

# GASIMETRIA ARTERIAL EN ADULTOS JOVENES A NIVEL DE BOGOTA

L. E. ACEVEDO, I. SOLARTE

Para determinar los valores normales de  $\text{PaO}_2$ ,  $\text{PaCO}_2$  y pH en Bogotá (altura = 2640 m, PB = 560 mmHg) se estudiaron 25 sujetos jóvenes, sanos y no fumadores.

Con el sujeto sentado, en reposo se analizó el aire espirado para determinar el cociente respiratorio y descartar sujetos con hiperventilación alveolar aguda. La muestra de sangre arterial se obtuvo por punción directa de la arteria humeral.

Resultados:  $\text{PaCO}_2$ : 30 mmHg; pH: 7.38;  $\text{HCO}_3^-$ : 17 mEq/L;  $\text{PaO}_2$ : 67 mmHg;  $\text{SaO}_2\%$ : 93.

Estos datos nos indican que a la altura de Bogotá hay una moderada hiperventilación alveolar crónica gracias a la cual se tiene una  $\text{PaO}_2$  que permite una saturación normal de la oxihemoglobina. Como consecuencia de la hiperventilación crónica la  $\text{PaCO}_2$  y el  $\text{HCO}_3^-$  son inferiores a los encontrados a nivel del mar, pero similares a los encontrados en alturas semejantes.

## INTRODUCCION

La determinación de gases respiratorios en la sangre arterial es una medida útil en la evaluación de la función respiratoria y del equilibrio ácido básico y se utiliza en la práctica diaria como un elemento valioso para seguir la evolución del paciente y tomar importantes decisiones como pueden ser la intubación endotraqueal, la asistencia ventilatoria y el manejo adecuado de problemas metabólicos.

En nuestro medio se han venido utilizando como valores normales los consignados en los textos de uso internacional (2, 3) que no tie-

nen en cuenta la influencia de la altura, o valores derivados mediante fórmulas que utilizan una cifra teórica de  $\text{PaCO}_2$  calculada con base en la altura de Bogotá (4).

Con el objeto de determinar cifras reales se han realizado varios estudios. Caro y colaboradores (5) en 1972, midieron la  $\text{PaCO}_2$ , la

### SIMBOLOS UTILIZADOS (1).

#### A. Medidas de ventilación:

VE:	Volumen espirado por minuto, L/min. BTPS.
VC:	Volumen corriente, L BTPS.
VI:	Volumen inspirado por minuto, L/min. BTPS.
$\text{VCO}_2$ :	Producción de bióxido de carbono por minuto, L/min. STPD.
$\text{VO}_2$ :	Consumo de oxígeno por minuto, L/min. STPD.
VA:	Ventilación alveolar por minuto, L/min. BTPS.
VD:	Volumen de espacio muerto, L BTPS.
R:	Cuociente respiratorio.

#### B. Medidas de gasimetría arterial y alveolar:

$\text{PaCO}_2$ :	Presión arterial de bióxido de carbono, mm Hg.
$\text{PaO}_2$ :	Presión arterial de oxígeno, mm Hg.
$\text{SaO}_2\%$ :	Saturación arterial de oxígeno.
$\text{P(A-a)O}_2$ :	Diferencia de presión alvéolo-arterial de oxígeno, mm Hg. (Gradiente).
$\text{PACO}_2$ :	Presión alveolar de bióxido de carbono mm Hg.
$\text{PAO}_2$ :	Presión alveolar de oxígeno, mm Hg.
$\text{FIO}_2$ :	Concentración fraccional inspirada de oxígeno, mm Hg.

#### C. Otras medidas:

PB:	Presión barométrica, mm Hg.
pH:	Logaritmo negativo de la concentración de $\text{H}^+$ .
$\text{HCO}_3^-$ :	Bicarbonato en plasma, mEq/L.
fr:	Frecuencia respiratoria por minuto.
fc:	Frecuencia cardiaca por minuto.

