

**GASIMETRÍA ARTERIAL Y ESPIROMETRÍA EN INDIVIDUOS CON LESIÓN MEDULAR  
CRÓNICA RESIDENTES EN BOGOTÁ, D.C.**

**JOHANNA MILENA RODRÍGUEZ VERA**

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA  
FACULTAD DE MEDICINA  
MAESTRÍA EN FISIOLÓGÍA  
BOGOTÁ, D.C.**

**2010**

**GASIMETRÍA ARTERIAL Y ESPIROMETRÍA EN INDIVIDUOS CON LESIÓN MEDULAR  
CRÓNICA RESIDENTES EN BOGOTÁ, D.C.**

**JOHANNA MILENA RODRÍGUEZ VERA**

**Trabajo presentado para optar por el título de Magister en Fisiología en la Universidad  
Nacional de Colombia**

**LUIS EDUARDO CRUZ MARTÍNEZ**

**Director de Tesis**

**Profesor Asociado, División de Fisiología.**

**Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia**

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**MAESTRÍA EN FISIOLOGÍA**

**BOGOTÁ, D.C.**

**2010**

**Nota de Aceptación**

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

**Firma del Jurado**

---

**Firma del Jurado**

**Bogotá, D.C., DD,MM,AAAA**

## **AGRADECIMIENTOS**

Agradecemos la colaboración a las Instituciones que nos aportaron sus bases de datos para realizar la búsqueda de las personas que hicieron parte de este estudio:

- Hospital Militar Central
- Fundación Arcángeles
- Clínica Universitaria Teletón
- Secretaria Distrital de Salud

Al laboratorio de Fisiología de la Universidad Nacional de Colombia por el préstamo de los insumos que permitieron llevar a cabo las pruebas espirométricas realizadas en el presente estudio.

Al laboratorio Arrow Medical de Occidente S.A., ARMOC S.A., y su promotora en Bogotá Constanza Muñoz, por la capacitación y orientación en el uso del equipo I-Stat y los cartuchos EG7, al igual que la gestión realizada para contar con el equipo que permitió el análisis de las muestras.

## TABLA DE CONTENIDO

### INTRODUCCIÓN

<b>1. MARCO CONCEPTUAL</b>	<b>19</b>
<b>1.1. ANTECEDENTES</b>	<b>19</b>
<b>1.2. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA</b>	<b>20</b>
<b>1.3. JUSTIFICACIÓN</b>	<b>20</b>
<b>1.4. OBJETIVOS</b>	<b>23</b>
<b>1.4.1. OBJETIVO GENERAL</b>	<b>23</b>
<b>1.4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS</b>	<b>23</b>
<b>2. MARCO TEÓRICO</b>	<b>25</b>
<b>2.1. FISIOLÓGIA RESPIRATORIA EN LAS ALTURAS</b>	<b>25</b>
<b>2.1.1. PRESIÓN DE OXÍGENO</b>	<b>30</b>
<b>2.1.2. PRESIÓN DE DIÓXIDO DE CARBONO</b>	<b>32</b>
<b>2.1.3. QUIMIORRECEPTORES</b>	<b>33</b>
<b>2.1.4. RESPUESTA A LA ALTURA</b>	<b>35</b>
<b>2.1.4.1.1. Ventilación</b>	<b>35</b>
<b>2.1.4.1.2. Mecánica pulmonar</b>	<b>38</b>
<b>2.1.4.1.3. Intercambio gaseoso</b>	<b>39</b>
<b>2.1.4.1.4. Respuestas circulatorias</b>	<b>42</b>
<b>2.2. ESTUDIOS GASIMÉTRICOS REALIZADOS EN INDIVIDUOS SANOS DE LA CIUDAD DE BOGOTÁ Y REFERENCIA A ESTIMACIONES HECHAS EN MÉXICO EN POBLACIONES A 2600 MSNM</b>	<b>43</b>
<b>2.3. LESIÓN MEDULAR</b>	<b>49</b>
<b>2.3.1. FISIOPATOLOGÍA DE LA LESIÓN MEDULAR</b>	<b>52</b>
<b>2.3.1.1. Clasificación de la ASIA del trauma raquímedular</b>	<b>56</b>
<b>2.3.2. MÚSCULO ESQUELÉTICO EN LA LESIÓN MEDULAR</b>	<b>59</b>
<b>2.3.3. ACTIVIDAD RESPIRATORIA EN LA LESIÓN MEDULAR</b>	<b>62</b>

2.3.3.1. Espirometría en individuos con lesión medular	66
2.3.4. CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS DE LA POBLACIÓN QUE PRESENTA DISCAPACIDAD EN COLOMBIA Y EN LA CIUDAD DE BOGOTÁ, D.C.	66
3. PLATEAMIENTO DEL PROBLEMA E HIPÓTESIS	78
3.1. HIPÓTESIS NULA	78
3.2. HIPOTESIS ALTERNA	79
4. IDENTIFICACIÓN DE LAS VARIABLES	80
4.1. VARIABLES CUANTITATIVAS	80
5. DISEÑO OPERACIONAL DEL ESTUDIO	81
5.1. TIPO DE ESTUDIO	81
5.2. POBLACIÓN	81
5.2.1. TAMAÑO DE LA MUESTRA	81
5.2.2. CRITERIOS DE INCLUSIÓN	83
5.2.2.1. Criterios de inclusión individuos sanos	83
5.2.2.2. Criterios de inclusión individuos con lesión medular	83
5.2.3. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	84
5.2.3.1. Criterios de exclusión individuos sanos	84
5.2.3.2. Criterios de exclusión individuos con lesión medular	85
5.2.4. CRITERIOS DE LAS PRUEBAS ESTADÍSTICAS A USAR	85
6. MATERIALES Y MÉTODOS	87
6.1. GASIMETRÍA EN SANGRE ARTERIAL	87
6.2. ESPIROMETRÍA	88
6.3. RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN	89

<b>7. RESULTADOS</b>	<b>90</b>
<b>7.1.DEMOGRÁFICOS</b>	<b>90</b>
<b>7.2.GASIMETRÍA</b>	<b>96</b>
<b>7.3.ESPIROMETRÍA</b>	<b>98</b>
<b>8. DISCUSIÓN</b>	<b>108</b>
<b>8.1.CARACTERIZACIÓN DEMOGRÁFICA</b>	<b>108</b>
<b>8.2.SIGNOS VITALES</b>	<b>110</b>
<b>8.3.CARACTERIZACIÓN GASIMÉTRICA</b>	<b>113</b>
<b>8.4.ESTADO ÁCIDO BASE</b>	<b>116</b>
<b>8.5.CARACTERIZACIÓN ESPIROMÉTRICA</b>	<b>117</b>
<b>9. CONCLUSIONES</b>	<b>120</b>
<b>10. ANEXOS</b>	<b>121</b>
<b>11. BIBLIOGRAFIA</b>	<b>130</b>

## LISTA DE TABLAS

<b>Tabla 1.</b>	Comparación de las presiones atmosféricas de los gases de importancia fisiológica a nivel del mar y en las altitudes intermedias	<b>26</b>
<b>Tabla 2.</b>	Comparación de las presiones parciales de los gases respiratorios a nivel del mar y la altitud de Bogotá (2600msnm)	<b>28</b>
<b>Tabla 3.</b>	Datos obtenidos en los diferentes estudios de gasimetría y espirometría para la ciudad de Bogotá	<b>44</b>
<b>Tabla 4.</b>	Gasimetría arterial en Bogotá, D.C. (2640m PB 560mmHg) Tomado de Acevedo	<b>47</b>
<b>Tabla 5.</b>	Altitudes y Presiones Estimadas De Gases De Poblaciones Mexicanas A Mayor Altura Sobre El Nivel Del Mar	<b>49</b>
<b>Tabla 6.</b>	Clasificación ASIA para lesiones medulares	<b>59</b>
<b>Tabla 7.</b>	Clasificación de fibras de Tejido muscular esquelético	<b>60</b>
<b>Tabla 8.</b>	La Discapacidad Censo General 2005. DANE	<b>71</b>
<b>Tabla 9.</b>	Limitaciones permanentes para caminar o moverse	<b>74</b>
<b>Tabla 10.</b>	Fracción de personas en condición de discapacidad con limitaciones permanentes para usar brazos y manos	<b>76</b>
<b>Tabla 11.</b>	Datos demográficos de la población que participó en el estudio	<b>91</b>
<b>Tabla 12.</b>	Valores individuales de Nivel de lesión y Tiempo de evolución de la lesión	<b>92</b>



<b>Tabla 13.</b>	Control de signos vitales previo a la toma de muestras de sangre arterial	<b>93</b>
<b>Tabla 14.</b>	Valores de Hemoglobina y Hematocrito	<b>95</b>
<b>Tabla 15.</b>	Valores de la Gasimetría arterial en individuos con LMC	<b>96</b>
<b>Tabla 16.</b>	Valores de la Gasimetría arterial en individuos sanos	<b>98</b>
<b>Tabla 17.</b>	Valores de la primera prueba de espirometría simple CV, VRE, VRI y CVF	<b>100</b>
<b>Tabla 18.</b>	Valores del Volumen espiratorio forzado en la población de estudio VEF1	<b>102</b>
<b>Tabla 19.</b>	Valores de Flujos Espiratorios Forzados en la población FEF 25-50-75%	<b>104</b>
<b>Tabla 20.</b>	Valores de la Espirometría de la Ventilación Voluntaria Máxima (VVM)	<b>106</b>
<b>Tabla 21.</b>	Diferencias gasimétricas arteriales y espirométricas entre sujetos control y con LM	<b>107</b>

## LISTA DE FIGURAS

<b>Figura 1.</b>	Relación entre altitud, presión barométrica y presión inspirada de Oxígeno.	<b>27</b>
<b>Figura 2.</b>	Presiones parciales de los gases y su variación desde la atmósfera hasta los tejidos en Bogotá.	<b>29</b>
<b>Figura 3.</b>	Presiones parciales de los gases y su variación desde la atmósfera hasta los tejidos a nivel del mar.	<b>29</b>
<b>Figura 4.</b>	“Cascada de presión” del Oxígeno desde la atmósfera hasta los tejidos	<b>32</b>
<b>Figura 5.</b>	Esquema de la ubicación de los quimiorreceptores centrales y periféricos y su efecto sobre Músculos respiratorios.	<b>34</b>
<b>Figura 6.</b>	Respuesta de los quimiorreceptores centrales y periféricos frente a las variaciones de las presiones de O <sub>2</sub> y CO <sub>2</sub> .	<b>34</b>
<b>Figura 7.</b>	Cambios ventilatorios frente a la exposición a la altura.	<b>36</b>
<b>Figura 8.</b>	Estimulo de los quimiorreceptores centrales por el CO <sub>2</sub> , el HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> y el H <sup>+</sup> no difunden fácilmente a través de la Barrera Hemato encefálica.	<b>37</b>
<b>Figura 9.</b>	Relación entre adaptación ventilatoria a la altura y tiempo de exposición a la altura.	<b>38</b>
<b>Figura 10.</b>	Difusión a través de una lámina de tejido. La difusión depende del área, de la constante de difusión, de la diferencia de presión y es inversamente proporcional al grosor.	<b>40</b>

<b>Figura 11.</b>	Distribución de la Ventilación (V) y la Perfusión (Q) en un pulmón vertical. Se organiza siguiendo las denominadas “Zonas funcionales de West”.	<b>41</b>
<b>Figura 12.</b>	Puntos clave para la valoración de la sensibilidad en las personas con lesión medular.	<b>57</b>
<b>Figura 13.</b>	Esquema de las principales vías respiratorias y centros neurales	<b>64</b>
<b>Figura 14.</b>	Cambios espirométricos observados según el nivel de lesión medular	<b>69</b>
<b>Figura 15.</b>	Prevalencia de enfermedades discapacitantes por grupos de edad y sexo	<b>72</b>
<b>Figura 16.</b>	Proporción de porcentaje de personas por lo menos con una limitación	<b>72</b>
<b>Figura 17.</b>	Patrón funcional encontrado en las Espirometrías	<b>101</b>
<b>Figura 18.</b>	Relación de Frecuencia Respiratoria con el nivel de lesión medular	<b>112</b>
<b>Figura 19.</b>	Relación entre VVM y PaO <sub>2</sub>	<b>113</b>
<b>Figura 20.</b>	Relación entre VVM y PaCO <sub>2</sub>	<b>113</b>

## LISTA DE ANEXOS

<b>Anexo A</b>	Consentimiento informado	<b>121</b>
<b>Anexo B</b>	Carta aprobación estudio Comité de Ética	<b>124</b>
<b>Anexo C</b>	Formulario para el registro de datos	<b>125</b>
<b>Anexo D</b>	Prevalencia de nivel de lesión y su clasificación ASIA	<b>128</b>
<b>Anexo E</b>	Inervación de los músculos que intervienen en la respiración	<b>129</b>

## RESUMEN

### Objetivo

Describir los valores de gasimetría arterial y espirometría en individuos que presentan lesión medular crónica que residen en la ciudad de Bogotá, D.C.

### Sujetos y métodos

En 12 sujetos que presentan Lesión Medular Crónica (más de 1 año de evolución) y en 17 controles sanos que residen en la ciudad de Bogotá, se tomó con un equipo I-Stat una gasimetría arterial convencional (pH, PaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub>, SaO<sub>2</sub>), Hb, Hcto, Exceso de Base y se calcularon los Hidrógenos metabólicos (H-met). De igual manera se realizó una espirometría estática y dinámica en un equipo SPYRO ANALIZER ST (CV, CVF, VEF1, Índice de Tiffeneau VEF1/CV, Índice de Gaensler VEF1/CVF, PEF, FEF25%, FEF50%, FEF75%, VVM).

### Resultados

En los individuos que presentan LM con respecto a los sujetos control, se presentan diferencias significativas ( $P < 0,05$ ) en la Frecuencia respiratoria, PaO<sub>2</sub> y SaO<sub>2</sub>, en cuanto a la espirometría los valores que presentan diferencia están asociados a las pruebas dinámicas, observando en este caso diferencias en el Índice de Gaensler (VEF1/CVF), PEF, FEF25%, FEF50% y VVM. A pesar de los hallazgos los valores encontrados en los sujetos participantes de este estudio se encontraban en su mayoría dentro de los rangos normales

## **Conclusiones**

A pesar de las diferencias estadísticas encontradas, en condiciones de reposo los sujetos con lesión medular sin otra patología de base pueden mantener gasimetrías y espirometrías sensiblemente normales poblacionalmente aunque con pequeñas diferencias fisiológicamente compensadas.

## **ABSTRACT**

### **Goals**

To describe blood gas and spirometry in Bogota (Intermediate Altitude) inhabitants with chronic spinal cord injury

### **Subjects and methods**

Twelve individuals with chronic (> 1 year) Spinal Cord Injury SCI and seventeen healthy individuals who live in Bogotá, were evaluated by conventional arterial blood gasometry using a I-Stat equipment (pH, PaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub>, SaO<sub>2</sub>, Hb and Hcto, Base Excess). Also Metabolic Hydrogens (H-met) were calculated. Static and dynamic spirometry using a SPYRO ANALYZER equipment (VC, FVC, FEV1, Tiffeneau's Index FEV1/VC, Gaensler's Index FEV1/FVC, PEF, FEF25%, FEF50%, FEF75% and MVV). And both results were compared on both groups.

### **Results**

We found a significant difference ( $p < 0,05$ ) between respiratory frequency, PaO<sub>2</sub> and SaO<sub>2</sub> from patients with chronic medullary lesion, compared to the control group. About the spirometric analysis, the values with significant differences ( $P < 0,05$ ) are those related to the dynamic test, such as Gaensler's index, (FEV1/FVC), PEF, FEF 25%, FEF50% and MVV. Despite these statistical differences, the values found from patients with chronic SCI were mostly within the normal range.

### **Conclusions**

Despite the statistical differences reported here, gasometric and spirometric analyses from patients at rest in intermediate altitude (2600m) with chronic medullary lesion are certainly normal despite a few differences due physiological compensations. Further studies with a major number of subjects are required.

## INTRODUCCIÓN

La ciudad de Bogotá, se encuentra ubicada a 2600 - 2800 metros sobre el nivel del mar, ésta altura le ofrece a sus habitantes condiciones ambientales y atmosféricas diferentes con respecto a las personas que habitan sobre el nivel del mar, tales como una temperatura más baja (aproximadamente oscila entre 6 - 18 grados Celsius), una presión atmosférica menor (En Promedio es de 560mmHg)<sup>1</sup>, que entre otros aspectos le implican a cualquier individuo que en ella habite una serie de respuestas fisiológicas que le permitan aclimatarse a esta altura que es considerada entre la altura intermedia y la gran altura (1500–3500 msnm)<sup>2,3</sup>.

Las respuestas fisiológicas que se presentan ante la exposición a la hipoxia hipobárica dependen de que la persona sea nativa, haya crecido o tenga una carga heredada de padres nativos de la altitud. Estos factores modulan la intensidad de las aclimataciones y sus manifestaciones rápidas o agudas y crónicas o a largo plazo.

Las respuestas agudas involucran la actividad respiratoria generando cambios sobre frecuencia respiratoria, volúmenes espiratorios y por lo tanto afectando las concentraciones de los gases sanguíneos. Posteriormente, es decir las de largo plazo (que no necesariamente significa que se presenten mucho tiempo después ya que comienzan a aparecer 24 horas<sup>4</sup>), implican cambios hematológicos que habitualmente se conservan en el tiempo ante si la exposición es continua<sup>5</sup>. Estos cambios pueden ser más claros y significativos si el individuo presenta alteraciones patológicas relacionadas con la actividad y función respiratoria.



Uno de estos problemas patológicos puede ser la lesión medular (LM) o Trauma raquimedular (TRM) en la que de acuerdo al nivel en que se presente (LM alta, media o baja) habrá un mayor o menor grado de compromiso nervioso y muscular que puede afectar la función respiratoria.

Entre más alta es la lesión (por ejemplo cervical), mayor es el compromiso neuromuscular. El compromiso torácico puede afectar los nervios dirigidos a los músculos accesorios de la respiración, y el compromiso cervical alto afectará los nervios frénicos, en estas circunstancias se llega a perder la capacidad de respuesta ante la respiración en estrés con bajos trabajos respiratorios y compromiso del intercambio de gases<sup>6</sup>.

En la LM encontramos la ausencia del estímulo nervioso sobre los diferentes músculos lo que conduce a la atrofia muscular progresiva, con el tiempo esto lleva al cambio en la actividad metabólica del tejido muscular esquelético afectado, que puede incluir los músculos respiratorios (diafragma y accesorios). Lo anterior sumado a la posición corporal que adopta la persona que presenta la lesión (decúbito, fowler o semifowler) determina de manera directa el volumen de aire que ingresa a las vías respiratorias, las capacidades pulmonares, las relaciones ventilación perfusión y en general el intercambio de gases y las presiones de los gases sanguíneos.

Si una persona que habita en una altitud intermedia tiene una LM se puede pensar en respuestas sistémicas que representan mayor compromiso fisiológico (aclarando que este último depende del nivel donde se encuentre la lesión) y que determinarán como se desarrolla su aclimatación a la altura y a la lesión misma.

Por ahora en la ciudad de Bogotá se han realizado varios estudios (Ordóñez<sup>7</sup>, Durán<sup>8</sup>, Restrepo<sup>9</sup>, Acevedo<sup>10</sup>, Jaramillo<sup>11</sup>, Szeinuk<sup>12,13</sup>) que miden la gasometría arterial y

espirometría en individuos sanos. En condiciones como la LM no se han realizado descripciones para estas dos pruebas. Esta investigación pretende describir la gasimetría arterial y espirometría de adultos hombres residentes en la ciudad de Bogotá que presentan Lesión Medular Crónica (LMC).

## 1. MARCO CONCEPTUAL

### 1.1. ANTECEDENTES

La lesión medular es una de las condiciones patológicas que genera mayores limitaciones a la condición humana y enormes gastos a los servicios de salud debido a las múltiples intervenciones de especialidades como ortopedia, neurología, neurocirugía, rehabilitación, fisioterapia, psiquiatría, medicina interna, en la fase aguda cuidados intensivos, haciendo de estos pacientes demandantes frecuentes de hospitalización por las altas incidencias de enfermedades respiratorias, urinarias y dermatológicas, que entre otras se relacionan de manera directa con el nivel de la lesión y el compromiso neuromuscular que ella genera.

