

PULSIOXIMETRÍA DURANTE LA FIBROBRONCOSCOPIA EN PACIENTES CON EPOC: SU RELACIÓN CON EL GRADO DE OBSTRUCCIÓN FUNCIONAL

J.A. Carretero Gracia, P. Val Adán, J.A. Domingo Morera, J.M. Domingo Morera*, C. Sánchez Bellido, J.A. Pasamar Bonilla y J. Garcés Aranda

Hospital Royo Villanova y *Facultad de Medicina. Zaragoza.

Se ha monitorizado la saturación de oxígeno (SaO_2) mediante pulsioximetría durante la práctica de una fibrobroncoscopia (FB) en 33 pacientes con EPOC y 12 controles para estudiar la relación entre la desaturación durante la misma y el patrón espirométrico obtenido previamente. Los pacientes con EPOC se clasificaron según su grado de obstrucción al flujo aéreo en dos grupos: 1) Pacientes con obstrucción de grado leve o moderado ($\text{FEV}_1 \geq 50\%$ pred.) y 2) pacientes con obstrucción de grado severo o muy severo ($\text{FEV}_1 < 50\%$ pred.) La SaO_2 basal de ambos grupos y de los controles osciló entre 94 y 95%. Las SaO_2 mínimas que alcanzaron fueron, respectivamente, 91,2% y 85,7%, siendo la de los controles 88%. Al final de la FB sólo el grupo con $\text{FEV}_1 < 50\%$ pred mantenía una SaO_2 similar a la mínima alcanzada, mientras que tanto el grupo 1 como el grupo control recuperaron valores de SaO_2 similares a los iniciales. Consideramos conveniente identificar a estos pacientes con vistas a darles un aporte suplementario de oxígeno durante la FB.

Arch. Bronconeumol 1991; 27:8-12

Introducción

La fibrobroncoscopia (FB) ha supuesto uno de los avances más revolucionarios dentro del campo de la neumología desde su introducción por S. Ikeda en 1968¹. Se trata de un procedimiento de amplio uso, de técnica relativamente sencilla, con buena tolerancia por parte del enfermo y que, además, permite una visualización más detallada y extensa del árbol bronquial que la del broncoscopio rígido^{2,3}.

Pese a la escasa presentación de complicaciones⁴, hay circunstancias en las que una FB supone un mayor riesgo, pudiendo llegar a estar contraindicada^{5,6}.

Pulsioximetry during fibrobronchoscopy in patients with COPD (chronic obstructive pulmonary disease): its relationship with the degree of functional obstruction

Oxygen saturation (O_2Sa) measured by pulsioximetry was monitored during bronchial endoscopy in 33 patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and in 12 controls in order to correlate the levels of O_2Sa with the spirometric pattern. According to the degree of air flow obstruction patients with COPD were classified into two groups: 1) patients with slight or moderate air flow obstruction ($\text{FEV}_1 \geq 50\%$ pred.), and 2) patients with severe air flow obstruction ($\text{FEV}_1 < 50\%$ pred.). Baseline O_2Sa in both groups of patients and in controls ranged 94 and 95%. Minimal values for O_2Sa were 91.2% in group 1, 85.7% in group 2, and 88% in controls. At the end of bronchial endoscopy group 1 and controls recovered baseline O_2Sa values whereas in patients of group 2 O_2Sa remained at the low range. We conclude that patients with severe air flow obstruction should be identified in order to receive supplementary oxygen supply during bronchial endoscopy.

Una de las complicaciones descritas es un descenso de la PaO_2 ⁷⁻¹⁰, que se traduce en el descenso de la saturación de oxígeno de la hemoglobina en sangre arterial (SaO_2) fácilmente cuantificable hoy en día mediante pulsioximetría¹¹⁻¹³.

Una de las indicaciones más frecuentes para la realización de una FB es el diagnóstico del cáncer de pulmón¹⁴, patología que incide fundamentalmente en adultos fumadores que, a su vez y como consecuencia del hábito tabáquico, con frecuencia padecen una EPOC¹⁵.

El deterioro gasométrico que conlleva la EPOC¹⁶ se acentúa durante la práctica de una FB. Es nuestro objetivo determinar por pulsioximetría si la desaturación arterial de O_2 alcanzada se asocia con el grado de

Recibido el 19-12-1989 y aceptado el 26-6-1990.



obstrucción al flujo aéreo que presentan estos pacientes en una simple espirometría forzada.