#### D. Símbolos cualitativos de volúmenes gaseosos:

STPD:	Condiciones estándar: 0°C temperatura, 760 mm Hg presión y seco.
BTPS:	Condiciones corporales: temperatura corporal, presión ambiental y saturado con vapor de agua a esas condiciones.
ATPS:	Condiciones ambientales: temperatura y presión ambiental, saturado con vapor de agua a esas condiciones.

Dra. Luz E. Acevedo: Residente III, Medicina Interna, Hospital San Ignacio, Universidad Javeriana, Bogotá. Dr. Iván Solarte: Instructor Departamento de Ciencias Fisiológicas, Facultad de Medicina, Universidad Javeriana, Bogotá,

Solicitud de Separatas al Dr. I. Solarte.

PaO<sub>2</sub> y el pH en pacientes sin historia de enfermedad pulmonar, pero no midieron el intercambio gaseoso ni el cociente respiratorio, el cual, como veremos más adelante, es fundamental para determinar el estado de equilibrio metabólico y ventilatorio al medir los gases arteriales. Osorio (6) determinó el cociente respiratorio, pero su muestra fue pequeña. Restrepo y colaboradores (7) realizaron un trabajo con un número adecuado de sujetos y midiendo el cociente respiratorio, pero el análisis, de sus datos muestra valores de pH alcalinos y R altos lo cual sugiere que incluyeron individuos con hiperventilación aguda. Con el fin de eliminar estos factores de imprecisión, realizamos un nuevo estudio en un grupo de sujetos jóvenes, sanos, nacidos y residentes a la altura de Bogotá.

**BASES FISIOLÓGICAS** La altura sobre el nivel del mar determina variaciones de la presión barométrica, la cual tiene influencia marcada sobre el intercambio gaseoso a nivel pulmonar. Este puede describirse por medio de la ecuación del aire alveolar:

$$PAO_2 = FIO_2(PB - 47) - PACO_2 \left( FIO_2 + \frac{1 - FIO_2}{R} \right) \quad (\text{Ecuación No. 1})$$

(3, 8, 9)

En ella vemos que a medida que aumenta la altura y disminuye la PB, disminuye también la PAO<sub>2</sub> y por lo tanto debe disminuir la PaO<sub>2</sub>:

$$PaO_2 = PAO_2 - P(A - a)O_2 \quad (\text{Ecuación No. 2})$$

(3, 8, 9)

Menos evidente, pero no menos real, es la influencia de la altura sobre la PACO<sub>2</sub>. El ascenso sobre el nivel del mar produce hipoxemia, esta hipoxemia lleva a un aumento de la VE por estímulo de los quimiorreceptores periféricos y por lo mismo, al menos en individuos normales, a un aumento de la VA y por lo tanto a una disminución de la PACO<sub>2</sub> puesto que:

$$PACO_2 = \frac{VCO_2}{VA} \quad (\text{Ecuación No. 3})$$

(3, 7, 8)

Esta disminución de la PACO<sub>2</sub> que tiende a disminuir la hipoxemia (Ecuación No. 1), cuando se produce en forma aguda lleva a la alcalosis respiratoria con aumento del pH (10, 11). El pH tiende a normalizarse pasado un tiempo al disminuir la excreción renal de tT y la reabsorción de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>. Este mecanismo de acción es fundamental a largo plazo por cuanto la alcalosis inicial disminuye la respuesta hiperventilatoria a la altura (11).

En la clínica se valora la hiperventilación alveolar por medio de la PaCO<sub>2</sub> y el pH, pero este método es inapropiado para un estudio como el nuestro que debe tener un parámetro diferente para juzgar si existe o no hiperventilación alveolar aguda. Para esto se emplea el cociente respiratorio, el cual en estado de equilibrio metabólico y con dieta normal es menor de uno (3, 12). En la hiperventilación alveolar aguda, en reposo, la cantidad de CO<sub>2</sub> espirada es superior a la cantidad de O<sub>2</sub> consumida y R por lo tanto es mayor de uno. El control de R en sujetos en reposo y con un consumo de oxígeno normal nos permite conocer el nivel de ventilación alveolar y nos asegura que los sujetos en quienes se van a determinar los valores normales de PaCO<sub>2</sub>, PaO<sub>2</sub> y pH están en estado de equilibrio ventilatorio (3, 12).