Las enfermedades que se presentan con mayor frecuencia comprometen el sistema respiratorio<sup>14</sup>, puesto que la mecánica respiratoria se encuentra comprometida de manera significativa en esta población. En la espirometría convencional de pacientes con LM entre más alto sea el nivel de la lesión (Cervical o Torácica) mayor compromiso en los valores de los datos que se determinan en esta prueba<sup>15</sup>. Sin embargo otra prueba que nos permite evaluar la función respiratoria es la gasimetría que evalúa la actividad ventilatoria, la oxigenación y el estado ácido base.

En la ciudad de Bogotá (2600 msnm, PB 560 mmHg), se han realizado pequeños estudios en los cuales se informan los valores gasimétricos y de espirometría encontrados en individuos sanos, residentes permanentes de la ciudad<sup>7,8,9,10,11,12,13</sup>. Sin embargo, no se ha descrito en la ciudad de Bogotá, ni en otras ciudades del país, el comportamiento que pueden tener los gases sanguíneos y la espirometría en individuos que presentan LM.

## **1.2. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA**

Las personas que presentan lesión medular manifiestan un compromiso sensitivo y motor que puede comprometer en mayor o menor grado la mecánica respiratoria y el intercambio de gases. Hasta ahora se ha estudiado la espirometría de acuerdo al nivel de lesión pero no se ha evaluado la relación existente entre LM y gases sanguíneos. Tampoco hay información de estas variables en ciudades con altitudes similares a la de Bogotá.

El presente trabajo quiere identificar si hay alteraciones en la espirometría simple en pacientes con Lesión Medular Crónica (LMC) y correlacionar los datos encontrados con los resultados del análisis de gases sanguíneos en una muestra de sangre arterial en los mismos pacientes, estos datos serán comparados con sujetos sanos del mismo grupo de edad y con ellos se establecerán las correlaciones y comparaciones identificando si hay diferencias significativas.

## **1.3. JUSTIFICACIÓN**

La ciudad de Bogotá, D.C., se encuentra a una altura de 2600 msnm, que posee una presión barométrica media de 560 mmHg, es considerada como una ciudad ubicada en el límite entre la altitud intermedia y la gran altitud<sup>22, 23</sup>. Frente a las condiciones de la presión barométrica de la ciudad, es necesario que las personas que en ella habitan, realicen una serie de aclimataciones fisiológicas que les faciliten realizar las actividades cotidianas, asegurando una oxigenación y aporte tisular de Oxígeno que sea adecuado a los tejidos según los requerimientos de la persona. En la literatura especializada se han descrito las características fisiológicas de los individuos que viven en alturas intermedias y las adaptaciones y aclimataciones que estos presentan frente a la exposición a estas alturas.

Para asegurar los procesos metabólicos celulares el organismo desarrolla una serie de respuestas fisiológicas que se hacen evidentes cuando el individuo migra a la altitud. Las respuestas iniciales hacen parte de la aclimatación aguda y la residencia permanente produce respuestas a largo plazo. Es importante mencionar que la respuesta de la persona a la altura viene determinada por varios factores, la herencia genética si los padres son nativos de la altitud, si él nace y crece en la altitud o si ha permanecido largo tiempo en altitudes bajas y luego migra en altitudes mayores. Fisiológicamente es importante la activación celular de los genes productores del “Factor inducido por la Hipoxia” (HIF)<sup>16, 17</sup>, este pequeño péptido es esencial en los cambios tisulares y orgánicos que hacen que los sistemas fisiológicos se ajusten en la denominada aclimatación. Las respuestas que se desarrollan a corto plazo están mediadas principalmente por la actividad del centro respiratorio, sus respectivos quimiorreceptores que ajustan la frecuencia respiratoria, los volúmenes y capacidades pulmonares y en resultado pueden determinar las presiones de los gases sanguíneos arteriales.

A largo plazo las adaptaciones van a estar dadas principalmente por las respuestas hematológicas, que se manifiestan con cambios en la concentración de hemoglobina, hematocrito, y sus correspondientes consecuencias en el contenido arterial de oxígeno, saturación de Oxígeno, presión parcial de este gas entre otros. Cabe mencionar sin embargo que los cambios en las presiones parciales de los gases sanguíneos, se hacen evidentes desde el momento en el cual se expone el individuo a la altura y se van ajustando en el tiempo para asegurar que los procesos que se desarrollan a nivel celular sean apropiados a los requerimientos corporales.

La actividad muscular necesaria para una mecánica respiratoria adecuada requiere la inervación de las estructuras que intervienen en ella. En el caso de la lesión medular encontramos una pérdida en la continuidad de la comunicación estructural y funcional, que junto a las condiciones impuestas por la altura pueden generar una serie adicional de elementos que determinan la respuesta fisiológica de aclimatación en el individuo con LM residente en la altura.

En Colombia no son muchas las fuentes bibliográficas que identifiquen la incidencia o prevalencia de la lesión medular, el censo del DANE del 2005 no discrimina la causa de la discapacidad del individuo, pero tomando lo referido por González y López<sup>18</sup> de la Universidad de Antioquia, entre los años 1995 – 1996 identificaron 200 casos y entre 1996 – 1998 contaron 316 nuevos casos. Esto deja ver la gran cantidad de pacientes que pueden sufrir esta patología y la importancia de caracterizarlos fisiológicamente. Los estudios espirométricos y gasimétricos que hasta el momento se han realizado en la ciudad de Bogotá han estado dirigidos hacia la población joven sana. No se conocen estudios similares en personas con lesión medular en esta ciudad. Hay algunos estudios foráneos que han realizado la determinación y estandarización de los valores que de acuerdo al nivel de la lesión medular se encuentran en la espirometría<sup>15,19</sup>. Tampoco hay datos que permitan caracterizar el estado funcional respiratorio de acuerdo a la altitud y al nivel de lesión medular con la gasimetría arterial.

Ahora si bien en la etapa aguda de cualquier enfermedad y más aún en este caso de un individuo con LM no es posible estandarizar los valores de los gases sanguíneos, si es importante que se realice una descripción que permita determinar si existe o no diferencia entre la gasimetría arterial de un individuo residente en Bogotá sano y uno que presente lesión medular en su etapa crónica, donde muchas de sus condiciones fisiológicas iniciales producto de la lesión ya se encuentran en un estado de equilibrio.

Se considera de relevancia esta investigación puesto que puede ayudar a reconocer con mayor facilidad el comportamiento que a largo plazo puede presentar esta población en la función respiratoria y así mismo reconocer posibles cambios que el tratamiento de rehabilitación posterior a la lesión desarrollen. Esta descrito que una de las principales causas de morbimortalidad de la población con LMC son las patologías del sistema respiratorio, que en su mayoría están asociados a la pérdida de fuerza muscular y la posición obligada que adoptan estos individuos ante la inmovilidad, ambos terminan afectando los procesos de ventilación perfusión y la mecánica ventilatoria.

Por lo tanto se justifica estudiar y describir las variables que se evalúan en la gasimetría y en la espirometría en personas que presentan lesión medular. Los resultados se compararán con los valores de personas sanas que residen en Bogotá.

Este estudio intentará responder la pregunta de si hay diferencias en la gasimetría y espirometría simple en sujetos jóvenes sanos y con LMC residentes aclimatados en esta altitud intermedia.

#### **1.4. OBJETIVOS**

##### **1.4.1. OBJETIVO GENERAL**

- Describir las características de la gasimetría arterial en los individuos con lesión medular crónica residentes en la ciudad de Bogotá, D.C.
- Describir las características de la Espirometría en los individuos con lesión medular crónica residentes en la ciudad de Bogotá, D.C.

##### **1.4.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS**

- Determinar los valores de la gasimetría arterial en un grupo de personas que presentan lesión medular

- Determinar los valores de la espirometría en un grupo de personas que presenta lesión medular
- Describir las características que presentan las variables medidas en la gasimetría arterial y en la espirometría en el grupo de personas que presenta lesión medular.
- Comparar las características de las variables en el grupo de personas que presenta lesión medular con respecto a los individuos sanos que residen en la ciudad de Bogotá.



## 2. MARCO TEÓRICO

### 2.1. FISIOLÓGÍA RESPIRATORIA EN LAS ALTURAS

Cuando evaluamos la actividad respiratoria, encontramos un sin número de elementos que giran entorno a ella y que permiten identificar la relación profunda que tiene con otros sistemas corporales en el mantenimiento de un equilibrio del medio interno con respecto al externo.

Entre los elementos fundamentales encontramos los gases atmosféricos de importancia fisiológica (Oxígeno  $O_2$ , Dióxido de carbono  $CO_2$  y Nitrógeno  $N_2$ <sup>20</sup>). Los dos primeros participan de las actividades metabólicas a nivel celular, el Oxígeno permite la obtención aeróbica de energía, el Dióxido de carbono es producto final de las oxidaciones en la mitocondria y ajusta la acidez de los líquidos corporales, el Nitrógeno hace parte de los gases que estabilizan los alveolos y equilibran el contenido de gases del organismo con la presión atmosférica, siendo los tres vitales para la supervivencia de la célula.

La presión parcial de cada uno de estos gases esta influida directamente por la presión atmosférica y por lo tanto por la altitud sobre el nivel del mar, lo cual implica que las presiones parciales de los gases fisiológicos son más bajas en las ciudades con una altura mayor a la del nivel del mar<sup>21</sup> (Tabla1), y esto determinará las cantidades de gases que ingresan al alveolo y los capilares o que salen de este a la atmósfera.

**Tabla 1. Comparación de las presiones atmosféricas parciales de los gases de importancia fisiológica a nivel del mar y en las altitudes intermedias**

	Fracción Porcentual Atmósfera	Nivel del mar	1500 msnm	2600 msnm	3500 msnm
<b>PO<sub>2</sub></b>	0,21	159,6	133,3	117,6	105,6
<b>PCO<sub>2</sub></b>	0,0005	38	31,8	28	25,2
<b>PN<sub>2</sub></b>	0,78	592,8	495,3	436,8	392,2
<b>Presión Total*</b>	<b>1,00</b>	<b>760**</b>	<b>635</b>	<b>560</b>	<b>503</b>

\* Se asume una temperatura media de 15°C y presión de vapor de agua  $\leq$  1%

(P parcial = PB x Fracción porcentual del gas)

\*\* Valor en mmHg

Aunque en la literatura son múltiples las referencias a la altitud, la clasificación de las altitudes asociadas a efectos fisiológicos identificables no está frecuentemente definida. Con el trabajo de Barry y Pollard en el 2003<sup>22</sup> y de Higgins<sup>23</sup>, et al en el 2010 se puede proponer la siguiente tabla que orienta la clasificación más general de la altitud y los cambios fisiológicos asociados:

**Baja altura (Del nivel del mar a 1500 msnm)** Se considera como la altura donde se encuentran las condiciones fisiológicas de referencia.

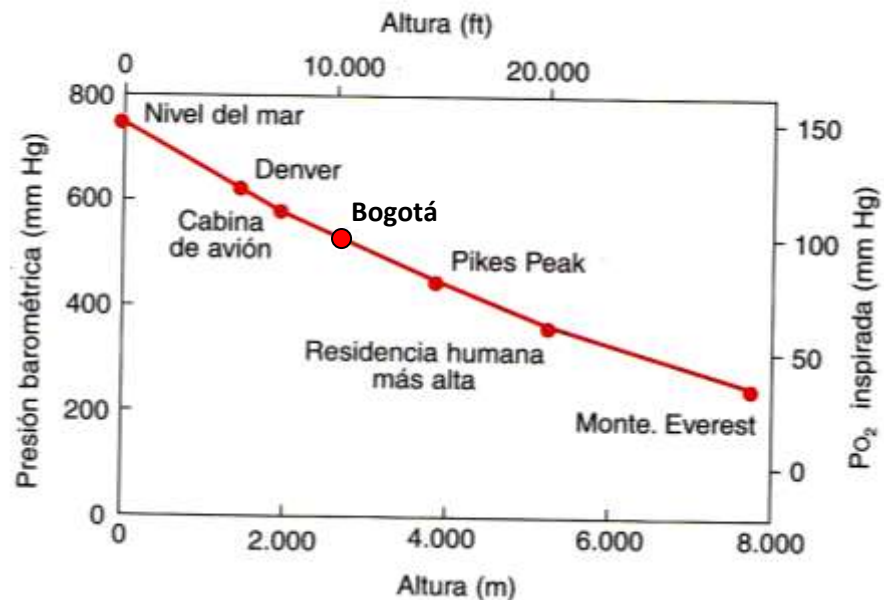
**Altura intermedia (1500 – 2500 msnm)** Cambios fisiológicos detectables. Saturación arterial de Oxígeno >90%, mal de altura posible pero raro.

**Gran altura (2500 – 3500msnm)** Frecuente mal de altura con el ascenso rápido.

**Muy grandes alturas (3500 – 5800 msnm)** Frecuente mal de la altura. Saturación arterial de Oxígeno <90%. Hipoxemia marcada con el ejercicio.

**Extrema altura (>5800msnm)** Hipoxemia marcada en descanso. Deterioro progresivo. No se puede mantener residencia permanente

La altura genera condiciones hipóxicas frente a las cuales se presentan respuestas adaptativas específicas. Una importante cantidad de población a nivel mundial tiene su residencia en ciudades que se ubican en altitudes intermedias (1500 – 3500 msnm), en las que los habitantes deben generar respuestas fisiológicas adaptativas en los diferentes sistemas corporales<sup>2</sup>, ver figura 1. Huddleston<sup>24</sup> indica que para el año 2000 cerca de 720 millones de personas (12% de la población mundial) vive en las regiones montañosas del mundo, casi el 90% vive en países pobres o en vía de desarrollo. Para la época 24 millones aproximadamente ubicados en América Latina y el Caribe en regiones por arriba de los 2500 msnm. En el caso de Colombia encontramos que existen aproximadamente 310 asentamientos poblacionales humanos que residen en alturas que oscilan entre los 1500 – 3500 msnm, lo cual implica que cerca de la mitad de la población en nuestro país reside en altitudes intermedias<sup>25</sup>.



**Figura 1.** Relación entre altitud, presión barométrica y presión inspirada de Oxígeno. Tomada de: WEST, J.B. Fisiología Respiratoria. Sexta Edición Editorial Médica Panamericana, 2002

Los ajustes fisiológicos serán más difíciles cuando la persona presenta una enfermedad de base que afecte la capacidad respiratoria para la aclimatación<sup>26</sup>. Estas respuestas pueden

evidenciarse en el cambio de la ventilación minuto, en la entrega de oxígeno a los tejidos, en la concentración de hemoglobina y de los glóbulos rojos, en la actividad mitocondrial, en la densidad capilar entre otros<sup>5, 26</sup>.

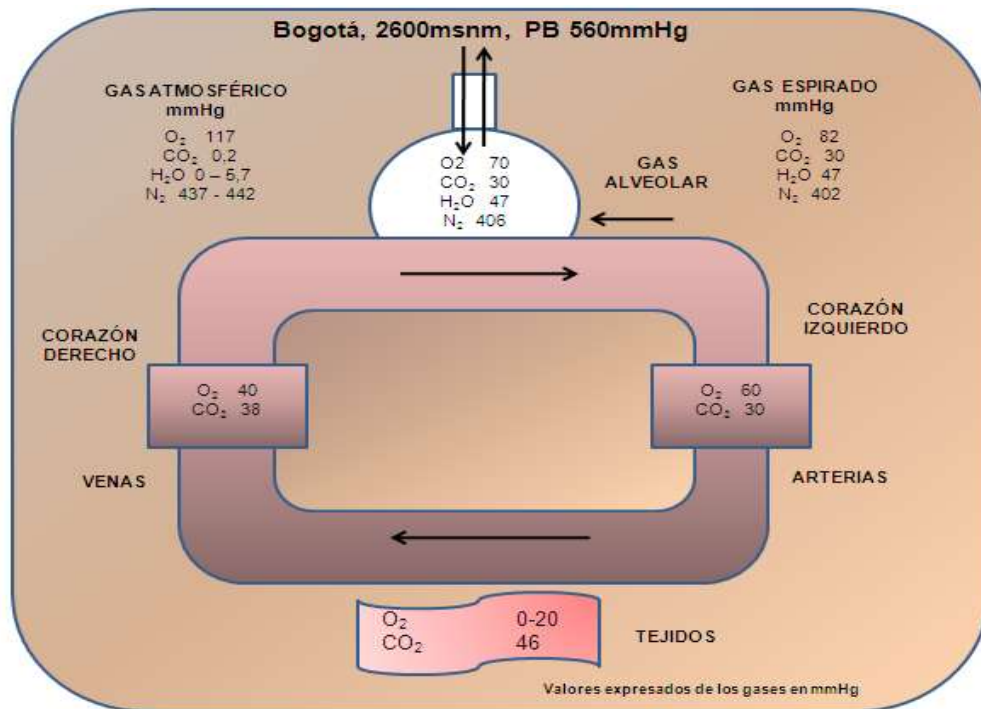
Bogotá, debido a su altura (2600 msnm) posee una presión atmosférica de 560 mmHg, lo cual implica una PO<sub>2</sub> ambiente cercana a los 117 mmHg que comparada con la encontrada a nivel del mar es menor. Bajo estas circunstancias, el elemento de mayor relevancia es la hipoxia por disminución en la Presión de Oxígeno ambiente, lo cual generará una reducción en la presión inspiratoria de Oxígeno (PiO<sub>2</sub>), Presión alveolar de Oxígeno (PAO<sub>2</sub>) y en la presión arterial de Oxígeno (PaO<sub>2</sub>); de esta manera la saturación de la hemoglobina con Oxígeno (SaO<sub>2</sub>) será menor (Tabla2, Figura 2 y 3).

**Tabla 2. Comparación de las presiones parciales de los gases respiratorios a nivel del mar y la altitud de Bogotá (2600 msnm)**

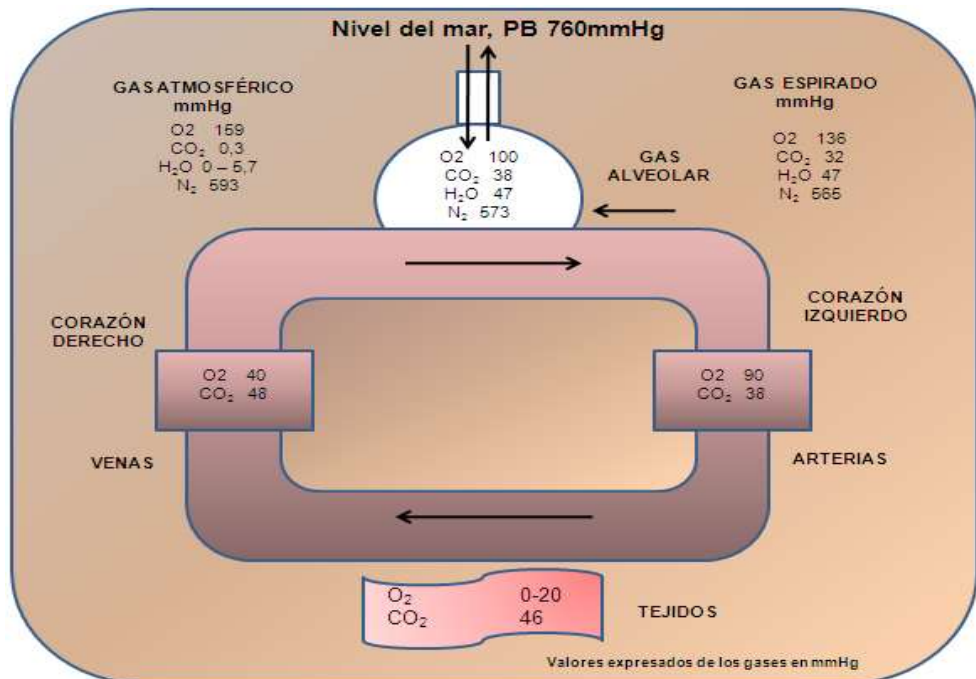
	Nivel del mar	Bogotá (2600 msnm)
<b>PB mmHg</b>	760	560
<b>PIO<sub>2</sub>* mmHg</b>	150	108
<b>PAO<sub>2</sub>* mmHg</b>	100	70
<b>PaO<sub>2</sub> mmHg</b>	90 – 95	60 – 65
<b>SaO<sub>2</sub> %</b>	95 – 97	90 – 93
<b>PvO<sub>2</sub>** mmHg</b>	40 – 45	40 – 45
<b>SvO<sub>2</sub> %</b>	70 – 75	70 – 75
<b>PACO<sub>2</sub> mmHg</b>	38 – 45	30 – 35
<b>PaCO<sub>2</sub> mmHg</b>	38 – 45	30 – 35
<b>PvCO<sub>2</sub> mmHg</b>	48 – 52	38 – 42
<b>PvH<sub>2</sub>O mmHg</b>	47	47

\* Cálculo de las presiones de Oxígeno:  $PIO_2 = (PB - 47) \times FiO_2$  y  $PAO_2 = (PB - 47) \times FiO_2 - PACO_2 / 0,8$

\*\* Presión venosa mezclada en arteria pulmonar y en reposo



**Figura 2.** Presiones parciales de los gases y su variación desde la atmósfera hasta los tejidos en Bogotá. Modificado de PATIÑO, J.F. Gases sanguíneos, fisiología de la respiración e Insuficiencia respiratoria aguda. Séptima Edición. Editorial Médica Panamericana, 2005<sup>27</sup>.



