

Gasimetría arterial y EPOC (II)

Relación entre valores de gasimetría arterial y estudios de función pulmonar en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica a nivel de Bogotá

Jaime Szeinuk

En un artículo anterior se presentó un estudio de correlación entre variables espirométricas y gasimétricas en una población de pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) a nivel de Bogotá. En el presente trabajo se informa una serie con mayor número de casos (85) y se amplían las observaciones, haciendo correlaciones entre presión arterial de oxígeno (PaO_2) y dióxido de carbono ($PaCO_2$) y volumen en el primer segundo de la espiración forzada (VEF1).

Se confirma el hallazgo de correlación estadísticamente significativa entre $PaCO_2$ y VEF1 ($r: .45, p < .0001$). Igualmente se encontró correlación significativa entre $PaCO_2$ y VEF1 ($r: -.51, p < .0001$). El VEF1 en pacientes con EPOC es un índice adecuado entonces, no únicamente de la mecánica ventilatoria sino, indirectamente, del intercambio gaseoso a nivel alveolar, y permite establecer recomendaciones de práctica de gasimetría arterial a pacientes con esta enfermedad pulmonar.

El hallazgo de correlaciones significativas no implica relación de causalidad, y no se puede afirmar que el VEF1 sea la única variable de la cual dependen las alteraciones [asimétricas en pacientes con EPOC.

INTRODUCCION

En un escrito anterior (1), publicamos un estudio sobre la relación que existe entre el valor del

volumen en el primer segundo de la espiración forzada (VEF1) y la presión arterial de oxígeno (pO_2) en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) a nivel de la ciudad de Bogotá (2600 m de altitud sobre el nivel del mar).

En la población estudiada se encontró correlación positiva y significativa entre estas dos variables. Una posible explicación que se planteó a los hallazgos de esta investigación era que el VEF1 reflejaría la "ventilación útil" en estos pacientes, entendiéndose por tal aquella que de verdad tiene relación con el intercambio gaseoso.

La fisiología pulmonar enseña que el valor de la presión arterial de anhídrido carbónico (pCO_2) en individuos sanos se relaciona directamente con la ventilación alveolar, a tal punto que el valor de la ventilación alveolar se calcula como la relación entre la producción de anhídrido carbónico y la presión arterial de ese gas (2). La ventilación alveolar es aquella porción del volumen minuto que toma parte en el intercambio gaseoso (2). En estados de enfermedad, la presión arterial de CO_2 es también un indicador de la ventilación alveolar del individuo, como se ha podido comprobar en pacientes con EPOC y con asma bronquial (3).

El propósito del presente trabajo fue investigar si existe entonces, en pacientes con EPOC, alguna correlación entre el valor de presión arterial de CO_2 , como reflejo de la ventilación alveolar, con el volumen en el primer segundo de la espiración forzada como reflejo de la "ventilación útil" que se planteaba en el escrito anterior, y que explicaría la relación encontrada entre VEF1 y pO_2 en estos pacientes.

Dr. Jaime Szeinuk Ghitis: Especialista en Neumología, Hospital Militar Central; Profesor Asociado, Escuela Militar de Medicina.

Solicitud de Separatas al doctor Szeinuk.

MATERIAL Y METODOS

Se utilizó una metodología idéntica a la informada en escrito anterior (1). La población de comparación, constituida por individuos sanos, fue la misma referida en esa publicación, y estaba compuesta por individuos sanos integrantes de un estudio previo para determinar los valores normales de gasimetría arterial a nivel de Bogotá (4).

La EPOC se diagnosticó con base en los criterios establecidos por la Asociación Americana del Tórax (5), pero en esta ocasión se amplió la muestra para lograr un número más representativo de casos. Los estudios gasimétricos y espirométricos se hicieron cuando los sujetos estaban clínicamente estables, ambulatorios, sin episodios de descompensación cardiopulmonar al menos durante el mes anterior al examen. Todos los pacientes recibían rutinariamente medicación broncodilatadora, que no fue suspendida para la práctica del estudio. Algunos se encontraban además en tratamiento con digitálicos, diuréticos o vasodilatadores. Algunos recibían oxigenoterapia en casa, pero ninguno de ellos recibió este tratamiento al menos dos horas antes de la práctica de los exámenes.

Los estudios de espirometría se practicaron en un aparato computadorizado, realizando mínimo tres mediciones de espiración forzada y tomando los mejores valores de los mismos. Los pacientes tuvieron un período de descanso de 20 minutos, antes de la realización del examen espirométrico y gasimétrico. La gasimetría arterial se practicó por punción de la arteria radial, conforme a las técnicas usuales. En todos los casos la muestra de sangre se tomó antes de la espirometría, para evitar datos falseados por la hiperventilación secundaria al examen espirométrico, pero ambas prue-

bas se realizaron el mismo día en la secuencia antes mencionada.