Material y métodos

Los pacientes a los que se iba a practicar una FB con fines diagnósticos y que cumplían los criterios de EPOC de la ATSI¹⁷ fueron incluidos en este estudio. Se seleccionó además un grupo control formado por 12 pacientes sin EPOC y con espirometría normal en los que se había indicado una FB por distintos motivos (expectoración hemoptoica con Rx de tórax normal en cinco casos, sospecha de cuerpo extraño en dos y nódulo pulmonar solitario en cinco). En todos los casos se exigieron, además, los siguientes requisitos para valorar los datos obtenidos con el pulsioxímetro: 1) Ausencia de signos y síntomas de inestabilidad hemodinámica; 2) No ictericia; 3) No coloración oscura de la piel; 4) No haber fumado en las 24 horas previas a la exploración; 5) No estar en tratamiento con fármacos que puedan producir metahemoglobinemia. Se excluyeron del estudio aquellos casos en los que se aspiraron secreciones muy abundantes o quitado tapones de moco. En ninguno de los casos que se incluyen en el estudio se realizó lavado broncoalveolar.

Con el consentimiento previo de todos los pacientes se procedió de la siguiente manera: El mismo día de la exploración y antes de administrar la premedicación habitual en una FB, se hizo a cada paciente una espirometría forzada según protocolo SEPAR en un espirómetro de agua Spirotest-Junior (Jaeger®). De cada trazado se obtuvieron en valor absoluto y en porcentaje del valor predicho (% pred.) las siguientes mediciones: FVC, FEV₁, y su cociente FEV₁/FVC. Como valores teóricos de referencia, se utilizaron los propuestos por la CECA¹⁹. La FB se realizó en la forma convencional tras premedicación con 0,5 mg de atropina vía im 30 minutos antes de la FB, y anestesia local de la vía aérea. Se utilizó un fibrobronoscopio Olympus tipo ITR® de diámetro externo de 6,1 mm. La SaO₂ se monitorizó con el paciente en posición semisentada (excepto en los casos en los que se hizo biopsia transbronquial¹⁴) y respirando aire ambiente. Para ello se utilizó un pulsioxímetro Ohmeda Biox®III® con pinza colocada en el lóbulo de la oreja. Se obtuvieron los valores de SaO₂ en los siguientes momentos: 1) Antes de la premedicación [SaO₂ basal(SaO₂B)]; 2) después de la premedicación y de anestesia local [SaO₂I]; 3) SaO₂ mínima alcanzada durante la FB [SaO₂ mínima (SaO₂M)] y 4) SaO₂ al final de la FB (SaO₂ final (SaO₂F)). También se registró la duración de la SaO₂ mínima.

El estudio estadístico se hizo en un ordenador Apple-Macintosh Plus mediante el programa Stat-View 512®. Los datos se ajustaban a la distribución normal, por lo que en la estadística inferencial se utilizaron tests paramétricos, concretamente el test t de Student y el análisis paramétrico de la varianza (ANOVA). En todos los casos se exigió un valor de p<0,05 para aceptar la existencia de diferencias estadísticamente significativas.

Resultados

El grupo final a estudio quedó formado por 33 pacientes con EPOC cuya edad media fue 63,3 (11 DE) años. Los valores espirométricos medios tanto del grupo a estudio como del grupo control, así como la SaO₂ medida en los momentos señalados en Material y Métodos, se detallan en tabla I.

Se realizó biopsia transbronquial en 4 casos y sus valores de SaO₂ basal, inicial, mínima y final no fueron significativamente diferentes del resto de los pacientes, por lo que se incluyeron junto con los demás en el estudio estadístico.

En el grupo a estudio, la SaO₂I media fue 0,87 % (2,8 DE) menor que la basal (p>0,05), la SaO₂M era un 5,5 % (5,1DE; p=0,0001) menor que la basal, y la SaO₂F estaba un 3,0 % (4,9 DE; p=0,011) por debajo de la SaO₂B. También fueron significativamente menores la SaO₂M y F con respecto a la inicial (p=0,0001 y p=0,0009, respectivamente).