**Figura 3.** Presiones parciales de los gases y su variación desde la atmósfera hasta los tejidos a nivel del mar. Modificado de PATIÑO, J.F. Gases sanguíneos, fisiología de la respiración e Insuficiencia respiratoria aguda. Séptima Edición. Editorial Médica Panamericana, 2005.

Las condiciones medio ambientales que se evidencian en las grandes alturas suponen una serie de limitaciones a las cuales el cuerpo humano tiene que adaptarse o aclimatarse. Con frecuencia se utiliza el término aclimatación y adaptación como si fueran equivalentes, en realidad desde el punto de vista fisiológico se ha utilizado la palabra aclimatación para describir respuestas o ajustes fisiológicos que cursan durante el tiempo de exposición y pueden ser tan duraderos como la vida del sujeto. El término adaptación se prefiere para las características que de manera permanente se observan en poblaciones que durante largo tiempo han estado expuestas a la altura y transmiten como hereditarios los cambios o ajustes fisiológicos.

### **2.1.1. Presión del Oxígeno**

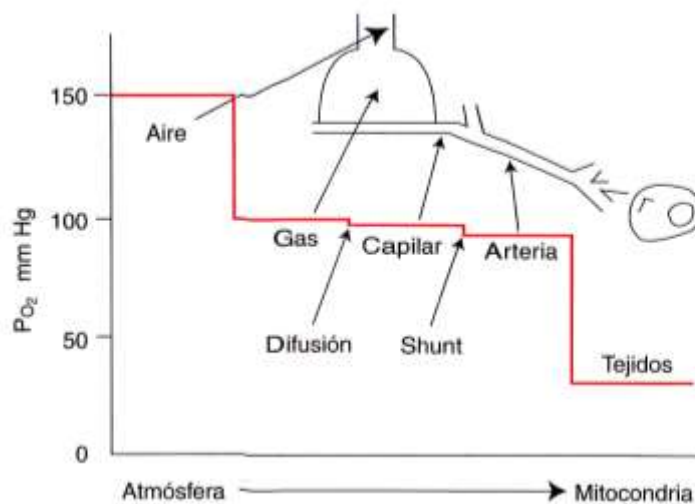
En el estudio de la respiración suele describirse el curso de los gases de importancia fisiológica. El Oxígeno es llevado por la mecánica ventilatoria hasta los alveolos, luego por difusión ingresa a los capilares alveolares, para esto requiere el gradiente de presión apropiado como se ve en la tabla 2. La molécula de Oxígeno difundirá también del plasma en el capilar alveolar al interior de los eritrocitos encontrando el punto de enlace con el hierro en la molécula de hemoglobina, esto genera la denominada "Saturación de la Hemoglobina". La pequeña parte de moléculas de Oxígeno que queda en el plasma entran en equilibrio de presiones con el gas alveolar ( $PAO_2$ ), lo que termina el proceso de difusión. Debe señalarse que la sangre que llega al alveolo proveniente por la arteria pulmonar y denominada "Sangre Venosa Mixta" contiene Oxígeno ( $PvO_2$  y su correspondiente  $SvO_2$ ) y que será la que recibe el efecto de las mayores presiones a nivel alveolar.

La sangre del capilar al continuar su curso hacia la aurícula izquierda y luego en el ventrículo izquierdo recibe un poca cantidad de sangre que no pasa por la zona alveolar, o que por la

actividad cardíaca tiene muy baja saturación de Oxígeno, esta constituye poco menos del 5% del flujo sanguíneo total y se conoce con el nombre de Derivación Intrapulmonar (Shunt intrapulmonar) y contribuye a disminuir por mezcla ponderada el porcentaje de saturación que adquirió la sangre en su paso por la zona alveolar (de 98% al 95% ver Tabla 2).

El producto de la eyección ventricular izquierda será la denominada sangre arterial que por la distribución de las arterias provenientes de la aorta entregan a cada órgano y tejido la misma sangre arterial con la mejor saturación lograda. A su paso por los capilares periféricos la baja presión de Oxígeno por la actividad metabólica celular permite que se establezca el gradiente de presión propicio para que las moléculas de Oxígeno se desprendan de la hemoglobina y difundan hacia el interior celular. En condiciones de reposo un 20 – 30% del Oxígeno transportado en la hemoglobina arterial se desprende dejando la saturación venosa de Oxígeno y representando el denominado "Porcentaje de extracción de Oxígeno".

Los diferentes órganos tienen diferentes actividades metabólicas y la sangre venosa que los abandona tendrá diferentes valores de  $PvO_2$  y  $SvO_2$ , pero la confluencia del flujo venoso en las dos grandes venas cavas que drenan en la aurícula derecha permiten que en esta cavidad se inicie la mezcla de sangres de la región inferior del organismo y de cabeza y miembros superiores. En el ventrículo derecho la contracción termina la mezcla sanguíneo y en la arteria pulmonar se reconoce la presencia de la denominada "Sangre venosa mixta o mezclada" cuyos valores gasimétricos se incluye en la tabla 2.



**Figura 4.** "Cascada de presión" del Oxígeno desde la atmósfera hasta los tejidos Tomado de: WEST J.B. Fisiología Respiratoria. Sexta Edición. Editorial Médica Panamericana, 2002..

### 2.1.2. Presión del Dióxido de carbono

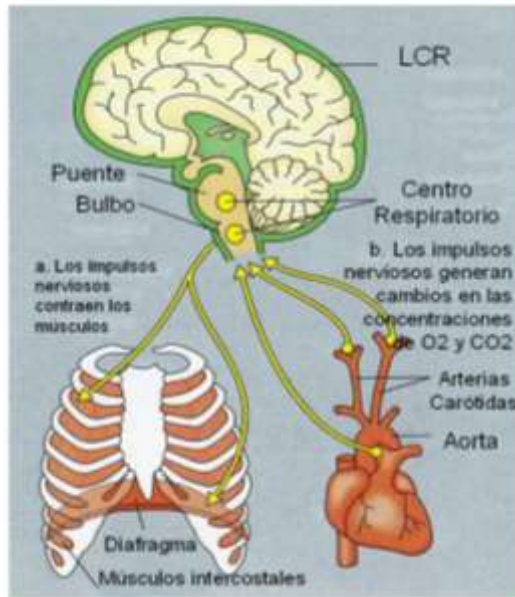
El Dióxido de carbono es la molécula terminal de las decarboxilaciones oxidativas que a nivel celular permiten el flujo de sustratos que en la mitocondria llevan a la síntesis de ATP. Este gas es muy difusible, muy móvil en los líquidos celulares e intersticiales, siguiendo su gradiente de concentración, mayor presión a nivel intracelular que a nivel sanguíneo, la molécula difunde rápidamente hacia los capilares tisulares. La actividad de la enzima Anhidrasa Carbónica cataliza la hidratación del  $\text{CO}_2$  y consecuente formación del Ácido Carbónico ( $\text{H}_2\text{CO}_3$ ), este por sus características se disocia liberando Bicarbonato ( $\text{HCO}_3^-$ ) y un protón ( $\text{H}^+$ ) que contribuye de manera importante en el valor del pH de los líquidos corporales. Esta enzima es particularmente activa en los eritrocitos en los cuales el  $\text{CO}_2$  es biotransformado en Bicarbonato y un porcentaje menor se une a la globina de la hemoglobina formando compuestos carbamino igual, pero en menor cuantía, que en las proteínas plasmáticas. El mismo flujo sanguíneo que transporta el Oxígeno hacia los tejidos será el mismo flujo que transporta el  $\text{CO}_2$  por la sangre de retorno hacia los alveolos pulmonares. En los capilares pulmonares, dado que la mecánica alveolar mantiene una baja presión de  $\text{CO}_2$  en los alveolos, el gradiente de presiones es favorable para que el  $\text{CO}_2$



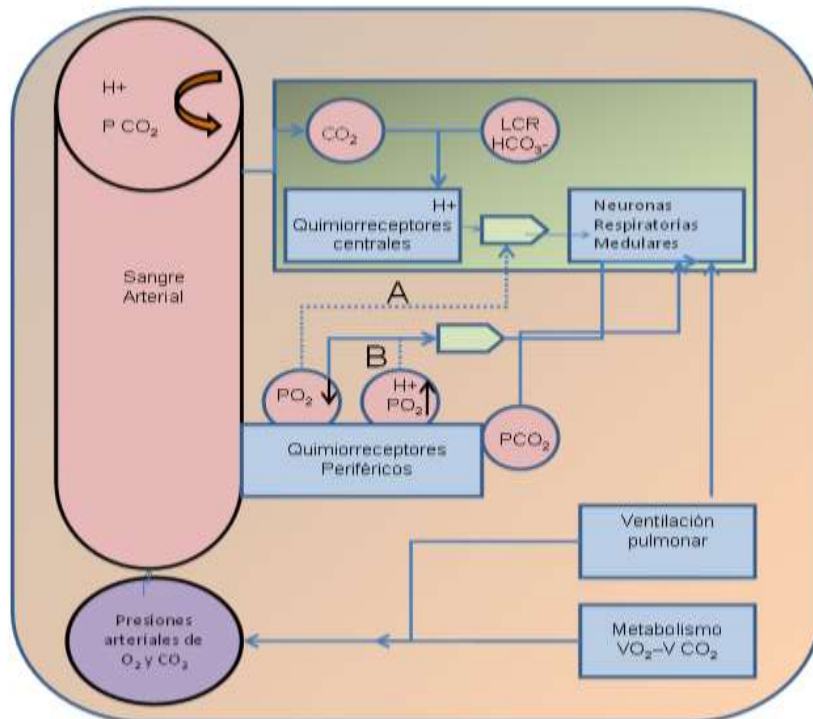
difunda desde el plasma hacia el gas alveolar. Nuevamente la Anhidrasa Carbónica procesa las formas moleculares para liberar la molécula gaseosa de  $\text{CO}_2$ . El ciclo respiratorio durante la fase espiratoria permitirá entonces que el  $\text{CO}_2$  vaya hacia la atmósfera donde además se encuentra la menor presión en su gradiente. El  $\text{CO}_2$  que queda en los alveolos, en menor concentración que el que llega por la sangre venosa mixta, logra el equilibrio de presiones y determina la  $\text{PCO}_2$  que sale hacia la aurícula izquierda, esta es la  $\text{PACO}_2$ . Dado que en ningún punto desde el alveolo hasta la aorta cambia la presión del  $\text{CO}_2$ , se reconoce que la  $\text{PACO}_2$  es igual a la  $\text{PaCO}_2$ .

### **2.1.3. Quimiorreceptores**

Así entonces, la regulación de la concentración de estos gases respiratorios en el organismo tiene como mecanismo efector la ventilación alveolar. Para ello a lo largo de la evolución surgieron los receptores especializados: los quimiorreceptores tanto en el Sistema Nervioso central como en puntos críticos periféricos como el cayado aórtico y la bifurcación carotídea, en estos sitios células sensoriales inician la cadena de información que será integrada por comparación en los centros nerviosos del tronco cerebral y la médula oblonga o bulbo raquídeo ver figura 5. El resultado de la información genera cambios en la intensidad de los impulsos nerviosos dirigidos a los músculos respiratorios, principales y accesorios, modificando la frecuencia y profundidad de la ventilación y consecuentemente cambiando la concentración de los gases que en su nueva presión estimula los quimiorreceptores mencionados formando así un asa de retroalimentación que adecúa la presión sanguínea del Oxígeno y el Dióxido de carbono. Dado que el Dióxido de carbono produce cambios en el pH, también este valor es sentido por los quimiorreceptores y colabora en la modulación de la respuesta que ajusta la ventilación pulmonar, ver figura 6.



**Figura 5.** Esquema de la ubicación de los quimiorreceptores centrales y periféricos y su efecto sobre Músculos respiratorios. Modificado de. CAMPBELL, N.A. Et al. Biology. Fifth Edition. Addison Welwy Longman, 1999<sup>28</sup>.



**Figura 6.** Respuesta de los quimiorreceptores centrales y periféricos frente a las variaciones de las presiones de O<sub>2</sub> y CO<sub>2</sub>. Modificado de: LUMB, A. Nunn's Applied Respiratory Physiology. Sixth Edition. Elsevier, 2007.

#### **2.1.4. Respuesta a la altura**

El cambio en la altitud al disminuir la presión barométrica, disminuye también la presión inspirada de Oxígeno. Esto genera como respuesta en el cuerpo humano una serie de ajustes fisiológicos que pretenden superar esta baja presión y así lograr oxigenar la sangre suficientemente para un apropiado aporte de Oxígeno a los diferentes tejidos. La entrega del Oxígeno a los tejidos involucra una serie de procesos como la ventilación, el acople entre ventilación y flujo sanguíneo pulmonar, la difusión del Oxígeno entre el alveolo y el eritrocito y la salida de este hacia los tejidos (Ver Figura 2).

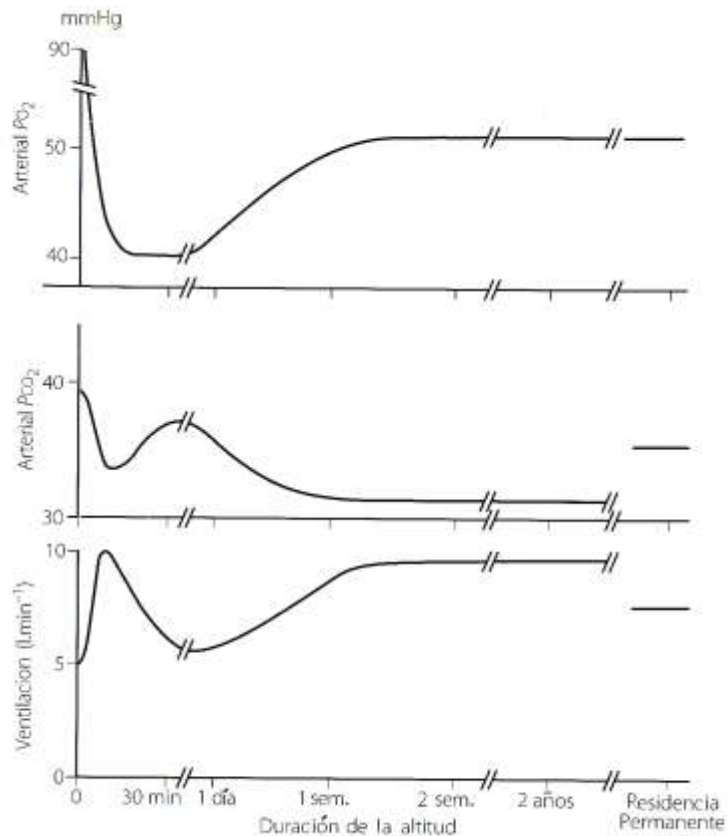
##### **2.1.4.1. Ventilación**

Con el ascenso a la altitud una de las respuestas que se observan de manera inmediata es la hiperventilación cuya severidad dependerá proporcionalmente de la altitud, esta hiperventilación pretende preservar en la sangre una presión parcial de Oxígeno apropiada para el desarrollo de las actividades metabólicas.

La hiperventilación está dada por los estímulos hipóxicos que se presentan sobre los quimiorreceptores periféricos (Cuerpos carotideos). La respuesta hipóxica aguda en los cuerpos carotideos se mantiene durante dos semanas y luego empieza a disminuir progresivamente. La sensibilidad al Dióxido de carbono ( $\text{CO}_2$ ) está mediado por los quimiorreceptores centrales. Estos también incrementan su actividad e interactúan de manera permanente con los periféricos para mantener la ventilación aumentada.

Con la presencia aguda en hipoxia hipobárica (altitud), al disminuir la presión arterial de Oxígeno en los primeros minutos se produce hiperventilación, esto disminuye la presión arterial del Dióxido de carbono. La presencia de menos moléculas de  $\text{CO}_2$  en el alveolo facilita que aumente la presión alveolar de Oxígeno o que no disminuya más rápidamente

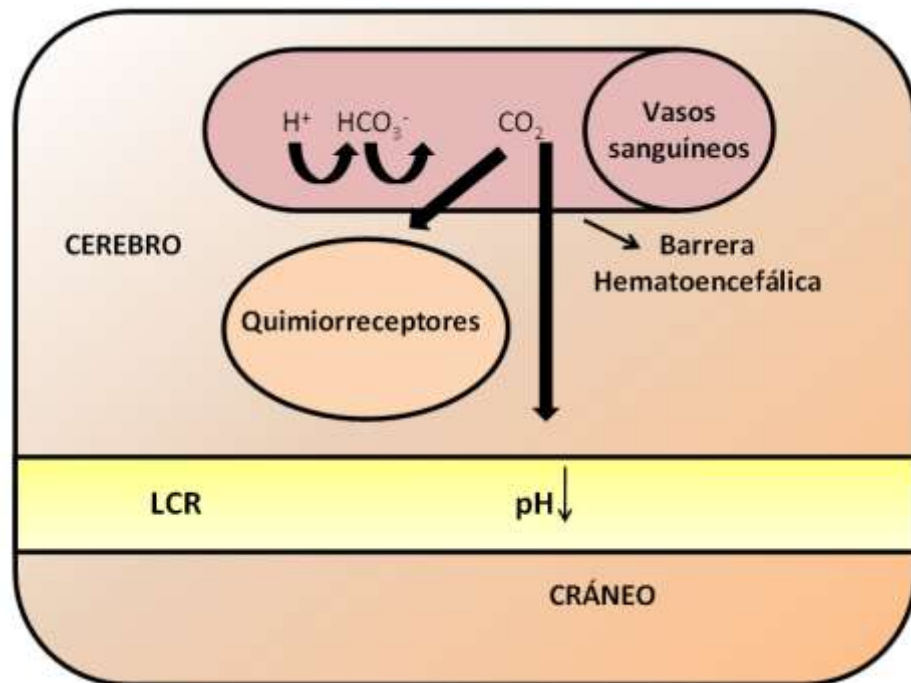
atenuando la pérdida de saturación de hemoglobina. A la par, menos  $\text{CO}_2$  sanguíneo aumenta el pH y también la afinidad de la hemoglobina por el Oxígeno, lo cual es ventajoso a nivel alveolar. Esta respuesta al paso de las horas se va atenuando y disminuye la hiperventilación, con la elevación nuevamente del  $\text{CO}_2$ , pero da paso a una respuesta hiperventilatoria más sostenida durante el tiempo de permanencia a la altitud. Consecuentemente ocurre otra vez la reducción en la presión arterial de  $\text{CO}_2$  y un incremento de la presión arterial de  $\text{O}_2$ , que de todas maneras es menor con respecto a la que puede tener la persona a nivel del mar (Ver Figura 7)<sup>29</sup>.



**Figura 7.** Cambios ventilatorios frente a la exposición a la altura. Tomado de: LUMB, A. Nunn's Applied Respiratory Physiology. Sixth Edition. Elsevier, 2007.

La respuesta mediada por los quimiorreceptores al inducir hiperventilación también llevan a hipocapnia (Disminución en la presión de  $\text{CO}_2$ ), esto produce alcalemia arterial y como

producto una alcalosis respiratoria. Lentamente, el aumento en el pH sanguíneo también se presenta a nivel del líquido cefalorraquídeo pero en una menor proporción, lo que sugiere la presencia de una regulación por parte de la barrera hematoencefálica que involucra el paso lento del Bicarbonato. Esto no está completamente comprendido y para algunos no es muy importante<sup>29</sup>.



**Figura 8.** Estimulo de los quimiorreceptores centrales por el  $CO_2$ , el  $HCO_3^-$  y el  $H^+$  no difunden fácilmente a través de la Barrera Hemato-Encefálica. Modificado de: WEST J.B. Fisiología Respiratoria. Sexta Edición. Editorial Médica Panamericana, 2002

La ventilación alveolar y la quimiosensibilidad disminuyen progresivamente con la residencia en la altitud, se ha descrito que esto ocurre a pesar de una pequeña hipertrofia de los cuerpos carotídeos, y es proporcional a la altitud y al tiempo de residencia en ésta. Mantener una elevada ventilación implica un elevado costo energético, es por ello que los nativos adaptados a la altitud desarrollan mecanismos que permiten el aporte de Oxígeno con un menor costo metabólico o por lo menos que no sea igual o mayor al observado por el incremento en la ventilación<sup>30</sup>.



