, insuficiencia hepática, fiebre, sepsis, ventilación mecánica y ascenso a grandes alturas).⁴

Mecanismos de hiperlactatemia en hiperventilación. Los niveles de lactato se mantienen dentro de límites de normalidad en situaciones en las que existe una disminución del aporte de oxígeno (DO_2) –nivel de hemoglobina, saturación arterial de oxígeno y/o gasto cardíaco disminuidos– mediante un aumento de la extracción tisular de oxígeno, hasta llegar a un punto en la cual esta tasa de extracción ya no puede aumentar, iniciando en este punto la anaerobiosis y la producción aumentada de lactato.¹⁰ De manera normal, el cuerpo es capaz de eliminar grandes cargas de lactato, lo que se demuestra con la rápida disminución de los niveles de lactato después del ejercicio intenso o tras el retorno a la circulación espontánea en el estado postparo. Existen condiciones clínicas que se asocian con una disminución de la depuración de lactato, como la disfunción hepática, renal o en los estados de sepsis grave y choque séptico.¹¹ De esta manera se puede inferir que existen dos mecanismos principales para la presencia de niveles séricos de lactato elevados: aumento de la producción en el contexto de hipoperfusión (hipoxia) o disminución de la depuración (mecanismo no hipóxico).¹² Los niveles de lactato séricos por encima de 4 mmol/L en estados de hipoperfusión han mostrado un aumento de la mortalidad.¹³ Igualmente, la depuración de lactato (disminución de lactato de 10% respecto al lactato inicial en las primeras seis horas) se asocia con un mejor pronóstico en los pacientes con sepsis grave y choque séptico.¹⁴

La hiperlactatemia ocurre con la hiperventilación en algunos estados patológicos. Estudios iniciales en los cuales se sometió a perros a hiperventilación mecánica sostenida se asoció con un aumento en los niveles séricos de lactato y ácido pirúvico. Se consideró que podría existir una disminución de conversión de lactato a piruvato por el efecto propio de la hipocapnia y la alcalosis, pero un estudio no mostró cambio en la relación lactato/piruvato en el hombre o el perro durante la hiperventilación o durante la infusión de bicarbonato. Esta hiperlactatemia se atribuyó también a un mecanismo homeostático para compensar los cambios de pH en la alcalosis y se consideró también que era generado por la hipoxia tisular resultante del efecto vasoconstrictor producido por la alcalosis y la hipocapnia.¹⁵ El efecto de la hipocapnia en el flujo sanguíneo hepático debe considerarse también, ya que la vasoconstricción con disminución del flujo sanguíneo hepático podría condicionar una disminución de la depuración de lactato.¹⁶

El hecho de que se produce hiperlactatemia con hiperventilación pasiva (aumento del volumen minuto en ausencia de trabajo respiratorio excesivo o frecuencia respiratoria aumentada) podría refutar la teoría de que este mecanismo de hiperlactatemia se debe al uso excesivo de la musculatura respiratoria con aumento del consumo de oxígeno de los músculos productores y accesorios de la respiración. Un estudio en animales de experimentación mostró que el aumento de la concentración de lactato durante la hiperventilación hipocápnica no fue causada por un aumento de la liberación periférica de lactato en el músculo esquelético, sino por una alteración de la depuración.¹⁷

Se logra inferir entonces que al presentarse este exceso de lactato por una causa diferente a la hipoperfusión tisular la condición es generalmente benigna y la hiperlactatemia cede cuando la causa de la hiperventilación está controlada; sin embargo, algunos otros autores han demostrado que la alcalosis respiratoria primaria puede generar una acidosis grave por hiperlactatemia, con las consecuencias deletéreas del pH disminuido en los diversos órganos y sistemas.

Los estados de hiperventilación al generar hipocapnia y alcalosis respiratoria y condicionar hiperlactatemia por los mecanismos previamente descritos pudiera generar confusión en el abordaje diagnóstico y terapéutico de los pacientes que se presentan con una condición benigna que genera hiperventilación, y esto pudiera condicionar estudios diagnósticos, tratamientos o necesidad de internamiento innecesarias en ausencia del conocimiento de la existencia de esta entidad.

Se ha descrito por ejemplo que los pacientes con trastorno de pánico presentan de forma consistente un aumento exagerado en los niveles de lactato en sangre periférica y cerebral en respuesta a la alcalosis respiratoria producida por la hiperventilación. En los estados de pánico se ha añadido un mecanismo adicional para los niveles de lactato elevado: el aumento del tono adrenérgico genera un aumento de la actividad glucolítica mediada por norepinefrina, con aumento teórico de las concentraciones de piruvato y su conversión a lactato.¹⁸ Otro estudio demostró que los niveles de lactato están elevados en 30% de los pacientes con hiperventilación psicógena que se presentan en urgencias, demostrando además que en estas circunstancias la hipocapnia es el predictor más importante de los niveles de lactato arterial.¹⁹

Análisis de los casos clínicos. El primer y tercer caso presentan una fisiopatología similar: un estado de hiperventilación condicionado por una crisis de ansiedad, que generó alcalosis respiratoria e hipocapnia, así como hiperlactatemia; todas estas alteraciones bioquímicas se resolvieron en ausencia de cualquier otra intervención (salvo la administración de ansiolítico en el tercer caso). En el segundo caso, la causa del estado

de hiperventilación parece fue en relación al dolor, el cual generó hiperventilación con hipocapnia y alcalosis respiratoria extrema e hiperlactatemia asociada. El control del dolor con la consecuente eliminación del estímulo para la hiperventilación y la reinhalación de CO₂ con bolsa revirtieron la hipocapnia, la alcalosis respiratoria y la hiperlactatemia sin ninguna medida adicional.