No se apreciaron diferencias al comparar los pacientes con EPOC con los del grupo control en cuanto a la SaO₂ en los distintos momentos ni en cuanto a la duración de la prueba.

Se dividió a los pacientes con EPOC en dos subgrupos según el grado de obstrucción al flujo aéreo tal y como sigue: 1) EPOC con FEV₁/FVC <70 % y 80>-FEV₁ ≥50 % pred. y 2) EPOC con FEV₁/FVC <70 % y FEV₁ <50 % pred. El análisis de la varianza (ANOVA) de los dos grupos de EPOC y del grupo control mostró diferencias en la SaO₂ inicial (p=0,01), la SaO₂ mínima (p=0,003) y la SaO₂ final (p=0,0001). Los valores de SaO₂ de los distintos grupos y sus diferencias al compararlos 2 a 2 se señalan en la tabla II.

La duración de la FB así como la de la SaO₂M fueron similares en el grupo control y en los dos subgrupos de pacientes con EPOC. En cuanto a las edades, la del grupo control fue significativamente menor que la de los otros dos.

TABLA I
Valores espirométricos y de saturación arterial de oxígeno

	n	FEV ₁	FVC	FEV ₁ /FVC	SaO ₂ B	SaO ₂ I	SaO ₂ M	SaO ₂ F
EPOC	33	55,7(14,6)*	76,84(16,5)*	61,1(14 ,3)*	94,9(2,8)	94,1(3,4)	89,7(5,0)	91,8(5,2)
Grupo control	12	93,1(9,8)	100,1(13,4)	78,6(7,9)	95,5(2,58)	94,3(2,9)	88 ,0(4,5)	93,8(3,1)

SaO₂B: saturación basal;SaO₂ I: saturación inicial;SaO₂ M: saturación mínima;SaO₂ F: saturación final; los valores de FEV₁ y FVC se dan en % del valor predicho. Los datos se expresan como media (desviación estándar); *p<0,05.

TABLA II
Evolución del %SaO₂ durante la fibrobroncoscopia

Grupos	n	Edad	T°FB	T°SaO ₂ M	SaO ₂ B	SaO ₂ I	SaO ₂ M	SaO ₂ F
Control	12	44,6(19,9)*	29,7(14,8)	2,1(1,9)	95,5(2,5)	94,3(2,9)	88,0(4,5)	93,8(3,1)
1	23	62,6(11,8)	29,4(10,7)	5,0(5,8)	95,3(2,4)	95,1(2,5)	91,2(4,3)	94,2(2,7)
2	10	65,0(9,0)	29,7(11,2)	4,0(3,8)	94,2(3,7)	91,6(4,0)**	85 ,7(4,2)*	86,7(5,6)****

* p<0,05 al comparar el grupo control con el 1 y el 2;

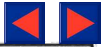
** p<0,05 al comparar los grupos 1 y 2;

*** p<0,05 al comparar el grupo 2 con el grupo control;

Grupo 1: EPOC con FEV₁ >50 %. Grupo 2: EPOC con FEV₁ <50 %;

TFB: tiempo de duración de la fibrobroncoscopia en minutos. T°SaO₂ M: tiempo de duración de la saturación mínima en minutos.

Datos expresados como media (desviación estándar).



Se estudió la evolución de la SaO_2 dentro de cada grupo a lo largo de la FB, obteniendo los resultados que se expresan en la figura 1. Es de destacar que la SaO_2 mínima fue significativamente menor que todas las demás en el grupo 1 así como en los controles, mientras que en el grupo 2 fue inferior a la basal y la inicial, no existiendo diferencias con respecto a la final. Del mismo modo fue el grupo 2 el único en el que la SaO_2 final fue significativamente menor que la basal.

Discusión

La determinación de la SaO_2 de forma no invasiva con oxímetros de oreja fue realizada por primera vez por Matthes²⁰ aunque su utilidad no se comprobó hasta años posteriores²¹. Se trata de un procedimiento basado en la ley de Beer²² y disponible en la clínica desde hace unos 40 años²³, cuya última evolución es la pulsioximetría en la que la determinación de la SaO_2 se realiza por plestismografía fotoeléctrica del componente pulsátil del flujo sanguíneo tisular²⁴ interfiriendo al mínimo con las características de los tejidos^{25, 26} y sobre cuya utilidad clínica hay numerosos trabajos en la literatura²⁷⁻³¹.