**Figura 9.** Relación entre adaptación ventilatoria a la altura y tiempo de exposición a la altura. Tomado de GRISSOM, C.K. and SCHOENE, R.B. Adaptation and Maladaptation to High Altitude. En CRAPO, J.D. Et al. Baum's text of Pulmonary diseases. USA, 2004. Williamns & Wilkins. Pp. 1006

#### 2.1.4.2. Mecánica Pulmonar

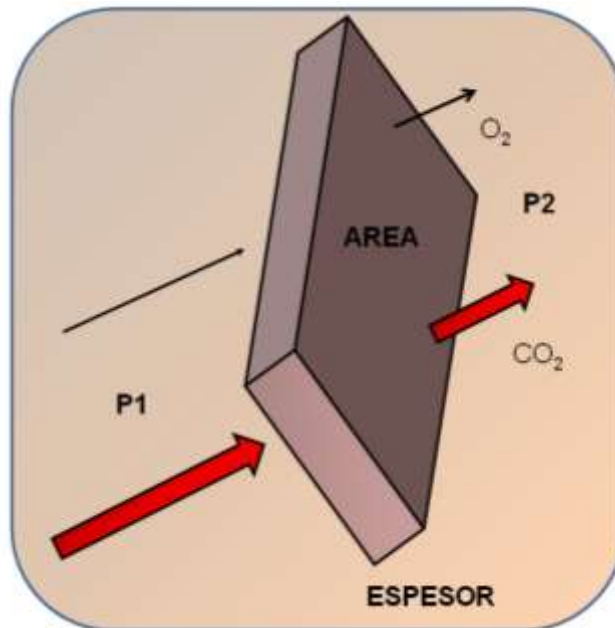
La mecánica pulmonar se ve afectada de manera transitoria con el ascenso a la altitud. El incremento de la ventilación producto de la exposición a la altitud lleva a un aumento del trabajo en los músculos respiratorios. Esta condición implica que se requiere mayor cantidad de Oxígeno para la actividad de estos músculos, pero también la redistribución del flujo sanguíneo en los tejidos sistémicos limita la entrega de Oxígeno a estos músculos disminuyendo la eficiencia de su actividad. Simultáneamente el mayor esfuerzo inspiratorio y los cambios en los niveles de catecolaminas aumentan el flujo sanguíneo pulmonar y el paso de líquido de los capilares al intersticio pulmonar lo que aumenta el agua pulmonar y hace estos órganos más pesados y con una menor distensibilidad (Compliance).

La ocupación intersticial con mayor cantidad de líquido también disminuye la capacidad alveolar y en consecuencia podría demostrarse una menor capacidad vital y un mayor

volumen residual. Aunque los humanos nativos de la altitud presentan mayores capacidades vitales que sus homólogos del nivel del mar<sup>30</sup>.

#### **2.1.4.3. Intercambio Gaseoso**

Siguiendo el modelo propuesto por Fick, el intercambio de los gases depende del gradiente de presión de Oxígeno entre el alveolo y el capilar. La difusión es el mecanismo por el cual las moléculas de gases atraviesan la barrera hemato-aérea, el Oxígeno ingresando hasta la hemoglobina en el glóbulo rojo y el CO<sub>2</sub> saliendo hacia el alveolo. En el proceso además del gradiente de presiones favorable se requiere considerar el área de contacto alveolar-capilar. Esta depende del tamaño y el número de alveolos, este último no cambia sensiblemente después de la infancia aunque se este en altitud. El tamaño alveolar o área alveolar tiende a aumentar producto del aumento en el esfuerzo respiratorio que desarrolla la aclimatación en la altitud. En condiciones normales en el humano adulto se estima un área Alveolo – Capilar de 60 – 90 m<sup>2</sup> que generan una capacidad de difusión (DLO<sub>2</sub>) cercana a 30mL/min/mmHg de gradiente A-c, valor que se deduce a partir del valor normal de la DLCO de unos 25mL/min/mmHg. En condiciones de aclimatación y adaptación a la altitud este valor se incrementa por los ajustes en las relaciones V/Q. El ejercicio igualmente incrementa esta DLO<sub>2</sub>.



**Figura 10.** Difusión a través de una lámina de tejido. La difusión depende del área, de la constante de difusión, de la diferencia de presión y es inversamente proporcional al grosor. Modificado de: WEST J.B. Fisiología Respiratoria. Sexta Edición. Editorial Médica Panamericana, 2002

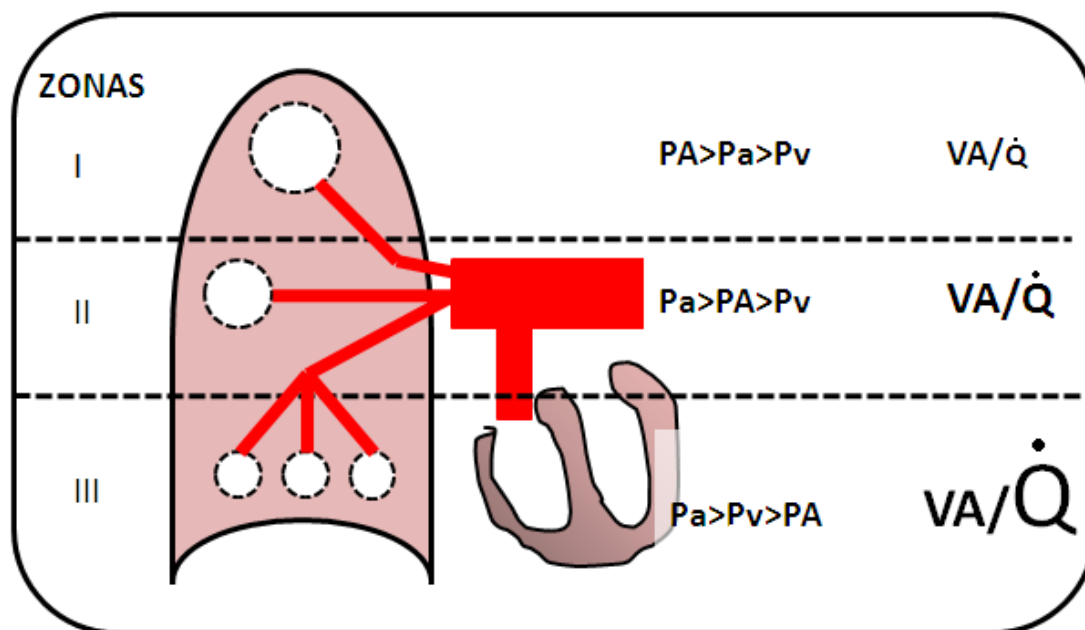
El flujo sanguíneo pulmonar se distribuye en los pulmones siguiendo el patrón del efecto de la gravedad y por la fuerza de impulso que el ventrículo derecho realiza durante su actividad. En la altitud, la hipoxia, induce una mayor descarga de catecolaminas (Adrenalina y Noradrenalina) que incrementa la fuerza de contracción cardíaca. Simultáneamente la menor presión de Oxígeno alveolar induce la respuesta vascular pulmonar de vasoconstricción hipóxica. Los dos factores cambian el patrón de flujo y de distribución sanguínea en los pulmones, aumenta el número de capilares perfundidos y el calibre de los que ya lo están (reclutamiento circulatorio), el resultado es un incremento en el área circulatoria alveolar y una distribución sanguínea hacia zonas pulmonares como las apicales, que en conjunto aumentan el área de contacto alveolo capilar tendiendo a optimizar las relaciones ventilación/perfusión. Se logra así aumentar la capacidad de difusión pulmonar en función de mejorar el área de contacto alveolo capilar; así, para las bajas presiones de Oxígeno



alveolar aumenta el paso de moléculas a la sangre sosteniendo la saturación de la hemoglobina y también el contenido arterial de Oxígeno.

Cabe anotar que el aumento en el flujo sanguíneo pulmonar también puede significar un aumento en la velocidad de paso del eritrocito por el alveolo. En condiciones de reposo el equilibrio de presiones alveolo-sangre se alcanza en el primer tercio del capilar, pero si se hace ejercicio y aumenta la velocidad eritrocitaria podría ocurrir que el eritrocito abandone el alveolo sin completar la carga de Oxígeno en la hemoglobina, lo cual impondrá una limitación al desempeño físico en condiciones de altitud y ha sido parte de la explicación para el observado aumento en la Diferencia Alveolo – Arterial de Oxígeno,  $D(A-a)O_2$ .

Sde



**Figura 11.** Distribución de la Ventilación (V) y la Perfusión (Q) en un pulmón vertical. Se organiza siguiendo las denominadas “Zonas funcionales de West”. Tomado de CRUZ, L.E., Notas de clase, División de fisiología, Universidad Nacional de Colombia, 1990.

#### **2.1.4.4. Respuestas circulatorias**

Con la exposición aguda a la altitud se presenta un incremento de la frecuencia cardíaca y consecuentemente del gasto cardíaco, esta condición puede ser originada por la elevación de las catecolaminas que se incrementan como respuesta a la hipoxia manifestando así el efecto cronotrópico e inotrópico que poseen. En pocos días el gasto cardíaco comienza a disminuir a causa de los cambios que se gestan sobre el volumen sistólico los cuales se asocian a diferentes factores entre los cuales se encuentran: el incremento en la resistencia vascular pulmonar, disfunción ventricular izquierda debido a una desviación del septum interventricular asociada a la hipertensión arterial pulmonar y disminución de la contractilidad Miocárdica.

Los nativos de los Andes, presentan en reposo un gasto cardíaco en los rangos normales, el hallazgo de menores niveles de presión arterial sistólica en habitantes de la altura, en comparación con lo registrado en habitantes de nivel del mar, puede tener relación con menores resistencias en la circulación ya que los niveles de presión arterial diastólica son semejantes en los dos grupos poblacionales, la usual elevación de la presión arterial sistólica que se acompaña con el envejecimiento a nivel del mar no se presenta en el nativo andino. En general, se acepta que la hipoxia genera un efecto relajante dilatador sobre las células musculares lisas de las paredes arteriales. Sin embargo este efecto, es en parte contrarrestado al elevarse la viscosidad sanguínea y en consecuencia la resistencia vascular periférica no cambia o aumenta por la repuesta eritropoyética en la altitud<sup>31</sup>. Así entonces, se dice que la exposición aguda a la altitud lleva a un incremento en la presión arterial sistémica y de la resistencia vascular sistémica en reposo y en ejercicio. La residencia permanente en la altura lleva a desarrollar menores presiones arteriales sistémicas que pueden ser secundarias a la vasodilatación en la microcirculación<sup>31</sup>.

## **2.2. ESTUDIOS GASIMÉTRICOS REALIZADOS EN INDIVIDUOS SANOS DE LA CIUDAD DE BOGOTÁ Y REFERENCIA A ESTIMACIONES HECHAS EN MÉXICO EN POBLACIONES A 2600 MSNM.**

La ciudad de Bogotá, D.C., se haya ubicada en la sabana que posee su mismo nombre, en la Cordillera Oriental de los Andes colombianos, se encuentra a una altitud de 2600-2800 metros sobre el nivel del mar (8700 pies), posee una temperatura con rangos entre 6 y 28 grados Celsius, con una presión atmosférica media de 560 mmHg y una presión inspirada de Oxígeno calculada de 107,42 mmHg.

Los estudios realizados en la ciudad de Bogotá (referidos en publicaciones médicas) que indican las presiones parciales de gases en sangre arterial y venosa datan de 1969, estos fueron realizados por el profesor de fisiología de la Universidad Nacional de Colombia, Doctor J. Hernando Ordóñez<sup>7</sup> quien hace referencia a los estudios del profesor Hernando del Portillo en un trabajo de grado no publicado en revistas médicas. Posteriormente los Doctores Restrepo, et al<sup>9</sup> y Acevedo y Solarte<sup>10</sup> en los años 1982 y 1984 publican en la revista Acta Médica Colombiana, en 1993 el Dr. Duran et al en la Revista Colombiana de Neumología<sup>8</sup>, Jaramillo y Berbesí un poster en Acta Médica Colombiana de 1988<sup>11</sup>, Hurtado en la revista Umbral Científico (Universidad Manuela Beltrán) en el año 2007. Estos valores se han utilizado como referencia para sujetos adultos jóvenes en la ciudad de Bogotá. Un estudio que compara las gasometrías y espirometrías en adultos mayores (58 – 62 años) sanos y con EPOC es el de González-García, Barrera y Maldonado en Archivos Bronconeumología en 2004<sup>32</sup>.

**Tabla No. 3 Datos obtenidos en los diferentes estudios de gasimetría y espirometría  
para la ciudad de Bogotá**

AUTOR		Osorio	Restrepo, J., Reyes, P.	Acevedo, L.E., Solarte, I.	Jaramillo, M., Berbesí, F.A.	Durán	Szeinuk, J.	Hurtado J., et al
Año		1980	1982	1984	1988	1993	1988	2007
n		15	36	25	112	34	61	80
Edad	Prom.		21,7	22,12		23,4		24,07
Talla	Prom.		168	171				
Peso	Prom.		60,88	62,04				
FC	Prom.			76,25				
FR	Prom.			14		15		
Sexo	F		15			20		68
	M		21			14		12
pH	Prom.	7,41	7,44	7,38	7,41	7,44		7,44
	DE		0,053	0,028	0,009	0,02		0,02
PaO2	Prom.	70	67,5	66,7	67,8	66,9	66,67	75
	DE		3,69	2,32	4,26	5,1	7,17	6,68
PaCO2	Prom.	29	31,24	29,5	28,35	31,7	28,15	27,35
	DE		2,5	2,14	3,6	3	3,51	3,57
HCO3	Prom.	18	21,35	16,9	17,43	21,7		18,89
	DE		2,04	1,5	3,2	2,1		2,51
SO2	Prom.	93,5	93,05	92,9		94		95,5
	DE		1,46	1,59		1,2		1,07
Hb	Prom.		15,45			14		
	DE		1,51					
Hcto	Prom.		45,9					
	DE		4,75					
CV	Prom.			4,23				
	DE			0,652				
Vt	Prom.			0,648				
	DE			0,146				
VEF1	Prom.			3,563			3,16	
	DE		9,5	0,558			0,8	
VEF CV%	Prom.		87	87,06		80		
	DE		5,1	6,25				
FEM	Prom.			9,77				
	DE			1,32				
FEF25	Prom.			8,14				
	DE			1,29				
FEF50	Prom.			5,251				
	DE			1,54				
FEF75	Prom.			2,42				
	DE			1,15				
VVM	Prom.		128,1					
	DE		19,7					

Los datos de la Tabla No. 3 son indicativos de la gasimetría y espirometría arterial en adultos jóvenes residentes en la ciudad de Bogotá y nos permitirán tener una aproximación valores y cálculos que serán aplicados a lo largo de esta investigación. Bien es cierto que los trabajos publicados se han hecho periodos de tiempo diferentes y, aunque la población es similar en edad y "condiciones de salud", los instrumentos de medida han variado tecnológicamente y no son iguales los métodos de calificar la normalidad para la inclusión de los sujetos en los estudios mencionados.

Haciendo esta anotación se completan cerca 363 Sujetos, con los cuales se toma el concepto de valores normales para gasimetría en habitantes de Bogotá D.C. a 2600 msnm, también vale resaltar que en algunos de estos estudios no se discrimina el género, sin embargo se encuentran valores de  $\text{PaO}_2$  y de  $\text{PaCO}_2$  menores que los normales informados o reportados a nivel del mar, aunque el pH sanguíneo es similar al reportado a este nivel, en la altitud el  $\text{HCO}_3$  es inferior al del nivel del mar por la menor  $\text{PaCO}_2$ ; lo cual sugiere sistemas de amortiguación del pH diferentes en la altitud y en nuestro caso, lo cual está poco estudiado y comprendido.

La población de estudio, en estas investigaciones que se han referido se ha caracterizado por contar con sujetos sanos que cumplieron con los requisitos clínicos mínimos es decir que no tuvieran antecedentes de enfermedad cardiopulmonar, no tener enfermedades de origen respiratorio en curso, no fumadores, con una permanencia mínima de un año en la ciudad de Bogotá, una radiografía de tórax que fuera interpretada como normal y con espirometrías cuyos valores de capacidad vital y de flujo fuesen mayores del 85% del valor predicho y la relación  $\text{VEF1/CVF}$  superior al 70% con respecto al valor predicho, aunque como se observa en la tabla anterior algunos datos reportan en las variables de la espirometría el valor de observado durante la prueba, mientras que en otros casos se toma el porcentaje del

predicho, sin tener claridad de cual modelo matemático fue el que se aplicó sobre la población para realizar este cálculo.

Entre estos estudios realizados para la ciudad de Bogotá, se encuentra que hacen comparaciones frente a diferentes eventos como lo son el ejercicio, hiperventilación, hipoxia y reposo, los valores de los gases sanguíneos pueden variar, en ocasiones de forma considerable<sup>9</sup>.

Por ejemplo en caso de reposo, el pH está muy cercano al límite superior de lo considerado normal (aproximadamente 7,45 a 560mmHg), la PaCO<sub>2</sub> tiene un valor medio de 32mmHg, La PaO<sub>2</sub> fluctúa entre valores muy estrechos con una cifra media de 64mmHg y no inferior a ella.

Durante el ejercicio es normal un aumento de la PaO<sub>2</sub> puesto que frente a las demandas metabólicas de los tejidos que están desarrollando la actividad deportiva, se genera una variación en la frecuencia respiratoria que de manera directa eleva la presión arterial de oxígeno. En el caso de la Hiperventilación se observa que el pH y el PCO<sub>2</sub> con el ión Bicarbonato, se mueven en direcciones opuestas.

Cabe anotar sin embargo que para la ciudad de Bogotá, las investigaciones anteriormente referidas no son las únicas con respecto a estandarización de gasimetría en Bogotá<sup>11</sup>; se han planteado múltiples de ellas que han buscado generalizar los valores de la gasimetría normal, como se observa por ejemplo en el artículo de Acevedo<sup>10</sup>.

**Tabla 4. Gasimetría arterial en Bogotá, D.C. (2640m PB 560mmHg) Tomado de Acevedo<sup>(10)</sup>**

	<b>Acevedo y Solarte 1983</b>	<b>Osorio 1980</b>	<b>Restrepo et al 1982</b>	<b>Caro Pacheco 1972</b>	<b>Sarmiento</b>
<b>PaCO<sub>2</sub> (mmHg)</b>	29,5	29	30,5	36	35
<b>pH</b>	7,38	7,41	7,45	7,39	7,35 – 7,45
<b>HCO<sub>3</sub> (mEq/L)</b>	16,9	18	21,5	21	-
<b>PaO<sub>2</sub> (mmHg)</b>	66,7	70	69,2	65	62
<b>SaO<sub>2</sub> (%)</b>	92,9	93,5	93,86	91	92
<b>P (A-a)O<sub>2</sub></b>	6,9	2,02	3,0	-	-
<b>R</b>	0,84	0,79	0,832	-	-

De manera adicional a las observaciones que buscan determinar los valores de gases sanguíneos, Ordóñez en Bogotá (1969)<sup>7</sup> complementa su información con el efecto que la altura tiene sobre diferentes sistemas corporales, expresando entre ellos los cambios que a la altitud de Bogotá se pueden encontrar a nivel cardiaco (que se complementan con los realizados en La Oroya,<sup>33</sup> en Perú), que demuestran que es posible encontrar una disminución en la presión arterial. Así mismo se sabe que en condiciones de hipoxia, como los que se pueden observar en medianas y grandes alturas es posible encontrar casos de hipertensión pulmonar, condición que fue mencionada también en el estudio de Ordóñez.

Hasta el momento en los estudios que se han realizado, no se han encontrado casos de cardiomegalia, y en el estudio realizado por Esguerra<sup>34</sup>, mencionado por Ordóñez, se hicieron comparaciones radiológicas y evaluaciones del tamaño del corazón en autopsias, sin encontrar diferencias significativas con relación a las personas que viven a una altura intermedia y el nivel del mar.

Ordóñez<sup>35</sup> refiere que los trazos electrocardiográficos son normales, aunque en algunas poblaciones se ha encontrado la presencia de una leve desviación del eje del corazón hacia la derecha. La altitud de Bogotá, no produce policitemia como tal, aunque si hay un aumento en los valores de la Hemoglobina y del Hematocrito que presenta diferencias con respecto al nivel del mar<sup>36</sup>.