CONCLUSIONES

La hipocapnia y la alcalosis respiratoria se presentan en los estados de hiperventilación y constituyen una causa poco reconocida de hiperlactatemia. Se requieren estudios adicionales para corroborar la relación causal, pero los estudios experimentales y en pacientes con hiperventilación psicógena han mostrado múltiples mecanismos implicados en la génesis de la hiperlactatemia en estos individuos, siendo aparentemente la disminución de la depuración el mecanismo principal. El conocimiento de esta entidad como causa de hiperlactatemia en ausencia de hipoperfusión en los servicios de urgencias pudiera limitar la realización de estudios e intervenciones terapéuticas innecesarias en los estados que cursan con hiperventilación.

Agradecimientos

A la Fundación Cruz Azul por su apoyo para la realización de este proyecto.

BIBLIOGRAFÍA

1. West JB. *Respiratory physiology: the essentials*. 9th edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2011.
2. Tobin MJ, Chadha TS, Jenouri G, Birch SJ, Gazeroglu HB, Sackner MA. Breathing patterns. 1. Normal subjects. *Chest*. 1983;84(2):202-205.
3. West JB. High-altitude medicine. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012;186(12):1229-1237.
4. Laffey JG, Kavanagh BP. Hypocapnia. *N Engl J Med*. 2002;347(1):43-53.
5. Timmons O. *Diagnosis and treatment of respiratory alkalosis. Nutrition and Health: Fluid and Electrolytes in Pediatrics*. Springer; 2010: pp. 274-289.
6. Pérez-Martínez SO, Pérez-Padilla JR. Gasometric values reported in healthy subjects from the Mexican population: review and analysis. *Rev Invest Clin*. 1992;44(3):353-362.
7. Cristancho W. *Fisiología respiratoria. Lo esencial en la práctica clínica*. 2a edición. Bogotá: Manuel Moderno; 2012.
8. Krapf R, Beeler I, Hertner D, Hulter HN. Chronic respiratory alkalosis: the effect of sustained hyperventilation on renal regulation of acid base equilibrium. *N Engl J Med*. 1991;324(20):1394-1401.
9. Adrogué HJ, Madias NE. Secondary responses to altered acid-base status: the rules of engagement. *J Am Soc Nephrol*. 2010;21(6):920-923.
10. Vincent JL, De Backer D. Oxygen transport-the oxygen delivery controversy. *Intensive Care Med*. 2004;30(11):1990-1996.
11. Bakker J, Nijsten MW, Jansen TC. Clinical use of lactate monitoring in critically ill patients. *Ann Intensive Care*. 2013;3(1):12.
12. Kraut JA, Madias NE. Lactic acidosis. *N Engl J Med*. 2015;372(11):1078-1079.

13. Kruse O, Grunnet N, Barfod C. Blood lactate as a predictor for in-hospital mortality in patients admitted acutely to hospital: a systematic review. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2011;19:74.
14. Nguyen HB, Rivers EP. Early lactate clearance is associated with improved outcome in severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med.* 2004;32(8):1637-1642.
15. Zborowska-Sluis DT, Dossetor JB. Hyperlactatemia of hyperventilation. *J Appl Physiol.* 1967;22(4):746-755.
16. Dossetor JB, Zborowski D. Hyperlactatemia due to hyperventilation: use of CO₂ inhalation. *Ann N Y Acad Sci.* 1965;119:1153.
17. Karlsson T, Stjernström EL, Stjernström H, Wiklund L, Essén-Gustavsson B, Jorfeldt L. Lactate metabolism and hypocarbic hyperventilation. An experimental study in piglets. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1995;39(1):109-117.
18. Maddock RJ. The lactic acid response to alkalosis in panic disorder : an integrative review. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2001;13(1):22-34.
19. ter Avest E, Patist FM, Ter Maaten JC, Nijsten MW. Elevated lactate during psychogenic hyperventilation. *Emerg Med J.* 2011;28(4):269-273.
20. Kim BR, Park SJ, Shin HS, Jung YS, Rim H. Correlation between peripheral venous and arterial blood gas measurements in patients admitted to the intensive care unit: A single-center study. *Kidney Res Clin Pract.* 2013;32(1):32-38.
21. Gallagher EJ, Rodríguez K. Agreement between peripheral venous and arterial lactate levels. *Ann Emerg Med.* 1997;29(4):479-483.

Correspondencia:

Dr. Daniel Manzur Sandoval
Dirección de Medicina, Instituto Nacional
de Ciencia Médicas y Nutrición «Salvador Zubirán».
Vasco de Quiroga Núm. 15,
Col. Sección XVI, 14000, Tlalpan, Ciudad de México.
Teléfono: 54870900, ext. 7504
Fax: 56552224
E-mail: dany_manzur@yahoo.com.mx