#### MATERIAL Y METODOS

El estudio se realizó en la Unidad de Neumología del Hospital San Ignacio, Bogotá. Se llevó control de la PB en el Instituto Geofísico de Los Andes, encontrándola bastante estable, alrededor de 560 mmHg.

Basados en los resultados de Osorio (6) determinamos que una muestra de 15 sujetos sería apropiada para un intervalo de confianza del 95% de longitud L = 3 mmHg. Se estudiaron sin embargo, 25 sujetos, que debieron cumplir los siguientes requisitos: ser naturales y con residencia permanente en lugares con altura sobre el nivel del mar entre 2500 y 2800 m para asegurar un estado de adaptación estable y uniforme; tener edades entre los 15

y 30 años; no tener historia de consumo de cigarrillo ni antecedentes de enfermedad pulmonar o sistemática; con una actividad física moderada y cuyo examen físico y espirometría fueran normales. Todos los voluntarios fueron informados previamente del procedimiento al cual se someterían y se obtuvo su consentimiento verbal. La Tabla 1 muestra las características generales de los 25 sujetos.

El estudio se realizó con el sujeto sentado cómodamente en un ambiente tranquilo, se colectó el aire espirado en un saco de Douglas de 100 L (Douglas Bag. W. E. Collins, Braintree, Mass., U.S.A.), mediante una válvula de dos vías (J. Valve. W. E. Collins, Braintree, Mass., U.S.A. Volumen de espacio muerto = 100 mL.) y con la nariz ocluida. Un experimento inicial en 10 sujetos, permitió determinar que un período de acostumbamiento de 20 minutos, antes de colectar la muestra de aire, era suficiente para eliminar respuestas agudas a las condiciones de la prueba y permitía la estabilización de la fr. el VE y R.

Después de 20 minutos, se recogió el aire espirado durante 5 minutos, llevando control de fr y fe. Al terminar la colección del aire

espirado se obtuvo la muestra de sangre arterial por punción directa de la arteria humeral con aguja No. 21 y jeringa de vidrio heparinizada. Petty y colaboradores han demostrado que la punción directa realizada por una persona experta no modifica los valores de gasimetría arterial (13).

El volumen de gas espirado se midió en un gasómetro de Tissot (Chain Compensated Gasometer. W. E. Collins, Boston, Mass., U.S.A. capacidad 1 20 L. Serial No. 1363) y se determinaron la  $PEO_2$  y la  $PECO_2$  con electrodos polarográficos mediante un equipo IL micro 13 (IL micro 13-03/213-05. Digital pH/Blood gas analyzer. Instrumentation Laboratories. Andover, Mass., U.S.A.), calibrado por medio de gases certificados (Lotes Nos. 11201 y 1 1208. Instrumentation Laboratories. Andover, Mass., U.S.A.). De las presiones obtenidas se derivaron las concentraciones de  $O_2$  y  $CO_2$  mediante la fórmula:

$$P(\text{gas}) = \text{concentración (gas)} \times (PB - 47) \quad (\text{Ecuación No. 4})$$

$$(8)$$

Tabla 1. Características generales de la muestra.