Con respecto a las pruebas de función pulmonar que se han realizado en individuos sanos en Bogotá, se ha encontrado que hay un aumento de la ventilación minuto y una reducción de la presión alveolar de CO<sub>2</sub> entre 30 – 35 mmHg, los estudios espirométricos que realizó Del Portillo que son expresados en el artículo de Ordoñez<sup>7</sup> señalan que los valores obtenidos en esta prueba de función pulmonar pueden oscilar entre 84 y un 99% con respecto al valor predicho para la talla y el peso equivalentes pero a nivel del mar, sin tener claridad de la caracterización del modelo matemático sobre el cual se hizo esta definición.

Finalmente con respecto al estudio realizado por Vásquez en México, se refiere que los valores obtenidos de la PaCO<sub>2</sub>, fueron obtenidos con un modelo matemático de regresión lineal, que en el caso de que el individuo haya tenido una exposición aguda se expresa  $PaCO_2 = 37,78 - 0,908 \cdot A$ , donde A equivale a la altura en kilómetros y en el caso de aclimatación es  $PaCO_2 = 38,3 - 2,5 \cdot A$ . La PAO<sub>2</sub> se estima usando la ecuación de gas alveolar, partiendo de las presiones barométricas calculadas a partir de la altura, la cual es  $PAO_2 = 0,21(PB - 47) - (PaCO_2/R) + 0,21PaCO_2/R(1-R)$ , en donde PB es la presión barométrica, 0,21 es la fracción inspirada de Oxígeno y R es el cociente respiratorio, que habitualmente se aproxima a 0,8. La PaO<sub>2</sub> se obtuvo usando una diferencia A – a de 6 mmHg<sup>37</sup>.

Algunos datos obtenidos en dicho estudio para ciudades con una altura de 2600 metros sobre el nivel del mar en México son:



**Tabla 5. Altitudes Y Presiones Estimadas De Gases De Poblaciones Mexicanas A Mayor Altura Sobre El Nivel Del Mar<sup>37</sup>**

Ciudad	Altura	PB	Exposición Aguda			Aclimatados		
			PaCO <sub>2</sub>	PAO <sub>2</sub>	PaO <sub>2</sub>	PaCO <sub>2</sub>	PAO <sub>2</sub>	PaO <sub>2</sub>
<b>Jalattaco</b>	2606	559,0	35,4	63,3	57,3	31,8	67,8	61,8
<b>San Mateo Atenco</b>	2600	559,4	35,4	63,3	57,3	31,8	67,9	61,9
<b>Otumba</b>	2600	559,4	35,4	63,3	57,3	31,8	67,9	61,9
<b>Capulhuac de Miraflores</b>	2599	559,5	35,4	63,4	57,4	31,8	67,9	61,9
<b>Somorriél</b>	2600	559,4	35,4	63,3	57,3	31,8	67,9	61,9
<b>Ocoyoacac</b>	2600	559,4	35,4	63,3	57,3	31,8	67,9	61,9
<b>Contadero</b>	2600	559,4	35,4	63,3	57,3	31,8	67,9	61,9

Estos valores para algunas variables de la gasimetría arterial, se mantienen sin modificaciones para alturas que se encuentran entre 2612 – 2594 metros, cuyas presiones barométricas se hayan entre 558,6 – 559,8 mmHg, con diferencias en ellos menores a 0,1. Pero como Vásquez refiere, el cálculo de los gases está determinado a las condiciones geográficas y atmosféricas de la ciudad en donde se realiza el estudio<sup>37</sup>.

### **2.3. LESIÓN MEDULAR (LM)**

Las lesiones medulares (LM) o traumas raquimedulares (TRM) incluyen todas las lesiones traumáticas que afectan las diferentes estructuras (osteoligamentosas, cartilaginosas, musculares y vasculares, meníngeas radicales y medulares) de la columna vertebral a cualquiera de sus niveles<sup>38</sup>. Ocurren habitualmente entre 15 – 20% de las fracturas de la columna<sup>39</sup> y se presentan con mayor frecuencia en hombres adultos jóvenes (25 y 35 años de edad) y las principales causas por las cuales se presentan están asociadas a accidentes

automovilísticos (47%), industriales (7%), deportivos (24%) y en último lugar lesiones personales por armas corto punzantes o de fuego (7%)<sup>40, 41</sup>.

Los tipos de lesión que se presentan a nivel medular son:

1. **Maceración:** En donde la morfología de la columna se encuentra severamente deformada.
2. **Laceraciones:** en donde hay lesión de la continuidad de la columna a causa de un arma de fuego o arma blanca.
3. **Contusión:** un golpe conduce a una hematomecia y esta lleva a una siringomelia y por último
4. **Lesión sólida** en la cual producto de la lesión se presenta una necrosis<sup>41</sup>.

Las zonas anatómicas que se afectan con mayor frecuencia y severidad son las de transición, como lo son la zona cervical (C6 – T1) en donde se ubican aproximadamente el 55% de las lesiones y la zona lumbar y sacra (T11 - L2 y L2 – S5) que se presentan en un 30% de los casos, éstas zonas corporales son las que menos soporte y protección tienen<sup>31</sup> y por ello son las de mayor relevancia en casos de accidentes de tránsito, en el caso de la columna dorsal se presentan por lesiones por armas corto punzantes o de fuego y traumas por inmersión las cuales se presentan en un 10% y 15 % de la población<sup>38, 41</sup>.

En lo que respecta al daño neurológico, de acuerdo a la clasificación ASIA ( American Spinal Injury Association), se encuentra que la lesión que se presenta con mayor incidencia es la lesión completa tipo ASIA A con un 45% (Lesión completa: No hay función sensitiva ni motora debajo del nivel de la lesión), seguida de la ASIA D con un 30% (Lesión incompleta con función motora parcial, menos del 50% de los músculos presentan más de 3+ en la

valoración de fuerza muscular). Las lesiones que conservan 50% de la movilidad y sensibilidad, las ASIA B y C, manejan valores de incidencia del 15 y 10% respectivamente<sup>42</sup>.

Las expectativas de vida de la población que presenta lesión medular se encuentran directamente relacionadas con el nivel de lesión y por sus manifestaciones a nivel sistémico. En este caso en los niveles más altos de lesión, por el compromiso que generan a nivel corporal, llevan a mayores complicaciones sistémicas que de manera progresiva pueden desencadenar un periodo de sobrevida más corto (las personas con lesiones entre C1 y C3 presentan 6,6 veces más mortalidad que personas que presentan paraplejía y las personas que presentan lesiones entre C4-C5 y C6-C8 entre 2,5 y 1,5 veces más que personas que presentan paraplejía), sin contar que aproximadamente un 33% de estas personas muere antes de llegar al hospital después de presentar la injuria y un 10% muere durante la hospitalización<sup>40</sup>.

La sobrevida se encuentra también de relacionada con las hospitalizaciones de los pacientes, puesto que las complicaciones respiratorias como neumonías, atelectasias, embolia pulmonar, trombosis venosas profundas, enfermedades isquémicas del corazón, complicaciones urológicas entre otras llevan a un deterioro progresivo del estado de salud<sup>40</sup>.

En lo que respecta a la mortalidad se observa que la mayor tasa ocurre en los dos primeros años posteriores al trauma dadas las condiciones fisiopatológicas que se presentan asociadas a la lesión. Entre el segundo y tercer años posterior al trauma disminuye levemente pero sus casusas aún se encuentran asociadas a la lesión y después del tercer año la mortalidad no se encuentra relacionada de manera directa a la lesión y por lo tanto disminuye su incidencia (es por ello que se puede considerar que el tiempo ideal para realizar estudios en esta población debe ser posterior a los 2 años post- trauma puesto que de manera previa es mayor la frecuencia de enfermedad y de muerte)<sup>43</sup>.

### **2.3.1. FISIOPATOLOGÍA DE LA LESIÓN MEDULAR**

En una LM se puede observar un compromiso de la médula espinal, de las raíces nerviosas o de ambas lo cual puede caracterizar la evolución a largo plazo de las respuestas neuromusculares que un individuo se presente<sup>37</sup>. Las respuestas posteriores a la lesión se clasifican en agudas, secundarias y crónicas que caracterizan las complicaciones y secuelas del trauma.

Producto de la lesión medular se presentan dos etapas. La primera involucra la lesión inicial debido a la deformación local y transformación de energía que es consecuencia del impacto inicial, esta inicia el fenómeno de compresión en los tejidos medulares<sup>40</sup>.

La segunda etapa involucra una cascada de reacciones bioquímicas y celulares que se iniciaron con el proceso primario, y que pueden causar daño y muerte celular. En esta etapa es importante el papel de la desregulación del calcio, de la peroxidación lipídica, de la inducción de la apoptosis, activación de los receptores opiáceos, inhibición de la síntesis proteica intracelular y mecanismos glutaminérgicos, todo en conjunto median múltiples procesos celulares que llevan al daño medular.

Se sabe que los mecanismos primarios llevan a una serie de manifestaciones posteriores entre las cuales tenemos, cambios vasculares, que incluyen isquemia, pérdida de la autorregulación vascular, shock neurogénico, hemorragia, cambios en la microcirculación medular, vasoespasmo y trombosis. De otro lado, tenemos los desajustes de las concentraciones iónicas transmembrana, estos incluyen el incremento de la concentración intracelular de calcio, el incremento en la concentración extracelular de potasio y un

incremento en la permeabilidad del sodio. Estos conducen al edema y a las reacciones locales de inflamación.

Posteriormente ocurre el acumulo de neurotransmisores, incluyendo las catecolaminas y serotonina y a nivel extracelular incrementa el glutamato que causa toxicidad celular. Luego se libera el ácido araquidónico de las membranas celulares, se incrementa la producción de radicales libres y de eicosanoides lo que además incrementa la peroxidación lipídica. El edema progresa igual que la inflamación, se disminuye la producción de ATP, sobreviene la muerte celular y otras células entran en apoptosis<sup>40</sup>. Todos estos mecanismos se organizan en tres etapas que se denominan aguda, secundaria y crónica.

En la etapa aguda de la LM que es el momento en el cual se presenta la lesión primaria se generan una serie de cambios inflamatorios vasculares y neuroquímicos que avanzan en sentido dorsal y caudal, esta lesión lleva a una daño o lesión secundaria que se asocia a un compromiso sobre el Sistema Nervioso Vegetativo Simpático. En la neurona, en esta etapa aguda se pueden presentar tres condiciones que son: La neurona queda anatómica y funcionalmente intacta, lo cual implica una rápida recuperación. La neurona muere o la neurona es viable pero queda anatómica y funcionalmente lesionada, esta última situación puede generar la muerte neuronal y por lo tanto el empeoramiento de la condición clínica del paciente. Es importante mencionar que la pérdida de la continuidad del axón producto de la lesión medular no se presenta de manera inmediata, ocurre días después del traumatismo siendo el resultado de una serie de eventos patológicos relacionados con la lesión de la membrana celular y sus proteínas. Si de manera inmediata se presenta daño axonal hay pérdida de potasio, lo cual altera el equilibrio hidroelectrolítico de la célula favoreciendo un mayor daño celular<sup>41</sup>. Los pacientes con lesión medular pueden presentar hipotensión arterial acompañada de bradicardia que caracteriza el denominado Choque neurogénico. En estos pacientes la lesión de las vías eferentes del sistema nervioso simpático medular y la

consecuente vasodilatación de los vasos viscerales y de las extremidades , asociadas a la pérdida del tono simpático cardíaco no permiten la elevación de la frecuencia cardíaca<sup>39</sup>. La pérdida de capacidad motora respiratoria se manifiesta con hipoxemia, hipercapnia y acidosis; los cambios en el tono microvascular, la alteración en la termorregulación y el aumento en la pérdida capilar de líquidos llevan al incremento de la viscosidad de la sangre.

La fase Secundaria se presenta en el curso de minutos o semanas. En este caso la muerte celular isquémica, los cambios en las concentraciones de los electrolitos y el edema progresa igual que en la etapa aguda. En los primeros quince minutos después de la lesión se observa que hay un aumento del glutamato en el espacio extracelular, así como se incrementan otros aminoácidos excitatorios producto de la lisis celular llegando a alcanzar concentraciones citotóxicas<sup>41</sup>.

Una de las formas de controlar una mayor lesión a nivel medular es evitar la desintegración de la membrana celular o “peroxidación lipídica de la membrana celular”, la cual está asociada a la entrada de calcio desde el espacio intracelular, el aumento de los radicales libres que se producen ante la imposibilidad de que dentro de la célula se produzca Dióxido de carbono y agua, además de la aparición de ácido araquidónico, prostaglandinas y tromboxano, liberación de endorfinas y aumento de la norepinefrina. Esta desintegración es irreversible y el único tratamiento instaurado que parece evitar esta lesión esta dado por el manejo farmacológico con metilprednisolona, que disminuye la entrada de calcio a la célula, aumenta el flujo sanguíneo e inhibe la prostaglandina F2alfa y el tromboxano<sup>† 41</sup>.

<sup>†</sup> El estudio NASCIS (Nacional Spinal Cord injury study) II en 1990 demuestra que la administración de metilprednisolona en las primeras 8 horas post trauma logra una mejor recuperación sensitiva y motora y el NASCIS III define el manejo con la metilprednisolona durante las primeras 3 horas y entre las 3 y 8 horas post trauma

La fase Crónica puede aparecer a los días o semanas post-trauma y en ella se observa que la apoptosis continua de manera anterógrada y retrograda con respecto al nivel de la lesión, lo cual incluye algunas regiones del cerebro, una gran cantidad de receptores y canales iónicos que se encuentran alterados en sus niveles de expresión; estos cambios axonales y neuronales llevan a alteraciones en la conducción del impulso nervioso, hipersensibilidad que se manifiesta en el paciente con TRM como dolor y que puede progresar a un síndrome de dolor crónico y también al establecimiento del nivel medular de compromiso motor.

Entre la primera y cuarta semana después de la lesión, las células inflamatorias migran hacia el área comprometida acompañadas de células gliales, lo que inicia la proliferación del tejido cicatricial en el área adyacente a donde se presentó la lesión<sup>39</sup>.

Con el paso del tiempo y el establecimiento de las lesiones definitivas aparecen los efectos a largo plazo del TRM, estos se manifiestan con dolor en el sitio donde se presentó la lesión, que se puede irradiar a los miembros superiores e inferiores generando incapacidad funcional y espasmo de la musculatura adyacente. También se puede presentar (según el nivel de lesión) respiración diafragmática, pérdida de la respuesta a estímulos dolorosos, pérdida de la capacidad de realizar movimientos voluntarios en los miembros, alteraciones en el control de esfínteres, priapismo y presencia de reflejos patológicos (Babinsky, Oppenheim). De acuerdo al compromiso sensorial se puede observar pérdida de la sensibilidad en la piel que puede conducir a lesiones ulcerativas e infecciones. De manera adicional frente a una LM que lleva a un deterioro progresivo en la mineralización del hueso (ocurre entre el 2 – 4% de la población), condición que se conoce como Osteoporosis Neurogénica<sup>44</sup>.

### 2.3.1.1. CLASIFICACIÓN DE LA ASIA DEL TRAUMA RAQUIMEDULAR

La Asociación Americana de Trauma Raquimedular (ASIA - American Spine Injury Association), en 1992 presentó una escala que se adopta mundialmente para hacer la evaluación y clasificación neurológica de una persona que presenta una lesión medular, esta escala está basada en una modificación de la valoración Frankel<sup>‡</sup> que actualmente no se utiliza<sup>39</sup>.

Esta exploración busca determinar el nivel de la lesión y su grado de compromiso. El nivel de diagnóstico neurológico es el segmento más caudal que se valora como normal, tanto para la función motora como para la sensitiva<sup>38</sup>.

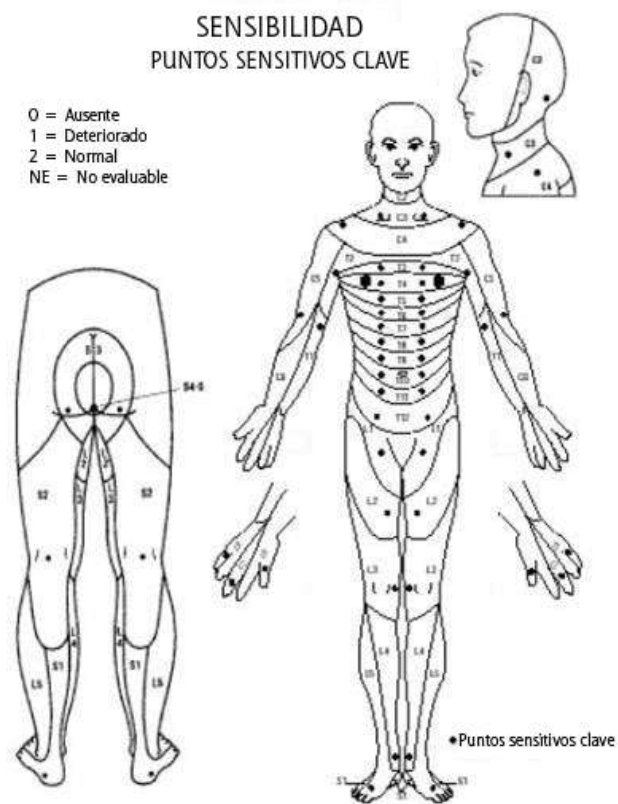
Los elementos que valora esta escala son:

1. Fuerza muscular: Se valora mediante la escala de graduación motora: 0=Ausencia de contracción, 1=Contracción no efectiva, 2=Movimiento activo sin vencer la gravedad, 3= movimiento que vence la gravedad, 4= movimiento contra resistencia y 5 =Fuerza normal.
2. Reflejos: los reflejos desaparecen en el shock medular, tras la reversión de este se produce una fase de recuperación con hiperreflexia; el reflejo que permite determinar el punto en el cual desaparece el shock medular es el reflejo bulbocavernoso, por lo tanto su aparición indica que el shock ha finalizado y el grado de lesión es prácticamente definitivo (ello suele ocurrir en las primeras 48 horas)<sup>38</sup>.

<sup>‡</sup> La escala Frankel al no tener tanta especificidad, se ha desplazado un poco puesto que maneja cuatro valores que son: A- lesión completa motora y sensitiva, B- lesión completa motora, incompleta sensitiva, C- recuperación motora, fuerza no útil, D- recuperación motriz útil recuperación neurológica completa. (Tomado de Enfermería y lesión Medular. Disponible en: <http://www.lesionadomedular.com/archivos/almacen/MANUAL%20LESIONADO%20MEDULAR.pdf> Consultado el 21. Sep. 2008



3. Sensibilidad: el haz espinotalámico lateral transmite la sensibilidad superficial (táctil, fina, dolor y temperatura). Los cordones posteriores transmiten ipsilateralmente la sensibilidad profunda (táctil profunda, propioceptiva y vibratoria), para ello es clave la determinación de las zonas sensitivas claves que permitirán evaluar los dermatomas.



**Figura 12** Puntos clave para la valoración de la sensibilidad en las personas con lesión medular. Tomado de: GARCIA, Vicente, Et al. Trauma raquimedular. En Medicrit 2007, 4(3): 66 – 75 pag.69

De manera adicional se debe considerar también si la lesión es completa o incompleta; en la *lesión Medular completa* hay pérdida completa de la movilidad y de la sensibilidad distal a la lesión incluyendo los niveles sacros, aún cuando sigue presente el reflejo bulbocavernoso.

En la *lesión medular incompleta*, se presenta algún tipo de función motora o sensitiva distal al nivel lesionado con “preservación sacra” (sensibilidad perianal, tono rectal y capacidad de flexión del primer dedo). Estas personas podrán recuperar algunas de sus funciones siempre que se realice descompresión y estabilización quirúrgica en las primeras 8 horas del traumatismo.

Existen cuatro síndromes producto de la lesión medular incompleta <sup>38, 39</sup>:

1. Síndrome medular central: En la región cervical, afecta a la sustancia gris central y a la blanca más medial y produce mayor debilidad en los miembros superiores que en los inferiores.
2. Síndrome de Brown-Séquard: Es una lesión unilateral de la médula, con parálisis ipsilateral, pérdida de la sensibilidad contralateral de dolor y temperatura.
3. Síndrome medular anterior: Afecta a los dos tercios anteriores de la médula con parálisis y pérdida de la sensibilidad al dolor y la temperatura y preservación de la propiocepción.
4. Síndrome medular posterior: Lesión de las columnas posteriores, con pérdida de la propiocepción únicamente.