Una de las limitaciones de la pulsioximetría radica en que, al usar sólo dos longitudes de onda (660 nm en el rango de la luz roja y 940 nm en el de la luz infrarroja), no distingue entre oxihemoglobina, carboxihemoglobina y, probablemente, metahemoglobina, computándolas todas como si fuesen oxihemoglobina^{32, 33}. Este problema es especialmente importante cuando la cifra de metahemoglobina es superior al 30 %³⁴, o la de carboxihemoglobina es mayor de un 4 a un 9 %^{35, 36}, haciendo poco fiable la lectura del pulsioxímetro en esas condiciones. Respecto a esta última, el problema se minimizó al realizar la FB al menos 24 horas después del ingreso del paciente en el hospital y con especial control de aquellos pacientes que eran fumadores por el personal de enfermería. Considerando, pues, poco probable que hubiesen fumado y dado que la vida media de la COHb en sangre es de 4 horas³⁷, creemos razonable pensar que, aunque carezcamos de su medición directa, ninguno de los pacientes tuviese niveles de COHb en sangre que pudiesen interferir con la medición del pulsioxímetro.

Durante la realización de una FB es frecuente la aparición de hipoxemia^{14, 38-40} que se relaciona con el riesgo de presentación de arritmias cardíacas⁴¹. Los mecanismos por los que aparece esta hipoxemia son múltiples y controvertidos. Ya la premedicación y la anestesia local pueden causarla⁹. También se han invocado trastornos de la ventilación/perfusión^{10, 42, 43} y disminuciones del volumen corriente motivadas por la aspiración endobronquial¹⁴. Esta hipoxemia se puede valorar monitorizando la SaO_2 que, según Severinghaus⁴⁴, nos da idea aproximada de la PaO_2 teniendo siempre en cuenta las variaciones que sufre la curva de disociación de la hemoglobina al modificarse los valores de pH, temperatura, 2,3DPG, etc. De este modo, se han demostrado cambios en la SaO_2 a lo

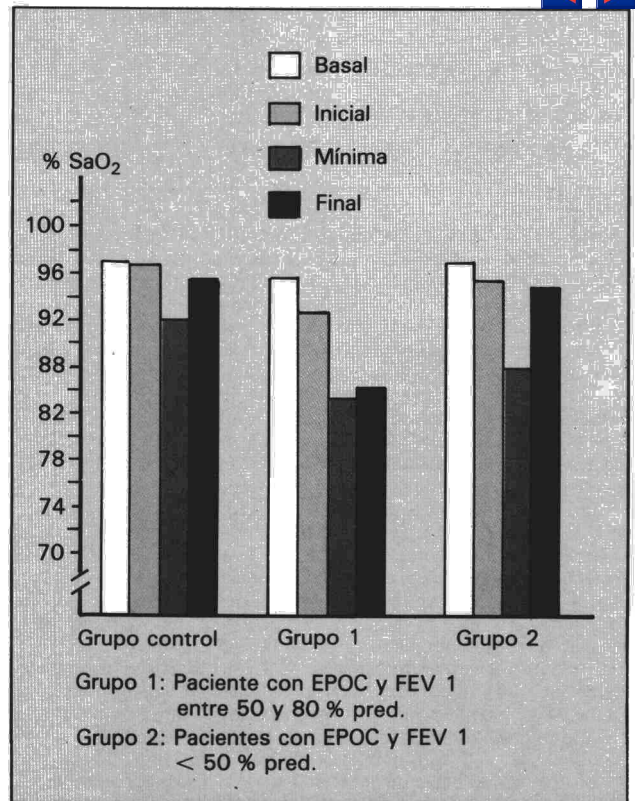


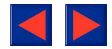
Fig. 1. % SaO_2 arterial media obtenida en distintos momentos de la FB en los pacientes con EPOC y en el grupo control. Los valores se expresan como media (desviación estándar).

largo de la FB utilizando la pulsioximetría^{12, 13} que coinciden con lo hallado por nosotros.