	Promedio	Normal %	Desviación estándar	Error estándar	Intervalo de confianza 95%	Límites de variación
Edad (Años)	22.12		3.4	0.66	20.76 - 23.48	17-30
Talla (Cms.)	171		8.28	1.66	167.57 - 174.43	154-183
Peso (Kgs.)	62.04		7.39	1.48	59.0 - 65.1	54-74
S. corporal (m <sup>2</sup> )	1.73		0.12	0.024	1.68 - 1.78	1.52- 2.00
Frecuencia card./min	76.25		9.44	1.89	72.34 - 80.15	60-92
Frecuencia resp./min	14.0		3.04	0.61	12.74 - 15.25	10-20
CV* (L)	4.237	89.6	0.652	0.130	3.969- 4.505	3.05- 5.46
VEF <sub>1</sub> <sup>+</sup> (L)	3.563	91.04	0.558	0.112	3.332- 3.794	2.70- 5.0
VEF <sub>1</sub> CV%	87.06		6.25	1.25	84.48 - 89.64	80-99
FEM (L/s)	9.770		1.320	0.264	9.225- 10.315	7.75-11.25
FEF <sub>25</sub> <sup>‡</sup> (L/s)	8.140	125.3	1.29	0.258	7.607- 8.673	6.25-10.60
FEF <sub>50</sub> <sup>‡</sup> (L/s)	5.251	108.4	1.540	0.308	4.615- 5.887	3.35- 7.75
FEF <sub>75</sub> <sup>‡</sup> (L/s)	2.420	90.6	0.580	0.116	2.180- 2.659	1.50- 3.50
FIM § (L/s)	7.390		1.150	0.230	6.915- 7.865	5.90- 9.75
* Capacidad vital. + Volumen espiratorio forzado en el primer - segundo. ‡ Flujos espiratorios forzados 25%, 50%, 75% de la CV. § Flujo inspiratorio máximo.						

La muestra de sangre arterial se analizó en un equipo Radiometer PHM 73. (Radiometer PHM 73a. No. 276132, Copenhagen-Denmark.) Todas las mediciones fueron repetidas dos veces.

#### PARAMETROS ESTUDIADOS:

1. VE, que es igual al volumen de aire espirado sobre el tiempo de recolección (5 minutos).

2. VC = VE/fr. (Ecuación No.5)

3. VO<sub>2</sub>, determinado mediante la ecuación  
 $VO_2 = VI \times FIO_2 - VE \times FEO_2$   
 (Ecuación No. 6)

(3, 8, 9)

VI = VE X FEN<sub>2</sub> /FIN<sub>2</sub> (Ecuación No. 7)

(3,8, 9)

4. VCO<sub>2</sub> = VE X FECO<sub>2</sub> (Ecuación No. 8)

(3, 8, 9)

5. R = VCO<sub>2</sub> /VO<sub>2</sub> (Ecuación No. 9)

(3, 8, 9)

6. HCO<sub>3</sub>, obtenido del monograma de Siggard Andersen (14) y corregido por la fórmula de Kassirer y Bleich (15).

7. SaO<sub>2</sub>, calculada por medio del monograma de Severinghaus (16) a partir de la PaO<sub>2</sub> con corrección para el pH.

8. P(A - a)O<sub>2</sub>, la PAO<sub>2</sub> se derivó de la ecuación del aire alveolar y la PaO<sub>2</sub> se determinó directamente.

9. VD/VC%, calculado por la ecuación de Bohr (3, 8, 9):

$$VD/VC\% = \frac{PaCO_2 - PECO_2}{PaCO_2} \text{ (Ecuación)}$$

No. 10). Al multiplicar este valor por VC obtenemos VD en mL que corresponde al espacio muerto del sujeto más el espacio muerto de la válvula de dos vías, al substrar de este VD total los 100 mL de volumen de la válvula obtenemos el verdadero valor del espacio muerto del sujeto, el cual nuevamente se divide por VC para obtener la relación VD/VC real (17).

10. VA, que se obtuvo por dos fórmulas (3, 8,9):

a) VA = VE — VD (Ecuación No. 11)

b) VA = (VCO<sub>2</sub> /PaCO<sub>2</sub>) X 0.863 (Ecuación No. 12)

#### RESULTADOS

La Tabla 2 presenta los datos de la actividad metabólica de los sujetos estudiados. El VO<sub>2</sub> de 0.248 L se considera normal para la población estudiada e indica reposo metabólico. El R de 0.84 con extremos de 0.71 y 0.98 indica que en nuestros sujetos no había hiperventilación aguda.