Partiendo de estos elementos se realiza la clasificación como se muestra en la tabla 6:

**Tabla 6 Clasificación ASIA para lesiones medulares**

<b>Clasificación</b>	<b>Características</b>
<b>ASIA A</b>	Lesión completa: No hay función sensitiva ni motora debajo del nivel de la lesión
<b>ASIA B</b>	Lesión incompleta: Función sensitiva pero no motora debajo del nivel de la lesión
<b>ASIA C</b>	Lesión incompleta con función motora parcial debajo del nivel de la lesión (Menos del 50% de los músculos presentan menos de 3 en la valoración de fuerza muscular)
<b>ASIA D</b>	Lesión incompleta con función motora parcial (Menos del 50% de los músculos presentan más de 3 en la valoración de fuerza muscular)
<b>ASIA E</b>	Función sensitiva y motora Normal

Tomado de: WINSLOW, C. Et al. Effect of spinal cord injury on the respiratory system. In Am. J. Phys. Med. Rehabil. 2003 82 (10): 803 – 814 Pp. 812

### **2.3.2. MÚSCULO ESQUELÉTICO EN LA LESIÓN MEDULAR**

En el momento en el cual se presenta una lesión se genera un deterioro progresivo del tejido musculoesquelético ya que ante la ausencia de estímulos que lleven a su contracción y relajación, se genera una atrofia y un estado catabólico con un consecuente riesgo de generar complicaciones secundarias a su degeneración<sup>44</sup>.

El músculo paralizado gradualmente se convierte en un músculo rápidamente fatigable limitado en su respuesta frente a estímulos eléctricos. Ocurren cambios en cuanto a la disponibilidad de enzimas oxidativas, fatiga extensa y una disminución del área transversa del músculo incluyendo un empeoramiento del proceso del acople electromecánico (AEM), posiblemente debido a que se presenta un incremento en la proporción de fibras que expresan la bomba de calcio en el retículo sarcoplasmático (SERCA)<sup>45</sup>, esta mantiene el

calcio en las cisternas y disminuye el calcio citoplasmático que debe estar disponible para generar la contracción, lo que a largo plazo puede significar una disminución en la capacidad funcional del músculo<sup>44</sup>.

Los estudios que se han realizado muestran que inmediatamente después de la lesión medular, comienzan a desarrollarse a nivel muscular una serie de cambios en sus fibras que modifican la disponibilidad de calcio y la rapidez de la contracción<sup>46</sup>.

Las fibras musculares se clasifican de acuerdo a su velocidad de contracción en fibras de contracción lenta que son de un color rojo más intenso y que también recibe el nombre de fibras tipo I. Las fibras de contracción rápida, más pálidas se denominan blancas y también reciben el nombre de fibras tipo II que a su vez se subclasifican en los tipo IIa, IIx y IIb (respectivamente de la más lenta a la más rápida ver tabla anexa)<sup>45</sup>.

**Tabla 7 Clasificación de fibras de Tejido muscular esquelético<sup>47</sup>**

<b>Propiedad</b>	<b>Fibras Lentas Tipo I</b>	<b>Fibras rápidas Oxidativas Tipo IIa</b>	<b>Fibras Rápidas Glicolíticas Tipo IIb</b>
Velocidad de contracción	Lentas	Rápidas	Rápidas
Actividad de la Miosina ATPasa	Baja	Elevada	Elevada
Resistencia a la fatiga	Alta	Intermedia	Baja
Capacidad Fosforilación Oxidativa	Alta	Alta	Baja
Enzimas Glucólisis Anaerobia	Baja	Intermedia	Alta
Número de mitocondrias	Muchas	Muchas	Pocas
Diámetro fibras	Pequeñas	Intermedias	Largas
Fuerza área transversa	Baja	Intermedia	Baja

Tomado de: RANDALL, David Et al. Eckert Animal Physiology. New Cork, 1997. Freeman an Company. Cap. Muscles and Animal Movement. Pag351 – 404. Pp. 379. TALMADGE, aclara que este suptipo IIb no se presenta en las extremidades en los humanos

En estas fibras las de contracción rápida, tienen un metabolismo predominantemente anaerobio y en el caso de las de contracción lenta tienen un metabolismo predominantemente aerobio.

Cada una de estas fibras poseen sus respectivas isoformas de cadena pesada de miosina (MHC) que determinan la velocidad de contracción. Además de la Miosina para que ocurra el AEM se requiere de una amplia disponibilidad de enzimas. Las enzimas que se tienen en cuenta para determinar esta actividad metabólica que proveerá de energía al músculo son la Succinato deshidrogenasa (SDH enzima que evalúa la capacidad oxidativa) y la alfa-glicerolfosfato deshidrogenasa (GPDH enzima que evalúa la capacidad glicolítica)<sup>46</sup>, cada una de ellas intervienen en vías diferentes. Cabe decir que la disponibilidad de estas enzimas no varía después de la lesión medular, es decir que la capacidad metabólica del músculo permanece intacta aunque la falta de conducción nerviosa lo deja afuncional<sup>45</sup>.

Si se presenta hipoxia por dificultad respiratoria, se observa que el metabolismo que predomina a nivel muscular es el glicolítico, lo que implica un incremento en la producción de ácido láctico que causa una disminución en el pH sanguíneo<sup>48</sup>. La hipoxia en las zonas cutáneas conduce a susceptibilidad al daño celular y aparición de úlceras en donde la presión normal por la posición corporal se mantenga continuamente.

Otro de los elementos que juega un papel importante en la actividad contráctil del músculo es la disponibilidad de calcio, puesto que almacenado en el retículo sarcoplasmático (RS) con ayuda de los receptores de rianodina y dihidropiridina sale al espacio extracelular para unirse a la troponina C<sup>49</sup>; Cuando termina la despolarización muscular, la bomba de calcio del retículo sarcoplasmático (SERCA) se encarga de recaptar el calcio liberado hacia las cisternas donde se mantiene ligado a la calsecuestrina. Esta bomba de calcio y sus variaciones posteriores a la lesión medular han sido uno de los factores que se ha

considerado importante como causal de fatiga, puesto que con la lesión aumentan sobre la membrana del retículo de manera proporcional a como cambian las características histológicas de las fibras del músculo esquelético.

Se describen dos tipos de SERCA para cada tipo de fibra muscular contráctil, en el caso de las fibras de contracción lenta tenemos la SERCA en su isoforma tipo 2 que tiene a su vez sus propias proteínas reguladoras, la que le provee la mayor actividad es el fosfolambano; en las fibras de contracción rápida tenemos la isoforma 1 cuya proteína reguladora es la Sarcolipina<sup>45</sup>.

Cuando se evalúa la actividad contráctil que se presenta después de la lesión medular se observa que:

1. Disminuye el número de fibras de contracción lenta.
2. No disminuye el número de enzimas que intervienen en las vías metabólicas del músculo (SDH y GPDH)<sup>46</sup>.
3. Aumento de la SERCA de tipo 1 (más rápida) en las fibras musculares, lo cual implica una menor disponibilidad de calcio en el citosol para generar la contracción.
4. Producto de la lesión medular se encuentran fibras de contracción lenta con SERCA tipo 1 y 2 lo cual puede afectar aún más la disponibilidad de calcio para la contracción y definir en parte la fatigabilidad del músculo.

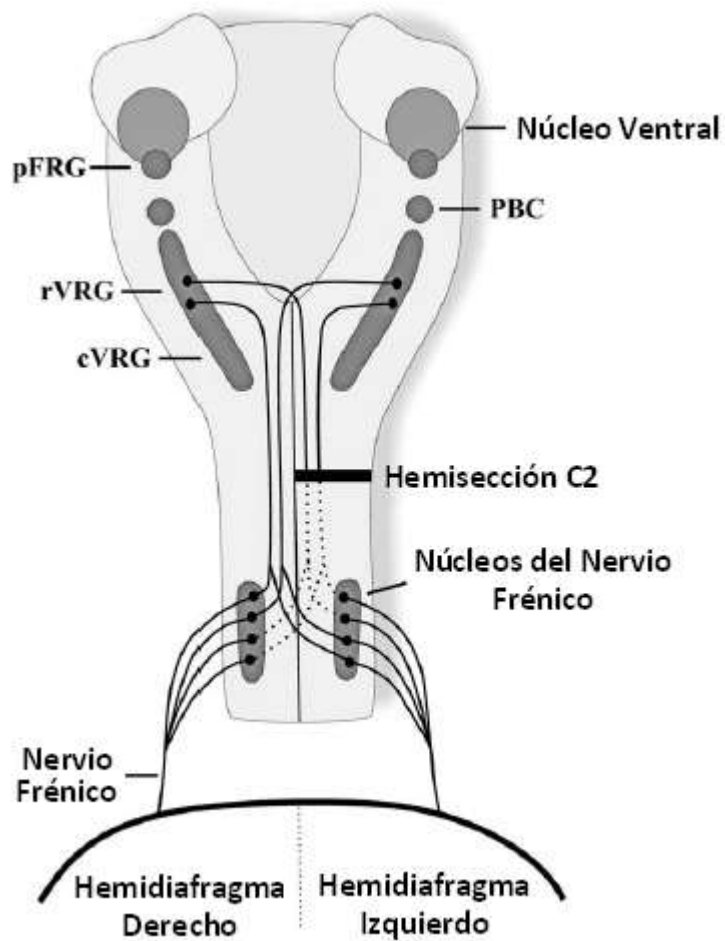
### **2.3.3. ACTIVIDAD RESPIRATORIA EN LA LESIÓN MEDULAR**

El compromiso del sistema respiratorio esta determinado de manera directa por el nivel en el cual se presenta la lesión medular (entre más alta se evidencian mayores problemas a nivel neuromuscular), su ubicación (las lesiones que se dirigen ventralmente afectan en mayor proporción las fibras motoras como las que llevan la información respiratoria)<sup>50</sup>.

A nivel C3, C4 y C5 surgen la mayoría de los axones neuronales que hacen parte de las vías nerviosas que controlan la respiración y se desplazan caudalmente para ayudar a la mecánica respiratoria. En el caso de una lesión completa o extensa en estos niveles la actividad respiratoria no se desarrolla de manera eficiente, necesiéndose ventilación mecánica que aumenta el riesgo de desarrollar mayores complicaciones a nivel respiratorio como infecciones, neumonías, atelectasias y en algunos casos hasta la muerte<sup>50,51</sup>.

En el caso de una hemisección en este mismo nivel (cervical) se presenta una parálisis ipsilateral del diafragma, frente al cual el organismo genera un menor Volumen corriente ( $V_t$ ) que compensa con un aumento en la Frecuencia Respiratoria (FR) con el ánimo de mantener la Ventilación Minuto normal ( $V_m$ ). Las causas por la cuales se presenta esta respuesta están basadas en la retroalimentación vagal desencadenada por los cambios en la distensibilidad del pulmón y de la pared torácica frente a la parálisis del hemidiafragma y los músculos intercostales<sup>50</sup>.

En la hemisección medular, el desarrollo de hipoxia o hipercapnia por parálisis del hemidiafragma del lado de la lesión incrementa el impulso neural respiratorio que lleva a la aparición del “Fenómeno del Frénico Cruzado” (CPP), según el cual las fibras del nervio frénico que inervan la porción sana del diafragma y que se cruzan a nivel medular aumentan las descargas hacia el diafragma paralizado lo que con el tiempo mejora la mecánica respiratoria, parte de estas vías de conducción se observan en la figura 13<sup>50</sup>.



**Figura 13.** Esquema de las principales vías respiratorias y centros neurales y su relación con una hemisección a nivel de C2. Abreviaturas pFRG: Grupo Respiratorio para-Facial; rVRG: Grupo Respiratorio Ventral rostral; cVRG: Grupo Respiratorio Ventral caudal; PBC: Complejo pre-Botzinger. Tomado de: ZIMMER, Beth, et al. Effect of spinal cord injury on the respiratory system. Basic research and current clinical treatment options. In The Journal of Spinal Cord Medicine. 2007 30(4): 319-330

Los principales músculos que intervienen en la inspiración en estado de reposo son el diafragma y los músculos intercostales externos, los que permiten un movimiento de expansión de la caja torácica. En el caso de la lesión medular, no permite que una actividad de todos los músculos por lo cual se inducen una serie de cambios a nivel respiratorio que permitan tener una mayor eficiencia en la inspiración, cuando el diafragma es el único músculo que trabaja se observa que la parte inferior de la caja torácica se expande y la



superior se colapsa, en el caso que los músculos que fallen sean los del cuello, se observa que se expande la parte superior de la caja torácica y se colapsa la inferior<sup>6</sup>. Los músculos del cuello y la espalda como el escaleno, el esternocleidomastoideo, el trapecio, y pectoral mayor tienen parte de su inervación por fibras motoras de los nervios cervicales y el XI Par Craneal (Espinal) por lo que mantienen conservada su función según el nivel de lesión.

Si detallamos uno a uno los músculos encontramos que el diafragma es el más importante de todos, su radio de curvatura determina la presión negativa que se genera en la caja torácica para su desplazamiento de manera caudal y por lo tanto la posibilidad de desarrollar una mejor longitud en la cavidad pulmonar y también un desplazamiento hacia abajo más efectivo de los órganos abdominales<sup>6</sup>.

En el caso de los músculos intercostales no se ha logrado determinar como el nivel de la lesión puede comprometer su actividad y por lo tanto en el trabajo que desarrollan con respecto a la caja torácica<sup>6</sup>. Sin embargo, de manera particular se observa que las lesiones que se ubican de manera más cervical generan una menor movilidad de la caja torácica, por lo cual hay menor trabajo de los tendones ligamentos y articulaciones que si se acompaña de un compromiso de los músculos abdominales comprometerán aún más la ventilación.

El reentrenamiento de los pacientes hace que el esfuerzo a nivel respiratorio ayude a estas personas a disminuir las complicaciones que comprometen la ventilación después de una lesión medular. La neuroplasticidad busca apoyar las funciones de las neuronas y axones que se encuentran lesionados, permitiendo reducir el impacto negativo que sobre la actividad respiratoria se evidencia. Es allí donde es muy importante el entrenamiento que se hace a nivel muscular que se asegure una mejor respuesta respiratoria y con el tiempo menores complicaciones y menor prevalencia de morbilidad y mortalidad<sup>50</sup>.

Es importante recordar que la pérdida de tono muscular y de la función respiratoria producto de la lesión, inicia una serie de desórdenes del sueño que comienzan a aparecer 4 semanas después de la lesión primaria, éstas pueden llevar a mayores problemas en el control de la ventilación (apnea y hipoxia e hipercapnia). Adicionalmente, en la LM se ha encontrado que hay una alteración en la producción de proteínas y neurotransmisores, este cambio de proteínas puede comprometer al cerebro medio y potencialmente generar cambios a nivel del centro respiratorio, lo que también puede alterar el control autonómico localizado en las diferentes regiones del cerebro<sup>50</sup>.

### **2.3.3.1. ESPIROMETRIA EN INDIVIDUOS CON LESIÓN MEDULAR**

Cuando se evalúa una espirometría en una persona que presenta una LM se observa que la Capacidad Vital Forzada (CVF) el Volumen Espiratorio Forzado en el primer segundo (VEF1) y el Flujo Pico Espiratorio (PEFR) es normal en personas que tengan un compromiso a nivel medular. En pacientes fumadores con LM se observa que hay una importante variación de los volúmenes y capacidades pulmonares especialmente en la Capacidad Inspiratoria, Capacidad Vital Forzada, Volumen Espiratorio Forzado en el primer segundo y Fracción Inspiratoria Forzada 50%<sup>6</sup>. De manera adicional estos parámetros se reducen en mayor proporción en población que tenga lesiones medulares ventrales (independientemente de si son fumadores o no y del nivel de la lesión)<sup>50</sup>. La presión inspiratoria máxima y la presión espiratoria máxima también se encuentran reducidas de manera significativa en personas con tetraplegia<sup>15</sup>.

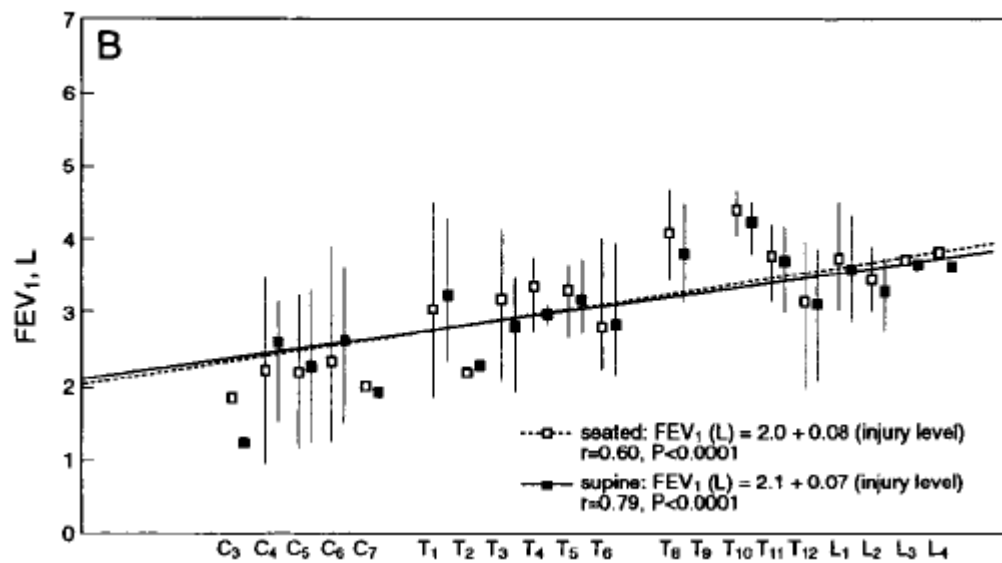
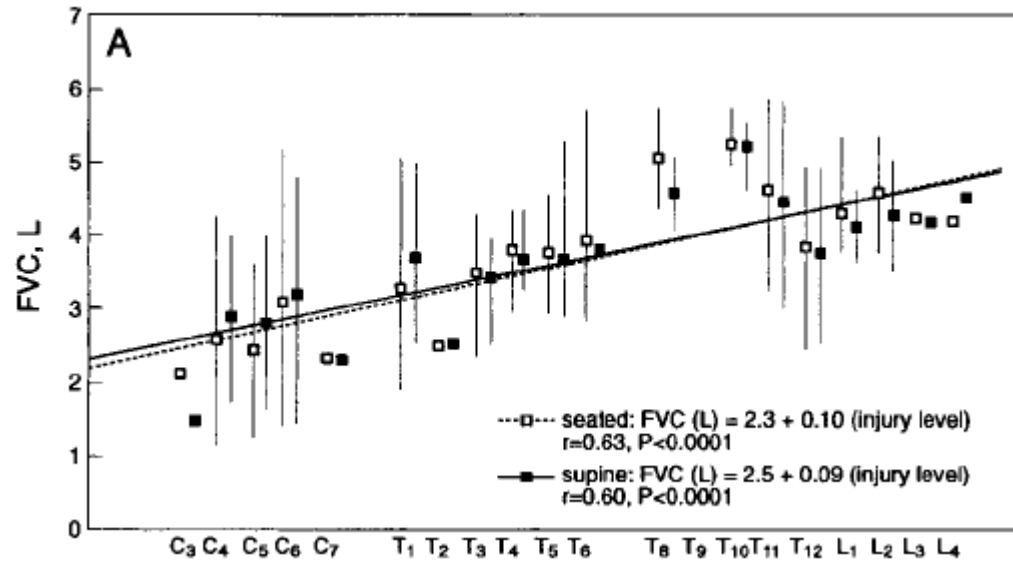
En el caso de las LM altas (cervicales) el volumen corriente varía de acuerdo a la posición que adopte el individuo, puesto que por la flacidez que presentan los músculos abdominales, los órganos intraabdominales, por efecto de la fuerza de gravedad, se desplazan caudalmente

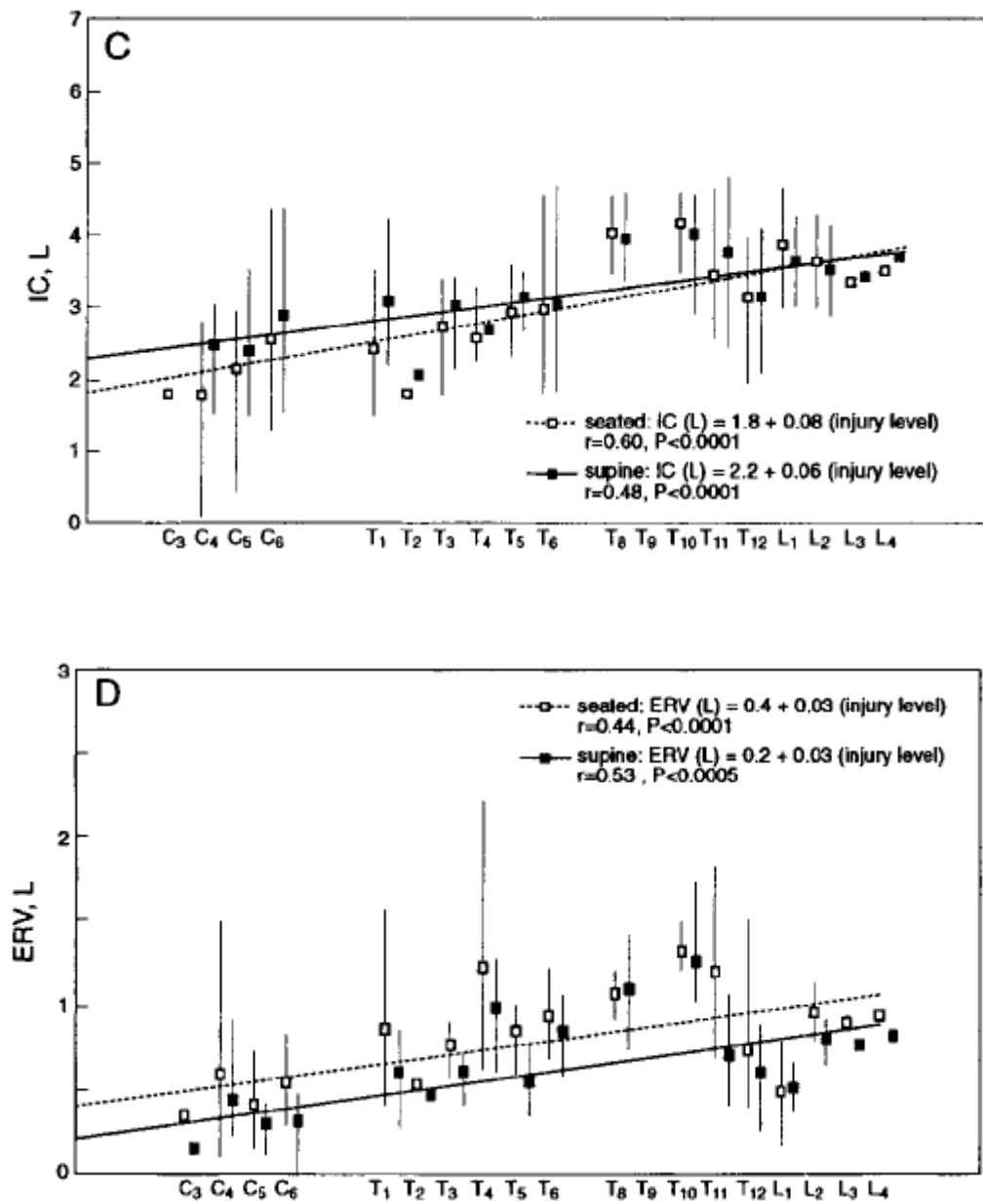
cuando el sujeto se encuentra de pie facilitando el ingreso de mayores volúmenes de aire a las vías respiratorias<sup>51</sup>.