Los datos se compararon entre sí con la prueba de *t* de Student, para establecer diferencias de los valores medidos entre los grupos, y se cuantificaron índices de correlación lineal (*r*) entre pO_2 y VEF1, pCO_2 y VEF1, estableciendo como significativo un valor de *p* menor de 0.05.

RESULTADOS

Se estudiaron 61 individuos sanos y 85 pacientes con EPOC.

Los datos generales de los grupos estudiados se presentan en la Tabla 1. Los valores de las distintas variables espirométricas y gasimétricas fueron mayores en el grupo de individuos sanos, con diferencias estadísticamente significativas al compararlos con los pacientes con EPOC, así: para el VEF1 $p < 0.001$, para la pO_2 p de 0.03 y para la pCO_2 $p < 0.0001$.

Los estudios de correlación lineal entre las variables mostraron en el grupo de individuos sanos correlación baja pero significativa entre la pO_2 y el VEF1 (r : 0.3, p : 0.018) y falta de correlación entre la pCO_2 y el VEF1 (r : 0.02, p : 0.85). Los datos se ilustran en la Tabla 2.

En los pacientes con EPOC se encontraron correlaciones mayores y mucho más significativas para ambas combinaciones de variables, así: pO_2 y VEF1: r : 0.45, $p < 0.001$; pCO_2 : r : -0.51, $p < 0.001$. Los datos se ilustran en la Tabla 3.

Se hizo análisis de correlación de los valores de la pO_2 con la pCO_2 en ambas poblaciones, encontrando igualmente correlación más alta y más significativa en pacientes con EPOC, como se ilustra en la Tabla 4.

Tabla 1. Valores de volumen en el primer segundo de la espiración forzada (VEF1, y presiones arteriales de oxígeno (pO_2) y anhídrido carbónico (pCO_2) en las poblaciones estudiadas"

Grupo	Número	Edad	VEF1		pCO_2		pCO	
			Prom.	SD	Prom.	SD	Prom.	SD
Sanos	61	44	3.16	0.8	66.67	7.17	28.15	3.51
EPOC	85	63	1.29	0.54	46.77	9.24	32.27	6.83

Tabla 2. Estudios de correlación lineal entre volumen en el primer segundo de la espiración forzada (VEF1), presión arterial de oxígeno (pO₂) y de anhídrido carbónico (pCO₂) en individuos normales"

Variable	Educación de regresión	r	R ²	P
PO ₂	58.00 + 2.74 VEF1	0.3	0.09	0.018
pCO ₂	27.80-0.11 VEF1	0.02	0	0.85

Tabla 3. Estudios de correlación lineal entre el volumen en el primer segundo de la espiración forzada (VEF1) y la presión arterial de oxígeno (pO₂) y anhídrido carbónico (pCO₂) en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Variable	Educación de regresión	r	R ²	P
PO ₂	36.78 + 7.74 VEF1	0.45	0.2	0.001
pCO ₂	40.66 - 6.49 VEF1	-0.51	0.26	0.001

Tabla 4. Estudios de correlación lineal entre la presión arterial de anhídrido carbónico (pCO₂) y la presión arterial de oxígeno (pO₂) en los grupos estudiados.

Grupo	Educación de regresión	r	R ²	P
Sano	pO ₂ = 85.81 - 0.68 pCO ₂	-0.33	0.11	0.01
EPOC	pO ₂ = 66.39 - 0.61 pCO ₂	-0.45	0.2	0.001

DISCUSION

En este estudio se encontró una variación correspondiente entre la presión arterial de oxígeno y el valor del volumen en el primer segundo de la espiración forzada en pacientes normales, con un índice de correlación bajo pero que alcanza a tener significancia estadística (6). Esta misma coincidencia no ocurrió cuando se buscó una correlación entre la presión arterial de anhídrido carbónico y el volumen en el primer segundo de la espiración forzada en este grupo de individuos.

En el grupo de pacientes con EPOC ambas correlaciones fueron significativas estadísticamente, alcanzando índices más elevados. Se con-

firman así, en una población mayor, los hallazgos informados en el escrito anterior (1) y, aunque el valor del índice de correlación encontrado en esta oportunidad es menor que el referido anteriormente, continúa teniendo una significación estadística dado el tamaño de la muestra, y por ende, mostrando que existe una variación correspondiente entre el primero, índice de la mecánica ventilatoria, y el segundo, indicador mucho más específico de la ventilación alveolar. El VEF1, por tanto, representa en forma significativa la ventilación alveolar del paciente, y esto podría ser una explicación de la correlación encontrada entre VEF1 y pO₂, al reflejar el VEF1 la que hemos llamado "ventilación alveolar útil" en pacientes con EPOC (1).