La Tabla 3 nos muestra los valores de PaCO<sub>2</sub>, pH y PaO<sub>2</sub>. La cifra de PaCO<sub>2</sub> de

Tabla 2. Ventilación y metabolismo.

	Promedio	Desviación estándar	Error estándar	Intervalo de confianza 95%	Límites de variación
VE* (L/min)	8.771	1.377	0.275	8.203- 9.339	6.701-11.547
VE (L/min/m <sup>2</sup> )	5.135	0.594	0.119	4.889- 5.381	3.810- 5.773
VO <sub>2</sub> <sup>+</sup> (L/min)	0.248	0.051	0.01	0.227- 0.269	0.185- 0.374
VO <sub>2</sub> (L/min/m <sup>2</sup> )	0.144	0.025	0.005	0.134- 0.154	0.147- 0.286
VCO <sub>2</sub> <sup>‡</sup> (L/min)	0.208	0.051	0.01	0.187- 0.229	0.130- 0.280
VCO <sub>2</sub> (L/min/m <sup>2</sup> )	0.122	0.020	0.004	0.114- 0.130	0.90 - 0.174
R $\phi$	0.84	0.083	0.017	0.805- 0.875	0.71 - 0.98
VE/VO <sub>2</sub> <sup>†</sup>	36.14	4.30	0.86	34.36 -37.92	26.61 -45.18

\* Volumen minuto.  
 + Consumo de O<sub>2</sub>.  
 ‡ Producción de CO<sub>2</sub>.  
 $\phi$  Cuociente respiratorio.  
 † Equivalente respiratorio.

Tabla 3. Gasimetría arterial.

	Promedio	Desviación estándar	Error estándar	Intervalo de confianza 95%	Límites de variación
PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	29.5	2.14	0.43	28.61 -30.38	26-35
pH	7.38	0.028	0.006	7.368- 7.392	7.34-7.43
PaO <sub>2</sub> (mmHg)	66.7	2.32	0.46	65.75 -67.65	63-70

Tabla 4. Valores derivados de la gasimetría arterial.

	Promedio	Desviación estándar	Error estándar	Intervalo de confianza 95%	Límites de variación
PAO <sub>2</sub> (mmHg)	73.60	3.42	0.641	72.26-74.94	66.7-80.1
P(A - a)O <sub>2</sub> (mmHg)	6.9	3.06	0.612	5.64- 8.16	1.8-13.1
HCO <sub>3</sub> (mEq/L)	16.9	1.50	0.30	16.28-17.52	14.6-19.8
SaO <sub>2</sub> %	92.9	1.59	0.32	92.24 93.56	91 96.4

Tabla 5. Ventilación alveolar y espacio muerto.

	Promedio	Desviación estándar	Error estándar	Intervalo de confianza 95%	Límites de variación
VC* (L)	0.648	0.146	0.029	0.588- 0.708	0.367- 1.025
VD <sup>+</sup> (L)	0.096	0.042	0.008	0.080- 0.113	0.023- 0.181
VD/VC %	15.0	6.17	1.23	12.46 -17.54	4.0 -30.0
VA <sup>‡</sup> (L/min)	6.092 <sup>†+</sup>	1.260	0.252	5.571- 6.612	3.869- 8.476
VA <sup>§</sup> (L/min)	6.066 <sup>†+</sup>	1.252	0.250	5.550- 6.582	3.801- 8.460

\* Volumen corriente.  
 + Volumen de espacio muerto.  
 ‡ Ventilación alveolar =  $\frac{VCO_2}{PACO_2} \times 0.863$ .  
 § VA = VE - VD.  
 †+ Diferencia no significativa P > 0.01.

29,5 mmHg nos indica la presencia de hiperventilación alveolar en relación con la VA a nivel del mar donde la PaCO<sub>2</sub> normal es de 40 mmHg. El pH de 7.38 descarta hiperventilación aguda pues en ésta se esperaría un pH alcalino. El haber encontrado un cociente respiratorio normal confirma la ausencia de hiperventilación aguda. Se encontró una PaO<sub>2</sub> promedio de 66,7 mmHg.