Sin embargo en algunas personas con cuadriplejia se observa que la Capacidad Vital se incrementa cuando se encuentra acostado, como consecuencia de una reducción del Volumen Residual, lo cual no se relaciona con un aumento del volumen de sangre intratorácico, si no que es secundario al efecto de la gravedad sobre el contenido abdominal<sup>51</sup>. En el caso de los parapléjicos no hay diferencias significativas entre los volúmenes y capacidades pulmonares de acuerdo al nivel de la lesión<sup>15</sup>.

En el estudio que realiza Baydur, se encuentra que el nivel de la lesión y la postura reflejan los cambios que se presentan en la función respiratoria. En este caso las grandes conclusiones que él refiere en su estudio son: 1) La CVF (Capacidad Vital Forzada), el VEF1 (Volumen Espiratorio forzado en el 1 seg.), y la CI (Capacidad Inspiratoria), expresado en términos del porcentaje del predicho, aumenta su valor según vaya disminuyendo el nivel de la lesión, eso quiere decir que las personas que presentan lesiones a nivel de torácico bajo (T10) presentan valores similares a los de las personas normales; 2) La CI en supino es mayor comparado con una persona que se encuentra sentada, debajo de L1 los valores en las dos posiciones tienden a ser similares; 3) El Volumen de Reserva Espiratorio es más pequeño en la posición supina, alcanzando los valores máximos en ambas posiciones cuando la lesión es a nivel de T10, en lesiones más caudales el valor en ambas posiciones se encuentran iguales; 4) Independiente del nivel de la lesión los valores para CVF, VEF1, Y VEF1/CVF en individuos no fumadores excedieron aquellos los valores de los fumadores en un 5-20 %<sup>15</sup>. De igual manera, en las personas con LM se encuentra que al aumentar el nivel de la lesión, hay un aumento en la rigidez de la caja torácica que disminuye de manera considerable los valores de la capacidad vital de los individuos<sup>15</sup>.

Los datos que muestra Baydur en su estudio en cuanto la correlación entre nivel de lesión y espirometria se muestran a continuación (Ver Figura 13) y en ellos se refleja la relación que tiene el nivel de la lesión con la función respiratoria. Es claro que este nivel afecta de manera directa como se ha mencionado los volúmenes y capacidades pulmonares.





**Figura 14.** Cambios espirométricos observados según el nivel de lesión medular. Tomado de BAYDUR, A. et al Lung mechanics in individuals with spinal cord injury: effects of injury level and posture. J Appl Physiol 2001 90: 405 – 411.

### **2.3.4. CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS DE LA POBLACIÓN QUE PRESENTA DISCAPACIDAD EN COLOMBIA Y EN LA CIUDAD DE BOGOTÁ, D.C.**

En Colombia según el último censo del DANE (2005), la población que tiene la ciudad de Bogotá, es de 6'776.009<sup>52</sup>, con respecto a él se trató un ítem específico que hace alusión a la discapacidad, en la cual se caracterizan sus tipos de acuerdo a la población colombiana (aunque en términos generales), pero no define de manera concreta el tipo y causa de estas.

Este censo el DANE define Discapacidad como “Un término genérico que incluye déficit, deficiencias o alteraciones en las funciones y /o estructuras corporales, limitaciones en la actividad y restricciones en la participación”. A su vez define la deficiencia como “la anormalidad o pérdida de una estructura corporal o de una función fisiológica. Las funciones fisiológicas que incluyen también las funciones mentales y el término “anormalidad” hace referencia, estrictamente, a una desviación significativa respecto a la norma estadística establecida (Ej. la desviación respecto a la media de la población obtenida a partir de normas de evaluación estandarizada) y sólo debe usarse en este sentido”<sup>53</sup>.

El DANE indica que entre las discapacidades para moverse o caminar se encuentran: las limitaciones en la movilidad del cuerpo y los miembros inferiores que implican el no poder caminar y mantener la función del cuerpo, cuello cabeza; andar o desplazarse de un sitio a otro. En cuanto a las discapacidades para mover brazos y manos se encuentran las limitaciones que se presentan en los miembros superiores que implican tocar, coger, manipular objetos con las manos, mover y utilizar brazos, hombros, manos y dedos.

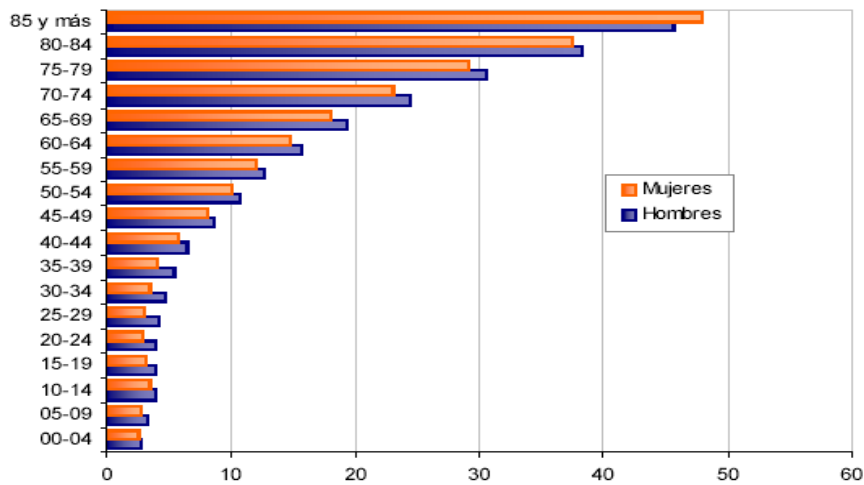
Los referentes generales que caracterizan a la población colombiana en lo que a discapacidad se encuentran en la Tabla 8.

**Tabla 8. La Discapacidad Censo General 2005. DANE<sup>52</sup>**

<b>Característica</b>	<b>Población</b>	<b>Prevalencia</b>
Total personas censo 2005	41.242.948	
Total personas con por lo menos una limitación	2.632.255	6,4
Personas con limitaciones para ver	1.143.992	43,5
Personas con limitaciones para caminar	770.128	29,3
Personas con limitaciones para oír	454.822	17,3
Personas con limitaciones para usar brazos y manos	387.598	14,7
Personas con limitaciones para hablar	340.430	12,9
Personas con limitaciones para entender aprender	315.601	12,0
Personas con limitaciones para relacionarse con los demás	257.573	9,8
Personas con limitaciones para su autocuidado	247.113	9,4
Personas con otra limitación	494.683	18,8

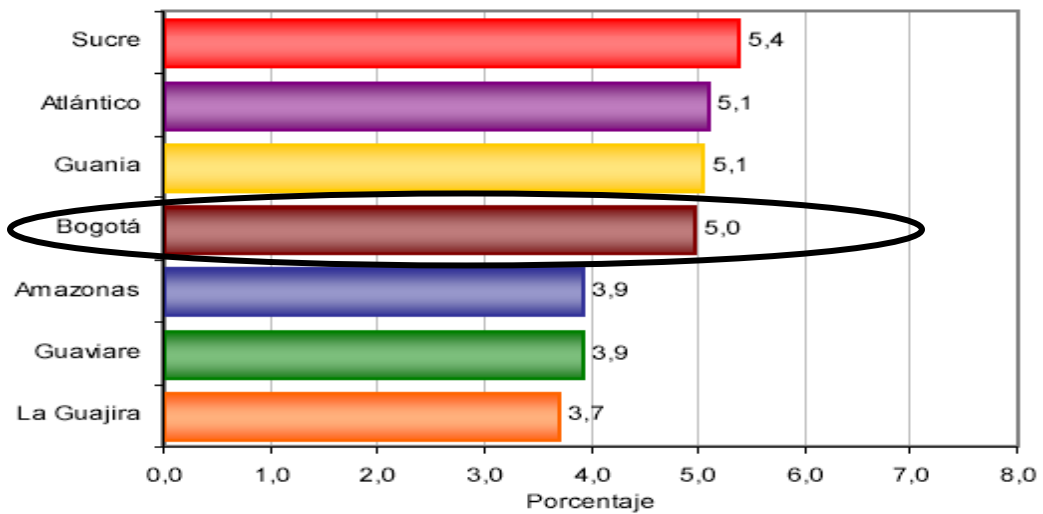
En la información de la Tabla 8 se observa que de toda la población discapacitada que hay a nivel nacional el 29%, presenta una limitación física que le impide moverse o deambular, sin embargo no se precisa el tipo de lesión y en éste caso específico no se define si es causa de amputación, trastornos neuromusculares o por una causa diferente a la lesión medular, ni tampoco se aclara si es una lesión temporal o permanente.

La prevalencia de las limitaciones físicas presenta algunas variaciones de acuerdo a la edad y el sexo (Ver Figura 14), en el caso de la discapacidad se encuentra que las condiciones políticas del país determinan en cierto grado un buen número de lesiones personales que afectan en primera medida a los hombres jóvenes adultos y ya sobre el rango de edad de los 85 años la mayoría de las enfermedades discapacitantes aparece especialmente en las mujeres.



**Figura 15.** Prevalencia de enfermedades discapacitantes por grupos de edad y sexo (DANE35). Se observa mayor prevalencia de enfermedades discapacitantes en los adultos jóvenes hombres con respecto a las mujeres. 2. En las mujeres mayores de 85 años hay mayor incidencia de enfermedades discapacitantes.

En la ciudad de Bogotá, se encuentra que el porcentaje de personas que presentan por lo menos una limitación es más baja con respecto a otras áreas del país, ya que a nivel Nacional el Promedio es 6,4% y para la ciudad de Bogotá es 5%, siendo éstas lesiones permanentes, sin embargo el censo no aclara ni define cual es la única limitación que presenta la población (Ver Figura 15)



**Figura 16.** Proporción de porcentaje de personas por lo menos con una limitación<sup>52</sup>



De igual manera la ciudad de Bogotá, presenta el menor índice de la población con limitaciones permanentes. Para el caso específico de las limitaciones para deambular y moverse se encuentran en un valor cercano al 26%. Que es la mitad de lo que se presentan en las ciudades y departamentos oriente colombiano (Ver Tabla 9).

**Tabla 9. Limitaciones permanentes para caminar o moverse<sup>52</sup>**

<b>Departamento</b>	<b>%</b>
Vichada	65,7
Vaupés	40,1
Boyacá	36,7
Cundinamarca	32,5
Santander	32,1
Guainía	31,8
Nariño	31,8
Putumayo	31,2
Tolima	31,2
Antioquia	31,9
Caldas	30,7
Meta	30,5
Huila	30,0
San Andrés y Providencia	29,6
Cesar	29,1
Guaviare	29,9
Norte de Santander	28,7
Sucre	28,6
Córdoba	28,3
Amazonas	28,1
Cauca	28,1
Magdalena	27,8
Chocó	27,8
Risaralda	27,8
Bolívar	27,7
Caquetá	27,5
Quindío	27
La Guajira	26,8
Valle del Cauca	26,5
<b>Bogotá</b>	<b>26</b>
Atlántico	25,9
Arauca	25,8
Casanare	25,8
<b>TOTAL</b>	<b>29,1</b>

De las personas que presentan limitación en el movimiento de los Miembros superiores, sin otras lesiones, tenemos que la ciudad de Bogotá, maneja una proporción que es igual a la que se presenta en Promedio en el resto del país según como se encuentra en la tabla 10.

**Tabla 10. Fracción de personas en condición de discapacidad con limitaciones permanentes para usar brazos y manos<sup>52</sup>**

Departamento	%
Vichada	58,3
Vaupés	25,7
Guanía	18,3
Guaviare	17,6
Cesar	16,3
Magdalena	16,2
Amazonas	15,9
Meta	15,9
Antioquia	15,7
Boyacá	15,6
Huila	15,5
Atlántico	15,5
Cundinamarca	15,1
Putumayo	15,0
<b>Caldas</b>	<b>14,7</b>
<b>Bogotá</b>	<b>14,7</b>
<b>Cauca</b>	<b>14,7</b>
Tolima	14,6
Santander	14,3
Córdoba	14,3
Nariño	14,1
San Andrés y Providencia	13,9
Risaralda	13,8
Valle del Cauca	13,8
La Guajira	13,8
Bolívar	13,8
Chocó	13,7
Caquetá	13,4
Arauca	13,3
Norte de Santander	13,2
Quindío	13,0
Casanare	13,0
Sucre	12,9
<b>TOTAL</b>	<b>14,7</b>

Estos datos nos señalan el estado general de la población colombiana en lo que respecta a la discapacidad, sin embargo es claro y evidente que no se hace una descripción detallada de las causas que generaron la discapacidad para definir con mayor precisión la población real con lesión medular y mucho menos discriminada por el nivel de lesión.

Como ya se evidencia, en los datos del censo es claro que la incidencia de enfermedades discapacitantes es mayor en el caso de los adultos y prevalece en los hombres con respecto a las mujeres. Del total de la población colombiana el 6.4% presenta alguna discapacidad siendo que el 6,6% se encuentra en hombres y 6,2% en mujeres<sup>52</sup>. Sin embargo es importante aclarar que en éste término de Discapacidad no se precisa su clase<sup>§</sup> ni tampoco la causa de la misma. Solo podemos mencionar que el 26% de la población que vive en Bogotá, presenta algún tipo de limitación para moverse o caminar.

<sup>§</sup> En el censo solo se define si se presenta dificultad para la movilidad, pero no se aclara si esta es por amputación, enfermedades degenerativas de tipo neuromuscular, enfermedades infecciosas que comprometan activada neuromuscular, lesión vasculares, lesiones musculares, lesiones osteomusculares, entre otras

### **3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA E HIPOTESIS**

Las personas que presentan lesión medular manifiestan un compromiso sensitivo y motor que puede comprometer en mayor o menor grado la mecánica respiratoria y el intercambio de gases. Hasta ahora se ha estudiado la espirometría de acuerdo al nivel de lesión medular pero no se ha evaluado la relación existente entre LM y gases sanguíneos. Hasta donde se conoce en Colombia no hay estudios que evalúen la función pulmonar espirométrica ni la gasometría sanguínea en pacientes con LM; tampoco se encontraron estudios que en otros países muestren los cambios y correlaciones entre estas variables en ciudades con altitudes similares a la de Bogotá.

El presente trabajo tiene el objetivo de evaluar la espirometría simple en pacientes con Lesión Medular Crónica (LMC) y correlacionar los datos encontrados con los resultados del análisis de gases sanguíneos en una muestra de sangre arterial en los mismos pacientes, estos datos serán comparados con sujetos sanos del mismo grupo de edad.

#### **3.1. HIPÓTESIS NULA**

- A. Los valores de las Gasimetrías arteriales encontradas en personas que presentan lesión medular crónica que residen en la ciudad de Bogotá, son igual a los de personas sanas
- B. Los valores Espirométricos encontrados en personas que presentan lesión medular crónica que residen en la ciudad de Bogotá, es igual a los de personas sanas

### **3.2. HIPÓTESIS ALTERNA**

A. Los valores de las Gasimetrías arteriales encontradas en personas que presentan lesión medular crónica que residen en la ciudad de Bogotá, son diferentes a los de personas sanas

B. Los valores Espirométricos encontrados en personas que presentan lesión medular crónica que residen en la ciudad de Bogotá, son diferentes a los de personas sanas

#### 4. IDENTIFICACIÓN DE LAS VARIABLES

##### 4.1. VARIABLES CUANTITATIVAS

Las variables que se han de tener en cuenta para este estudio son las siguientes:

<b>Variable Gasimetría</b>	<b>Iniciales</b>	<b>Unidad de Medida</b>
Presión arterial de Oxígeno	PaO <sub>2</sub>	mmHg
Presión arterial de Dióxido de carbono	PaCO <sub>2</sub>	mmHg
pH	pH	-
Bicarbonato	HCO <sub>3</sub>	mEq/L
Saturación arterial de Oxígeno	SaO <sub>2</sub>	%
Base Exceso	BE	mEq/L
Hidrogeniones metabólicos arteriales	H <sup>+</sup> m-a	nMoles/L
<b>Variable Espirometría</b>	<b>Iniciales</b>	<b>Unidad de Medida</b>
Capacidad Vital	CV	L
Capacidad Vital Forzada	CVF	L
Volumen Espiratorio Forzado en el 1º seg	VEF1	L
Índice de Tiffeneau (VEF1 / CV)	VEF1 / CV	%
Índice de Gaensler (VEF1/CVF)	VEF1 / CVF	%
Pico de Flujo Espiratorio	PEF	L/s
Flujo Espiratorio Forzado en el 25-50-75%	FEF25-50-75%	%
Ventilación Voluntaria Máxima	VVM	L/m
<b>Otras variables</b>	<b>Iniciales</b>	<b>Unidad de Medida</b>
Frecuencia respiratoria	FR	R/min.



## **5. DISEÑO OPERACIONAL DEL ESTUDIO**

### **5.1. TIPO DE ESTUDIO**

Según la clasificación presente en el texto de Polit<sup>54</sup>, este estudio es de tipo descriptivo transversal y evalúa la espirometría y la gasimetría arterial de individuos adultos con lesión medular crónica residentes en Bogotá. De acuerdo a Alvarez, se puede considerar un estudio de casos y controles por la comparación que realiza entre las dos poblaciones con la diferencia que se presenta entre los dos grupos que es la presencia de la lesión medular<sup>55</sup>.

### **5.2. POBLACIÓN**

La población que hizo parte del estudio fueron individuos residentes permanentes de la ciudad de Bogotá (es decir que han vivido en la ciudad de Bogotá por un periodo mayor a un año) que presentan lesión medular crónica cervical y torácica (Se considera crónica cuando sea mayor a 1 año el periodo desde que se presentó el trauma que origina la lesión medular).

#### **5.2.1. TAMAÑO DE LA MUESTRA**

La forma a través de la cual se estableció el tamaño de la muestra, se hizo basado en los estudios que se han realizado en la ciudad de Bogotá en individuos sanos, para este caso se tomaron las desviaciones estándar de cada una de las variables que se evalúan en una gasimetría arterial (pH, PaCO<sub>2</sub>, PaO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub>, SO<sub>2</sub>) y de ella se considero para el cálculo de

la población la PaO<sub>2</sub> y PaCO<sub>2</sub>, dado a que los estudios realizados en la altura es la que sufre los mayores cambios, con respecto al nivel del mar.