Existen trabajos en la literatura que hablan de una disminución de los flujos espiratorios forzados y un aumento de la resistencia de la vía aérea tras la FB en pacientes con EPOC⁴⁵. Sin embargo, la comparación de la SaO_2 en los distintos momentos en que se midió, no mostraba diferencias entre EPOC y grupo control, hecho que atribuimos en principio a la heterogeneidad del grado de obstrucción de los pacientes con EPOC (FEV₁ desde 22 % pred. hasta 69 % pred.) Al dividir a los pacientes con EPOC en los dos subgrupos referidos en el apartado de Resultados, seguía sin haber diferencias entre ambos y el grupo control en la SaO_2 . Nos parece importante aclarar que, independientemente del grado de obstrucción al flujo aéreo de cada paciente, las características clínicas del grupo a estudio en el momento de la FB eran de estabilidad respiratoria, sin que en ningún caso hubiese empeoramientos recientes en su estado que les hubiesen conducido a una restricción de su actividad física habitual que pudiera traducirse en un mayor deterioro de sus cifras basales de SaO_2 .

No se observaron diferencias entre la SaO_2 I del grupo control y la del grupo con FEV₁ < 50 % pred., lo que puede deberse a que precisamente estos dos grupos son los que mostraban mayor dispersión de las cifras de SaO_2 I.

En todos los grupos la SaO_2 M fue significativamente menor que la basal corroborando nuevamente, por



un lado, los efectos de la FB sobre el funcionalismo pulmonar, y, por otro, su adecuada detección por pulsioximetría. Es de destacar que el grupo control se situó entre los otros dos sin mostrar diferencias estadísticamente significativas con ninguno de ellos, y con una SaO₂M de 87,9 % (4,3 DE), lo que creemos que obedeció a situaciones puntuales durante la FB como se comprobó al constatar que coincidía con momentos de tos en la mayor parte de los casos y de laringoespasmos pasajeros en dos ocasiones. Otro dato a favor de esta interpretación lo da la duración de la SaO₂M que fue menor en el grupo control que en los otros (diferencias no significativas).

La cifra de SaO₂ que mostraban los pacientes del grupo 2 (recordemos, con FEV₁ < 50 % pred.) al final de la FB era significativamente menor que la de los otros grupos, pero lo más llamativo es que la SaO₂F no alcanzó diferencias significativas con respecto a la basal en el grupo control ni en el 1, mientras que en el 2 no sólo era significativamente menor sino que permanecía similar a la mínima, es decir, que los pacientes con mayor deterioro funcional no conseguían remontar la SaO₂M al final de la FB tal y como se aprecia de una forma gráfica en la figura 1.

Por otra parte, no creemos que, en nuestro estudio, la edad por sí sola haya influido en una peor tolerancia a la FB ya que aunque el grupo control era significativamente más joven, los grupos de pacientes con EPOC eran de edades similares y la SaO₂F fue menor en los más obstruidos, por lo que parece lógico pensar que las cifras de SaO₂F del grupo 2 se deban fundamentalmente a su mayor grado de obstrucción y no a su edad (tabla II).

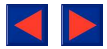
Debido al compromiso que para la oxigenación del paciente supone la FB, se ha propuesto el aporte de O₂ suplementario de entrada en todos aquellos pacientes con PaO₂ por debajo de 70 mmHg antes de la FB^{9, 10, 14}. Otros autores van más allá y sugieren el uso de O₂ en todos los casos^{5, 46}, lo que nos parece excesivo. Una tercera posibilidad sería el uso de la pulsioximetría para detectar cifras bajas de SaO₂ ante las cuales se iniciaría la administración de O₂. Nuestros resultados parecen indicar que sería conveniente administrar O₂ ya desde el inicio de la FB a pacientes con EPOC y FEV₁ < 50 % pred. Por ello consideramos útil la realización de una espirometría previa a la FB para identificar a tales pacientes, máxime teniendo en cuenta que en algunos casos, enfisemasos principalmente, pueden darse discordancias entre la PaO₂ y el grado de obstrucción¹⁶.

En resumen: Aunque las características clínicas y gasométricas de un paciente con EPOC pueden indicar por sí mismas la necesidad de un aporte suplementario de O₂ durante la FB, existen circunstancias bien descritas en la literatura en las que pacientes con EPOC, especialmente de tipo enfisema, con grados avanzados de obstrucción pueden presentar en reposo cifras de PaO₂ que no constituyan indicación de dicho aporte; por ello, la introducción de una prueba no cruenta como la espirometría forzada, previa a la realización de una FB, puede ayudar a identificar a

pacientes con grados severos y muy severos de obstrucción al flujo aéreo que puedan beneficiarse de un aporte de O₂ y evitar así la aparición de eventuales descensos de la SaO₂ como consecuencia de la FB.