En la Tabla 4 se presentan los datos derivados de la gasimetría arterial. El bicarbonato de 16.9 mEq/L es inferior a los encontrados a nivel del mar (2, 3) y se correlaciona con la

hipocapnia crónica que se presenta a la altura de Bogotá. La saturación de O<sub>2</sub> calculada fue de 92.9% que se considera normal. La diferencia alveolo arterial para oxígeno fue de 6.9 mmHg que también es considerada normal.

La Tabla 5 muestra que la ventilación alveolar fue de 6.092 L/min calculada por uno de los métodos y de 6.066 L/min por el otro método descrito. Creemos que esta concordancia da validez a nuestras observaciones. El volumen de espacio muerto fue de 0.096 L para una relación VD/VC del 15%. El volumen corriente fue de 0.648 L.

Tabla 6. Gasimetría arterial en Bogotá (2640 m, PB = 560 mmHg).

	Acevedo, Solarte (1983)	Osorio (1980)	Restrepo y Col. (1982)	Caro, Pacheco (1972)	Sarmiento
PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	29.5	29	30.5	36	35
pH	7.38	7.41	7.45	7.39	7.35-7.45
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mEq/L)	16.9	18	21.5	21	—
PaO <sub>2</sub> (mmHg)	66.7	70	69.2	65	62
SaO <sub>2</sub> %	92.9	93.5	93.86	91	92
P(A - a)O <sub>2</sub> (mmHg)	6.9	2.02	3.0	—	—
R	0.84	0.79	0.832	—	—

Tabla 7. Gasimetría Arterial a diferentes alturas.

	Lima	México	Bogotá	Morococha
Altura (m)	137	2240	2640	4500
PB (mmHg)	750	580	560	445
PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	40	30	29.5	29
pH	7.41	7.40	7.38	7.39
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mEq/L)	19.5	18	16.9	—
PaO <sub>2</sub> (mmHg)	97.3	70	66.7	48
SaO <sub>2</sub> %	97.9	92.5	92.9	81
P(A - a) O <sub>2</sub> (mmHg)	6.5	—	6.9	0.9
Hb (gr %)	15.4	13.96	—	20.7
R	0.84	—	0.84	0.92

### DISCUSION

La altura sobre el nivel del mar con la consiguiente disminución de la presión barométrica hace que se respire oxígeno a menor presión (108 mmHg en Bogotá) en relación con el nivel del mar (150 mmHg).

En el transporte de O<sub>2</sub> del medio ambiente a la célula se siguen los pasos siguientes: ventilación pulmonar, difusión alvéolo capilar, circulación y difusión tisular (19, 20). En cada uno de ellos pueden actuar mecanismos de compensación que buscan disminuir el efecto de la baja presión de O<sub>2</sub> inspirado sobre la oxigenación tisular. Los mejor conocidos hasta la fecha son los que modifican la VE y la VA, la difusión y la circulación sanguínea (19, 20). Se sospecha existan mecanismos modificadores a nivel tisular no bien especificados todavía (19, 20).

Muchos investigadores han demostrado que la VE y la VA aumentan en la altura (19, 20). Como ya lo señalamos el aumento de la VA

lleva a una disminución de la PaCO<sub>2</sub> la cual a su vez lleva a un aumento de la PaO<sub>2</sub> y por lo tanto a un aumento de la PaO<sub>2</sub>, es decir, la hiperventilación alveolar de la altura es un mecanismo de compensación bien establecido. La PaCO<sub>2</sub> de 29,5 mmHg y la VE y VA mayores que a nivel del mar encontradas en nuestro estudio, indican que este mecanismo compensatorio interviene a la altura de Bogotá.

Debido a esta VA alta, la PaO<sub>2</sub> es 66.7 mmHg y no 60 mmHg como debería ser si la PaCO<sub>2</sub> fuera 35 mmHg.