Cuando se correlacionaron las variables gasimétricas entre sí, se encontraron índices significativos entre la presión arterial de CO₂ y de oxígeno en ambos grupos de población estudiados. Estos estudios no son nuevos en la literatura; en 1965, Burrows et al (7) habían encontrado asociación entre las presiones gasimétricas y los estudios de función pulmonar, aunque sus hallazgos muestran mejor una correlación no lineal. Las gráficas presentadas en sus trabajos por Tai (8) y McFadden (9), dejan ver una relación más lineal entre la presión arterial de oxígeno y el volumen en el primer segundo de la espiración forzada.

Los hallazgos de este análisis permiten concluir entonces que en pacientes con EPOC los valores de gasimetría arterial varían en forma paralela y correspondiente con los valores de la medición del volumen en el primer segundo de la espiración forzada, haciendo de éste un índice no sólo de la mecánica ventilatoria (10), sino, como hemos venido analizando en éste y en un artículo previo (1), del intercambio gaseoso a nivel alveolar en pacientes con esta enfermedad en estado estable.

Como lo consigna Burrows en su artículo (7), el hecho de encontrar correlaciones significativas entre las variables estudiadas no implica que las presiones arteriales de oxígeno o de anhídrido carbónico, en este caso, sean únicamente dependientes de la severidad de la obstrucción de la vía

aérea, cuantificada en el presente estudio por el volumen en el primer segundo de la espiración forzada. Así por ejemplo, se encontró también relación significativa entre presión arterial de oxígeno y el anhídrido carbónico demostrando que el valor de esta segunda variable incide también en la primera, como lo enseña la fisiología pulmonar, especialmente al hacer de la PaCO₂ un índice de la ventilación alveolar (2).

El haber encontrado informes previos donde se establece una relación clara del valor del volumen en el primer segundo de la espiración forzada con variables gasimétricas (1,7-9), habla de la utilidad de la medición de este parámetro en pacientes con EPOC, de acuerdo con el presupuesto de la Asociación Americana del Tórax (5) y de la posibilidad de restringir la práctica de gasimetría arterial a pacientes con valores de VEF1 menores de 1.5 litros, o de sospechar algún trastorno asociado si las presiones gasimétricas arteriales del paciente son menores a las "esperadas" de acuerdo con las ecuaciones encontradas en este estudio.

El índice de correlación es bajo para predecir un valor o umbral de VEF1 a partir del cual se presente retención de CO₂, corroborando así lo afirmado por Burrows en su artículo (7). Pero podemos afirmar con él, que continúa siendo claro que la hipercapnia es rara cuando el valor del VEF1 es mayor de un litro (0.87 en el presente estudio).

SUMMARY

It has been previously described a correlation between gasimetric and spirometric variables in patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) at the altitude of Bogotá. This

paper reports new data and additional correlations: arterial blood oxygen pressure (PaO₂), arterial blood carbon dioxide pressure (PaCO₂) and the first second forced expiratory volume (FEV1). The correlation between PaO₂ and FEV1 was confirmed (r:0.45, p<0.001). On the other hand, a significant correlation was found between PaCO₂ and FEV1 (r:-0.51, p<0.001). FEV1 is then a good index of respiratory mechanics and of gas exchange at alveolar level in patients with COPD. These data suggest that arterial blood oxygenation should be assessed by measurement of PaO₂ only in patients with moderately severe airflow obstruction evaluated by a FEV1 bellow 1.5 l. However, correlation is not causation, therefore it can not be stated that FEV1 is the only predictor of alveolar gas exchange in patients with COPD.

REFERENCIAS

1. **Szeinuk J.** Volumen en el primer segundo de la espiración forzada y presión arterial de oxígeno en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Hay alguna coorelación? *Acta Med Colomb* 1990; **15**: 137-141.
2. **West JB.** *Respiratory Physiology*. 3a. edición. Baltimore: Williams y Wilkins Co., ed. 1985: 15-19.
3. **West JB.** *Pulmonary Pathophysiology*, 1a. edición, 6a. reimpresión, Baltimore: Williams y Wilkins Col, ed. 1981: 79, 90.
4. **Jaramillo M., Berbesi FA.** Valores normales de los gases arteriales y la brecha aniónica a nivel de Bogotá (resumen). *Acta Med Colomb* 1988; **13**: 416.
5. **American Thoracic Society.** Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease and asthma-. *Am Rev Respir Dis*. 1987; **136**: 225-244.
6. **Swinscow TDV.** *Statistics at Square One*. 1a. edición. Bath., Inglaterra: *British Medical Journal* 1976: 61.
7. **Burrows B, Strauss RH, Niden AH.** Chronic Obstructive Lung Disease: Interrelationships of pulmonary function disease. *Am Rev Respir Dis* 1965; **91**: 861-868.
8. **Tai E, Read J.** Blood gas tensions in bronchial asthma. *Lancet* 1967; **1**: 644-646.
9. **McFadden ER, Lyons HA.** Arterial blood gas tension in asthma. *N Engl J Med* 1968; **278**: 1027-1031.
10. **Petty TL.** Office spirometry. *Sem Resp Med* 1983; **4**: 184-196.