BIBLIOGRAFÍA

- Ikeda S. The flexible bronchofiberscope. *Keio Med J* 1968; 17:1-6.
- Sackner MA. Flexible bronchofiberscopy. *Am Rev Respir Dis* 1975; 111:62-88.
- Ikeda S. Flexible bronchofiberscopy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1970; 79:916-923.
- Surrat PM, Smiddy JF, Gruber B. Deaths and complications associated with fiberoptic bronchoscopy. *Chest* 1976; 69:747-751.
- Fulkerson WJ. Current concepts: fiberoptic bronchoscopy. *N Eng J Med* 1984; 311:511-515.
- Sokolowski JW, Burgher LW, Jones FL, Patterson JR, Selecky PA. ATS guidelines for fiberoptic bronchoscopy in adults. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136:1.066.
- Credle WF, Smiddy JF, Elliot RC. Complications of fiberoptic bronchoscopy. *Am Rev Respir Dis* 1974; 109:67-72.
- Blanco I, Palenciano L. Influencia de la broncofibroscopia en los gases en sangre arterial. *Arch Bronconeumol* 1975; 12:76-78.
- Dubrawsky Ch, Awe RJ, Jenkins DE. The effect of bronchofiberscopic examination on oxygenation status. *Chest* 1975; 67:137-140.
- Albertini RE, Harrell JH, Kurihara N, Moser KM. Arterial hypoxemia induced by fiberoptic bronchoscopy. *JAMA* 1974; 230:1.666-1.667.
- Hernández Blasco LM, Guerra Vales JL, Juretschke Moragues MA et al. Medida no invasiva de la saturación arterial de oxígeno mediante pulsioximetría. *Arch Bronconeumol* 1989; 25:197-199.
- Parra O, Ruiz J, Ricos M et al. Monitorización de la saturación de la oxihemoglobina durante la fibrobroncoscopia. *Arch Bronconeumol* 1988; 24 (suppl 1):24.
- Hernández Blasco LM, Villena Garrido V, Álvarez Martínez C. Monitorización no invasiva y continuada de la oxigenación arterial durante la broncofibroscopia. *Arch Bronconeumol* 1989; 25:247.
- Castella J, Puzo MC. Indicaciones de las técnicas broncológicas. *Complicaciones. Contraindicaciones*. En: Castella J y Puzo MC. *Broncología*. Barcelona, Ed. Salvat 1982; 61-72.
- Fraser RG, Peter Pare JA. Enfermedades neoplásicas de los pulmones. En: Fraser RG and Peter Pare JA. *Diagnóstico de las enfermedades del Tórax*. Tomo II. Barcelona, Ed. Salvat 1981; 1.057-1.224.
- West JB. Enfermedades obstructivas. En: West JB. *Fisiopatología pulmonar*. Buenos Aires, Ed. Panamericana 1980; 63-92.
- Standars for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and asthma. American Thoracic Society. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136:225-243.
- Sanchis Aldás J, Casan Clara P, Castillo Gómez J, González Mangado N, Palenciano Ballesteros L, Roca Torrent J. Grupo de trabajo para la práctica de la espirometría en clínica. Normativa para la práctica de la espirometría forzada. *Arch Bronconeumol* 1989; 25:132-142.
- Standardized lung function testing. Report working party "Standardization of lung function tests". Ph H Quanjer, (ed) *Eur Com Coal and Steel*. Luxembourg. July 1983. *Bull Eur Physiopath Resp* 1983; 19 (suppl. 5): 22-27.
- Chaudhary BA, Burki NK. Ear oximetry in clinical practice. *Am Rev Respir Dis* 1978; 117:173-175.
- Severinghaus JW. Historical development of oxygenation monitoring. En: Payne JP and Severinghaus JW. *Pulse oximetry*. Berlin, Ed. Springer Verlag 1986; 1-18.
- Tremper KK, Barker SJ. Pulse oximetry and oxygen transport. En: Payne JP and Severinghaus JW. *Pulse oximetry*. Berlin Ed. Springer Verlag 1986; 19-27.
- Saunders NA, Powles ACP, Rebeck AS. Ear oximetry: accuracy and practicability in the assessment of arterial oxygenation. *Am Rev Respir Dis* 1976; 113:745-749.
- Kagle DM, Alexander CHM, Berko RS, Giuffre M, Gross JB. Evaluation of the Ohmeda 3700 pulse oximeter: Steady-state and transient response characteristics. *Anaesthesiology* 1987; 66:376-380.