El nivel de Hb es normal en Bogotá (5, 6, 7), lo cual sugiere que no es necesario aumentar la capacidad de transporte de O<sub>2</sub> por cuanto gracias a la forma de la curva de disociación de la Hb, con una PaO<sub>2</sub> de 66.7 mmHg la SaO<sub>2</sub> es normal (92,9% en nuestro estudio).

La hiperventilación aguda lleva a alcalosis con aumento del pH; el organismo compensa esta alcalosis mediante disminución de la excreción de H<sup>+</sup> y reabsorción de bicarbonato

por el túbulo renal, con lo cual el pH se normaliza en un período de algunas horas con una PaCO<sub>2</sub> y un HCO<sub>3</sub> más bajos que a nivel del mar (11, 21). El HCO<sub>3</sub> bajo encontrado por nosotros coincide con este concepto; el R y el pH normales descartan hiperventilación aguda.

Se ha demostrado que hay mayor capacidad de difusión en las alturas lo cual se ha atribuido a cambios en la membrana alveolar y en el volumen capilar pulmonar (19, 21). No medimos la capacidad de difusión y por lo tanto no podemos establecer qué papel juega a la altura de Bogotá. Sin embargo, una medida indirecta de la capacidad de difusión, puede ser la P(A — a)O<sub>2</sub> que en nuestro estudio fue igual a la encontrada a nivel del mar y mayor que la descrita en Morococha (21), sugiriendo que a esta altura no hay cambios en la capacidad de difusión. Otros autores (6, 7) han encontrado valores diferentes para P(A — a)O<sub>2</sub>, por lo cual sería de interés realizar mediciones directas de la capacidad de difusión pulmonar para determinar su importancia como mecanismo de compensación a la altura de Bogotá.

El control de las diferentes variables que intervienen en el intercambio gaseoso y la significación estadística de nuestros datos, nos permiten concluir que los valores normales de gasimetría arterial para este grupo de edad a nivel de Bogotá son: PaO<sub>2</sub>: 66.7 ± 2.32 mmHg, PaCO<sub>2</sub>: 29.5 ± 2.14 mmHg, pH: 7.38 ± 0.028 y HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>: 16.9 ± 1.5 mEq/L.

En las Tablas 6 y 7 podemos ver que nuestros hallazgos tienen bastante concordancia con estudios realizados en el exterior (21, 23) y con algunos nacionales, especialmente el de Osorio y el de Restrepo y colaboradores.

#### SUMMARY

Twentyfive non-smokers, born and living permanently in Bogotá, were studied in order to establish the normal values for PaO<sub>2</sub> and PaCO<sub>2</sub> in this city. Bogotá is located at 2640 m. over the sea level; at this altitude the barometric pressure is 560 mm Hg.

With the subjects comfortable, in a sitting position, the expired air was analysed to de-

termine the respiratory quotient and rule out acute alveolar hyperventilation. Arterial blood samples were obtained by direct puncture of the brachial artery.

The mean arterial pH (± SD), PaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub>, bicarbonate and SaO<sub>2</sub> were, respectively, 7.38 ± 0.028, 66.7 ± 2.32 mm Hg., 29.5 ± 2.14 mm Hg., 16.9 ± 1.50 mEq/l, 92.9 ± 1.59%. These results show that normal young adults living in Bogotá have chronic alveolar hyperventilation with values of PaCO<sub>2</sub> and bicarbonate below those found at the sea level and similar to those reported at equivalent altitudes. The hyperventilation assures a PaO<sub>2</sub> that maintains a normal hemoglobin saturation.

#### AGRADECIMIENTOS

Al doctor Darío Maldonado G., Jefe de la Unidad de Neumología, Director del Departamento de Medicina Interna del Hospital San Ignacio, por su asesoría permanente durante el presente trabajo. A las enfermeras Jefes y personal auxiliar de la Unidad de Neumología.

#### BIBLIOGRAFIA

- 1.- ACCP - ATS. Pulmonary terms and Symbols. Chest 1975; 67: 583-593.
- 2.- SHAPIRO BA, HARRISON RA, WALTON JR. Manejo Clínico de los gases sanguíneos. 2da. Edición. Buenos Aires: Editorial Panamericana: 1979.
- 3.- COMROE JH, FORSTER RE, DUBOIS AB, BRISCOE WA, CARLSEN E. The lung. 2da. Edición. Chicago: Year Book Medical Publisher Inc: 1962.
- 4.- CASTILLO A, GARCIA E, PATINO JF Gases arteriales y equilibrio ácido base. Bogotá: Fundación Colombiana de estudios metabólicos y autores: 1978.
- 5.- CARO J, PACHEMO PM. Estudio de función respiratoria: Espirometría y gases arteriales en sujetos normales a 2640 metros de altura, Bogotá: Temas Médicos, Tomo IV, 1972.
- 6.- OSORIO P. Gasimetría arterial normal en Bogotá. Trabajo presentado al VI Congreso Colombiano de Medicina Interna, 1980. Resúmenes VI Congreso, pág. 46 R (195).
- 7.- RESTREPO J, REYES P, VASQUEZ P, ARDILA M, DIAZGRANADOS B. Gasimetría arterial y alveolar en adultos sanos a nivel de Bogotá, Acta Med Col 1982; 7: 461-466.
- 8.- OTIS AB. Quantitative relationships in steady gas exchange. In: Handbook of Physiology, Respiration. Washington D.C.: Am Physio Soc 1965: 681-697.
- 9.- WEST JB. Fisiología Respiratoria, 1a. Ed. Buenos Aires: Editorial Panamericana: 1977,
- 10.- ROOT G. Acid Base and Electrolyte Balance. Sweden University of Uppsala: 1975.
- 11.- TENNEY SM, LAMB TW. Physiological consequences of hiperventilation. In: Handbook of Physiology. Respiration. Washington D.C.: Am Physiol Soc 1965: 979.
- 12.- MOUNTSACTLE VB, Fisiología Médica. 2da. Ed. Saint Louis, Mo, USA: The C.V. Mosby Company, 1977: Volumen II: 1458.

- 13.- PETTY TL, BIGELOW B, LEVINE BE. The Simplicity and safety of arterial puncture. *JAMA* 1966; 195: 181-183.
- 14.- SIGGAARD-ANDERSEN O. Blood acid-base alignment nomogram. *Scand J Clin Lab Invest* 1963; 15: 211.
- 15.- KASSIRER JP, BLEICH HL. Rapid estimation of plasma carbon dioxide from pH and total carbon dioxide content. *N Engl J Med* 1965; 188: 1067.
- 16.- ASTRUP P, ENGEL K, SEVERINGHAUS JW, MUNSON E. The influence of temperature and pH on the dissociation curve of oxyhemoglobin of human blood. *Scand J Clin Lab Invest* 1965; 17: 5-15.
- 17.- BOUHUYA A. Respiratory dead space. In: *Handbook of Physiology, Respiration*. Washington D.C.: Am Physiol Soc 1965: 699-715.
- 18.- WEST JB. Ventilación/perfusión alveolar e intercambio gaseoso, 1a. Ed. Buenos Aires: Editorial Panamericana; 1979.
- 19.- LENFANT C, SULLIVAN K. Adaptation to high altitude. *N Engl J Med* 1971; 298: 1298-1309.
- 20.- CIBA SYMPOSIUM. High altitude Physiology: Cardiac and Respiratory aspects. 1st. Ed. London: Churchill Livingstone; 1971.
- 21.- VELASQUEZ T. Análisis de la función respiratoria en la adaptación a la altitud (Tesis de Doctorado). Universidad Mayor de San Marcos. Lima: 1972.
- 22.- BLOUNT SG, VOGEL JH. Altitude and Pulmonary Circulation. *Advances in Internal Medicine* 1967; 13: 11-31.
- 23.- LYHCH R, MELLORS S. Métodos de Laboratorio, México: Editorial Interamericana: 1978.