25. Yelderman M, New W. Evaluation of pulse oximetry. *Anaesthesiology* 1983; 59:349-352.
26. Ries AL, Prewitt LM, Johnson J. Skin color and ear oximetry. *Chest* 1989; 96:287-290.
27. Hansen JE, Casaburi R. Validity of ear oximetry in clinical exercise testing. *Chest* 1987; 91:333-337.
28. Powers SK, Dold S, Freeman J, Ayers GD, Samson H, McKnight T. Accuracy of pulse oximetry to estimate HbO₂ fraction of total Hb during exercise. *J Appl Physiol* 1989; 67:300-304.
29. American Thoracic Society. Medical Section of the American Lung Association. Indications and standars for cardiopulmonary sleep studies. *Am Rev Respir Dis* 1989; 139:559-568.
30. Cardenas FE. Non invasive oximetry during anaesthesia. En: Payne JP and Sveringhaus JW. *Pulseoximetry*. Serlin Ed. Springer Verlag 1986; 79-81.
31. Cecil WT, Petterson MT, Lamoopun S, Rudolp CD. Clinical evaluation of the Biox IIA ear oximeter in the critical care environment. *Respir Care* 1985; 30:179-183.
32. Golish JA, McVarthy K. Oximeters. *Chest* 1988; 94:1.110-1.111.
33. Tremper KK, Irvine C, Nickerson B. Oximeters. *Chest* 1988; 94:1.111-1.112.
34. Tremper KK. Pulse oximetry. *Chest* 1989; 95:713-715.
35. Ries AL, Farow JT, Clausen JL. Accuracy of two ear oximeters at rest and during exercise in pulmonary patients. *Am Rev Respir Dis* 1985; 132:685-689.
36. Douglas NJ, Brah JM, Wratth PK et al. Accuracy, sensitivity to carboxyhaemoglobin and speed of response of the Hewlett-Packard 47201 ear oximeter. *Am Rev Respir Dis* 1979; 119:311-313.
37. Weis ST, Tager IB, Schenker M, Speizer FE. The health effects of involuntary smoking. *Am Rev Respir Dis* 1983; 128:933-942.
38. Albertini R, Harrell JH, Moser KM. Hypoxemia during fiberoptic bronchoscopy. *Chest* 1974; 65:117.
39. King EG. Hypoxemia during fiberoptic bronchoscopy. *Chest* 1974; 65:117-118.
40. Kleinholz EJ, Fusell J, McBrayer. Arterial blood gases studies during fiberoptic bronchoscopy. *Am Rev Respir Dis* 1973; 108:1.014.
41. Katz AS, Michelson EL, Stawicki J, Holdford FD. Cardiac arrhythmias. Frequency during fiberoptic bronchoscopy. *Arch Intern Med* 1981; 141:603-606.
42. Brach BB, Escano GG, Harrell JH, Moser KM. Ventilation-perfusion alterations induced by fiberoptic bronchoscopy. *Chest* 1976; 69:335-337.
43. Matsushima Y, Jones RL, King EG, Mouysa J, Alton JDM. Alterations in pulmonary mechanics and gas exchange during routine fiberoptic bronchoscopy. *Chest* 1984; 86:184-188.
44. Severinghaus JW. Simple, accurate equations for human blood O₂ dissociation computations. *J Appl Physiol* 1979; 46:599-602.
45. Salisbury BG, Metzger LF, Altose MD, Stanley NN, Chermiack NS. Effect of fiberoptic bronchoscopy on respiratory performance in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 1975; 30:441-446.
46. Harrell JH. Fibrobroncoscopia. En: Bordow RA y Moser KM. *Problemas clínicos en Neumología*. Barcelona Ed. Salvat 1989; 31-35.