Se aplicó la fórmula:  $n = z^2 \times \sigma^2 / d^2$ , donde n corresponde a la muestra de la población de estudio, Z corresponde al coeficiente de confianza que se busca sea del 95% para este estudio,  $\sigma$  variación esperada de la variable en la población y d es la desviación estándar de las investigaciones anteriores ( para este caso se promediaron los valores de estas de los estudios anteriores), para este caso se ha referido se tomó como variable la PaO<sub>2</sub>, y PaCO<sub>2</sub>, no se realizó corrección sobre la población ya que para este caso se considera infinita<sup>56</sup>

Z = 1,96 (corresponde a una confiabilidad del 95%)

$\sigma = 5$  ( se espera encontrar una variabilidad no mayor a 5mmHg en este dato, con respecto a la población sana)

d = 2,32 (Prom. de las DS de los estudios anteriores) para PaO<sub>2</sub>

2,76 para PaCO<sub>2</sub>

$n = (1,96)^2 \times (5)^2 / (2,32)^2 = 17,84 = 18$  para la PaO<sub>2</sub>

$(1,96)^2 \times (5)^2 / (2,76)^2 = 12,62 = 13$  para PaCO<sub>2</sub>

El número total de participantes calculados para que el estudio tuviese una confianza del 95% es de 13 sujetos tomando como referencia la PaCO<sub>2</sub> y de 18 individuos considerando la PaO<sub>2</sub>.

En el momento en que se inició la investigación (2007) se hizo contacto con las diferentes instituciones de la Secretaria Distrital Salud que tenían una base de datos actualizada de discapacidad, en ella se refieren 65 personas; de igual manera se realizaron los contactos

respectivos en el Hospital Militar Central en donde después de verificar los criterios de inclusión y exclusión, eran posibles 12 personas y también se solicitó apoyo de la Fundación Arcángeles para pacientes con lesión medular en donde se encontraron 5 personas.

Una vez se comprobaron las fuentes de las bases de datos se encontró que la información de los pacientes no estaba completa, no era posible su ubicación real y en otros casos no cumplían los criterios para la inclusión en el presente estudio (Ver 5.2.2.). Finalmente se contó únicamente con la participación de 12 pacientes y 17 controles sanos. Los controles fueron hombres encontrados entre estudiantes universitarios, voluntarios, que cumplían los criterios de inclusión.

## **5.2.2. CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

### **5.2.2.1. INDIVIDUOS SANOS**

- Hombres sanos, no fumadores, no deportistas, entre 20 – 50 años de edad
- Residentes en Bogotá, por un periodo mayor o igual a un año de forma continua antes de tomar la primera muestra de sangre
- Personas que hayan aceptado voluntariamente participar en el estudio y que autoricen el uso de la información obtenida para análisis, utilización y divulgación como material científico. Firmando el correspondiente consentimiento informado.

### **5.2.2.2. INDIVIDUOS CON LESIÓN MEDULAR**

- Hombres no fumadores, no deportistas, entre 20 – 50 años de edad
- Personas que presenten lesión medular crónica (que la lesión haya ocurrido hace más de un año para la toma de la muestra de sangre)

- Residentes en Bogotá, por un periodo mayor o igual a un año de forma continua antes de tomar la primera muestra de sangre
- Personas que hayan aceptado voluntariamente participar en el estudio y que autoricen el uso de la información obtenida para análisis, utilización y divulgación como material científico. Firmando el correspondiente consentimiento informado.

### **5.2.3. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

#### **5.2.3.1. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN INDIVIDUOS SANOS**

- Fumador
- Hemorragias activas o lesiones en piel que presenten sangrado activo
- Individuos que estén realizando algún entrenamiento de tipo físico que involucre alguna actividad importante de tipo muscular (considerándose esta como la realización de entrenamiento físico más de tres veces a la semana por más de una hora diaria)
- Antecedentes en la historia clínica de enfermedades metabólicas (diabetes, falla renal)
- Hombres que consuman medicamentos estimulantes o alcohol
- Antecedentes en la historia clínica de enfermedades respiratorias (obstructivas, restrictivas)
- Evidencia hematológica de anemia, proceso infeccioso o inflamatorio
- Individuos que habiten en Bogotá, hace menos de 1 año
- Hombres que presenten sintomatología respiratoria en un periodo inferior de 15 días
- Hombres con un examen físico positivo, según datos de la historia clínica
- Hombres que no acepten su participación en el estudio y que no firmen el consentimiento informado

#### **5.2.2.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN INDIVIDUOS CON LESIÓN MEDULAR**

- Fumador
- Hemorragias activas o lesiones en piel que presenten sangrado activo
- Individuos que estén realizando algún entrenamiento de tipo físico que involucre alguna actividad importante de tipo muscular (considerándose esta como la realización de entrenamiento físico más de tres veces a la semana por más de una hora diaria)
- Antecedentes en la historia clínica de enfermedades metabólicas (diabetes, falla renal)
- Hombres que consuman medicamentos estimulantes o alcohol
- Antecedentes en la historia clínica de enfermedades respiratorias (obstructivas, restrictivas)
- Evidencia hematológica de anemia, proceso infeccioso o inflamatorio
- Individuos que habiten en Bogotá, hace menos de 1 año
- Individuos con lesión medular aguda o que hayan sufrido la lesión en un periodo menor a 6 meses
- Hombres que presenten sintomatología respiratoria en un periodo inferior de 15 días
- Hombres con un examen físico positivo, según datos de la historia clínica
- Hombres que no acepten su participación en el estudio y que no firmen el consentimiento informado

#### **5.2.4. CRITERIOS DE LAS PRUEBAS ESTADÍSTICAS A EMPLEAR**

La prueba estadística que se uso durante el desarrollo de esta investigación fue una prueba T-student que permite comparar la media de dos poblaciones, con respecto a los datos obtenidos dentro del grupo de investigación se realizan gráficas de correlación para

determinar como la lesión medular puede influir en cada una de las variables objeto de estudio. Se define como significancia para una cola una  $p < 0,05$ .

## **6. MATERIALES Y MÉTODOS**

### **6.1. GASIMETRÍA EN SANGRE ARTERIAL**

En el momento en que ingresaron los sujetos de estudio al laboratorio de Fisiología, venían en ayuno, ya con ellos se había realizado un primer contacto en el cual se les explicaba el diseño del estudio y la importancia de su participación voluntaria, igualmente se les explicó la manera en la que tenían que venir el día de la toma de las muestras.

El día de la toma de la muestra se ubicaron los participantes del estudio en un ambiente cálido, sin evidencia de ruido exterior, para que se disminuyera el número de elementos externos que pudiesen generar ansiedad y modificaciones en su patrón respiratorio, se les explicó inicialmente los procedimientos que se iban a ejecutar. Una vez aclarada sus dudas e inquietudes se procedió a la firma del consentimiento informado (Ver Anexo A) que fue previamente autorizado por el Comité de Ética de la Facultad (Ver Anexo B).

Desde el momento del ingreso que fue alrededor de las 6.30 a 7:00 de la mañana, los sujetos con lesión medular permanecieron en su silla de ruedas y los controles sanos se dejaron por 30 minutos en una silla de ruedas para simular la posición de los que presentaban lesión medular.

Previo a la toma de la muestra de sangre se prepara una jeringa de 1mL con una aguja 23x1" lavada con solución heparinizada, se realiza la prueba de Allen en el brazo no dominante. Se procede a realizar la punción de la Arteria Radial obteniendo 0,5 mL de

sangre, la muestra es inmediatamente procesada en el equipo I-Stat (Abbott laboratorios, Illinois U.S.A) cargado con el cartucho EG7\*\*, este cartucho procesa pH, PO<sub>2</sub>, PCO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub> SO<sub>2</sub>, Hb, Hcto y BE. En todos los casos la muestra fue procesada en los primeros dos minutos después de su obtención. Con los valores de pH y PCO<sub>2</sub> se calcularon los H<sup>+</sup> metabólicos según la fórmula:  $H^{+}met = [(10^{(9 - pH)}) - (0,75 \times PaCO_2 + 10)]$ , se consideran normales valores entre -3 a +8 nM/L. Valores superiores a +8 corresponden a una Acidosis metabólica y bajo -3 Alcalosis metabólica<sup>57</sup>.

## 6.2. ESPIROMETRÍA

Después de la toma de la muestra para análisis gasométrico se realizó la espirometría para evitar las alteraciones en los resultados de los gases debido a las maniobras espirométricas. La espirometría simple registró CV, CVF, VEF1 y finalmente una VVM. El equipo empleado para registrar la espirometría es un espirómetro marca Futurmed Modelo Spyro Analyzer ST – 250, Nueva York. La misma persona realizó todas las espirometrías.

Para la toma de la espirometría se tomaron en cuenta las recomendaciones de la ATS<sup>58</sup>, siguiendo las modificaciones expresadas por Kelley para los individuos que presentan lesión medular<sup>59</sup>. Los sujetos estuvieron sentados, los cinturones aflojados, se permitió la prueba de la pinza nasal antes del procedimiento, se dieron las instrucciones claramente de las maniobras a realizar. En el momento del registro se solicitaron tres maniobras de cada prueba en cada individuo y se utilizó la mejor prueba de las tres.

Es importante señalar que previo a la toma de la espirometría se probó en los participantes la manera correcta de tomar el espirómetro y de realizar las respiraciones por medio de él,

\*\* <<http://www.i-stat.com/products/ctisheets/714258-04K.pdf>>. Consultado el 12.08.2009



se hizo éste ejercicio puesto que a ninguno de ellos se le había realizado este procedimiento con anterioridad y en el caso de los que presentaban LM por el nivel de la lesión evidenciaban disminución en la fuerza y movilidad de los Miembros superiores.

A los sujetos que participaron en el estudio se les dieron las siguientes indicaciones para la toma de la espirometría:

1. Realizar respiraciones pausadas con la pinza colocada en la nariz y sosteniendo firmemente la boquilla del espirómetro la cual se debe encontrar horizontal con respecto a la boca.
2. En el momento en el cual el espirómetro emite el primer sonido, por parte del individuo se debe realizar una inspiración profunda acompañada de una espiración profunda, las dos actividades se debían realizar con ritmo constante y lo más rápido posible, Una vez termina de realizar esta inspiración y espiración debía continuar con las respiraciones pausadas.
3. En el caso de la VVM las respiraciones múltiples respiraciones rápidas y profundas siguiendo las recomendaciones de la colocación de la pinza y la boquilla.

En las pruebas que se realizaron en los individuos que presentaban LM y en las cuales se obtenían valores extrapolados (lo cual la bibliografía señaló que ocurría con frecuencia en individuos con lesión medular (Kelley)), se espero 5 minutos para repetir nuevamente la espirometría, cabe mencionar que esta situación solo se observó en uno de los participantes del estudio.

### **6.3. RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN**

Los datos que se tomaron en los individuos que participaron en el estudio se registraron en el Formulario de recolección de datos (Anexo C.) y a ellos se anexó el consentimiento informado (Anexo A) que se debe firmó de manera previa a la toma de muestras.

## 7. RESULTADOS

### 7.1. DEMOGRÁFICOS

La edad promedio de los participantes del estudio que presentaron LM (lesión medular) estuvo en  $30,17 \pm 5,06$  años (rango 25 – 42), con una talla y peso medio de  $170,8 \pm 4,42$  cm y  $63,5 \pm 7,7$  Kg respectivamente. En los individuos sanos se encontró que la edad promedio fue de  $30 \pm 11,8$  años (rango: 18 – 50 años), con una talla de  $167,3 \pm 7,4$  cm y un peso  $65,47 \pm 6,9$  Kg. Ver Tabla 11. Ninguno de estos valores fue significativamente diferente entre los dos grupos.

**Tabla 11. Datos demográficos de la población que participó en el estudio**

Sujetos con LM				Sujetos controles sanos			
Individuo	Edad (A)	Talla (cm)	Peso (kg)	Individuo	Edad (A)	Talla (cm)	Peso (Kg)
1	25	175	60	1	25	180	65
2	29	170	57	2	50	164	70
3	26	177	65	3	22	172	80
4	42	172	75	4	50	155	70
5	32	180	50	5	25	168	60
6	27	170	57	6	25	168	57
7	32	165	65	7	20	155	58
8	37	198	68	8	18	176	62
9	28	167	55	9	21	172	60
10	30	170	72	10	25	173	62
11	25	168	71	11	18	175	70
12	29	168	68	12	18	158	55
<b>Media</b>	30,17	170,8	63,58	13	50	168	67
<b>DE</b>	5,06	4,428	7,728	14	33	158	73
A: Años, Kg: Kilogramos, cm: Centímetros				15	31	168	68
				16	45	170	75
				17	34	164	61
				<b>Media</b>	30	167,3	65,47
				<b>DE</b>	11,8	7,414	6,938

La tabla 12 muestra que 10 de los sujetos con lesión medular la tenían en la porción torácica, cuatro de los cuales tenían el nivel T10. Todos los sujetos tenían más de un año con la lesión, con un valor medio de 5,8 años que los clasifica como Lesión Medular Crónica.

**Tabla 12. Valores individuales de Nivel de lesión y Tiempo de evolución de la lesión**

Individuo	Nivel lesión	Tiempo (Años)
11	C6	3,5
12	C6	4
8	T1	4
10	T1	1,3
1	T4	8
6	T4	10
7	T5	4
4	T7	5
2	T10	13
3	T10	2,3
5	T10	5
9	T10	9
Media		5,842
DE		3,487

C: Cervical T: Torácica

Los signos vitales registrados al final del periodo de 30 minutos de reposo fueron los observados en la Tabla 13.

**Tabla 13. Control de signos vitales previo a la toma de muestras de sangre arterial**

Sujetos con LM						Sujetos controles sanos					
Individuo	PAS mmHg	PAD mmHg	FC L/m	FR R/m	T° C	Individuo	PAS mmHg	PAD mmHg	FC L/m	FR R/m	T° C
1	116	61	61	20	36	1	115	65	68	14	36,6
2	115	65	61	20	36	2	110	70	70	15	36,4
3	119	76	85	20	36.1	3	110	80	84	14	36,6
4	133	100	67	20	36	4	100	65	70	16	36,5
5	134	97	85	20	36.8	5	110	70	70	14	36,6
6	90	40	61	18	36.2	6	115	80	80	13	36,4
7	100	70	78	20	36.5	7	115	70	86	16	36,8
8	114	70	64	18	36	8	110	70	62	14	36,7
9	122	66	68	17	36	9	110	60	64	12	36,5
10	110	70	74	24	36.8	10	125	80	80	20	36,5
11	120	70	58	20	36.8	11	115	70	70	14	36,8
12	117	70	80	20	36.5	12	100	60	64	20	36,7
<b>Prom.</b>	116	71,3	70,2	19,8*	36,3	13	110	75	84	14	36,5
<b>DE</b>	12,2	15,6	9,84	1,71	0,34	14	110	70	84	20	36,4
PAS: Presión arterial sistólica mmHg, PAD: Presión arterial Diastólica mmHg, FC: Frecuencia cardíaca L/M: Latidos por minuto, FR: Frecuencia respiratoria R/M: Respiraciones por minuto, T: Temperatura, °C: Grados Celsius. * Frecuencia respiratoria con diferencia significativa P< 0,05						15	120	75	84	16	36,7
						16	125	65	60	14	36,5
						17	110	70	68	16	36,5
						<b>Prom.</b>	112	70,3	73,4	15,4*	36,57
						<b>DE</b>	6,87	6,24	8,97	2,45	0,131

En cuanto a los signos vitales en los grupos de casos y controles se observa que solo dos de los individuos que presentan lesión medular tienen presiones arteriales que sugieren una pre-hipertensión el resto de los sujetos tuvieron valores de presión arterial sistólica y diastólica considerados normales. La temperatura oral se encontró normal en los dos grupos de sujetos. La frecuencia cardíaca media también fue normal en los dos grupos. La frecuencia respiratoria media se encontró mayor en los sujetos con LM lo que fue significativamente diferente ( $P < 0,05$ ) con los sujetos control. (Ver tabla 13)

Los valores hematológicos obtenidos, Hemoglobina (Hb) y hematocrito (Hcto), estuvieron dentro de los rangos de normalidad y no hubo diferencia entre los casos con lesión medular (Hb:  $14,3 \pm 1,8$ g/dL; Hcto:  $42,5 \pm 5,3\%$ ) , y los controles sanos (Hb:  $14,8 \pm 1,4$  g/dL; Hcto:  $43,6 \pm 4,2\%$ ). (Ver Tabla 14)

**Tabla 14. Valores de Hemoglobina y Hematocrito**

Sujetos con LM			Sujetos controles sanos		
Individuo	Hb (g/dL)	Hcto (%)	Individuo	Hb (g/dL)	Hcto (%)
1	15	44	1	13,3	39
2	11.9	35	2	13,6	40
3	11.6	34	3	16,3	48
4	15.6	46	4	16,3	48
5	16	47	5	13,3	39
6	16	47	6	16,7	49
7	13.9	41	7	14,3	42
8	14.3	42	8	15	44
9	18	53	9	14,6	43
10	13,4	42	10	12,9	38
11	13,6	40	11	13,6	40
12	13,3	39	12	13,9	41
<b>Prom.</b>	14,3	42,5	13	15	44
<b>DE</b>	1,83	5,35	14	13,9	41
Hb: Hemoglobina, Hcto: Hematocrito			15	16,7	49
			16	17,7	52
			17	15,3	45
			<b>Prom.</b>	14,847	43,647
			<b>DE</b>	1,4431	4,227

## 7.2. GASIMETRÍA

En cuanto a los gases arteriales se informan los valores promedio en los individuos con LMC: pH  $7,39 \pm 0,09$  (rango 7,36 – 7,45), PaO<sub>2</sub>  $62,08 \pm 3,72$ mmHg (rango 55 – 67), PaCO<sub>2</sub>  $32,4 \pm 2,63$ mmHg (rango 25,8 – 35,7), HCO<sub>3</sub>  $20 \pm 2,9$ mmol/L (rango 16,9 – 26,4), SaO<sub>2</sub>  $90,3 \pm 3,2\%$  (rango 84 – 93), BE  $-4,7 \pm 2,9$ mmol/L (rango -8 a 1) y los H<sup>+</sup> Met  $5,7 \pm 3,1$  nMol/L (rango -1,3 a 10,2). Ver Tabla 15.

**Tabla 15. Valores de la Gasimetría arterial en individuos con LMC**

Individuo	pH	PO <sub>2</sub> mmHg	PCO <sub>2</sub> mmHg	HCO <sub>3</sub> mEq/L	SO <sub>2</sub> %	BE	H <sup>+</sup> Met
1	7.39	65	33.6	20.6	93	-4	5,54
2	7.41	57	34.4	16.9	89	-8	3,10
3	7.37	55	35	19.4	84	-6	6,41
4	7.45	64	35.7	25	93	1	-1,29
5	7.43	65	30.2	20.2	94	-4	4,50
6	7.36	59	33.1	19.1	92	-6	8,83
7	7.41	65	32.8	19	93	-6	4,30
8	7.42	59	31.7	20.3	85	-4	4,24
9	7.38	62	33.8	26.4	92	1	6,34
10	7.36	64	31,3	18	91	-7	10,18
11	7.42	67	25,8	17	88	-7	8,67
12	7.38	63	31,5	18,9	90	-6	8,06
<b>Prom.</b>	7,3983	62,083*	32,408	20,067	90,33*	-4,67	5,74
<b>DE</b>	0,092	3,7285	2,639	2,8981	3,25	2,934	3,108

PaO<sub>2</sub>: Presión arterial de Oxígeno mmHg, PaCO<sub>2</sub>: Presión arterial de Dióxido de carbono mmHg, HCO<sub>3</sub>: Bicarbonato, SaO<sub>2</sub>: Saturación arterial de Oxígeno.

\* Diferencias significativas entre controles y sujetos con LMC (P < 0,05)

En el caso de los individuos sanos los valores promedios fueron los siguientes: pH  $7,38 \pm 0,09$  (rango 7,37 - 7,44), PaO<sub>2</sub>  $67,2 \pm 4,8$ mmHg (rango 61 - 75), PaCO<sub>2</sub>  $31,3 \pm 2,4$ mmHg (rango 25,1 – 34,2), HCO<sub>3</sub>  $19,8 \pm 1,6$  mmol/L (rango 16,9 – 23,2) y SaO<sub>2</sub>  $92,1 \pm 1\%$  (rango 90



- 93), BE  $-4,47 \pm 2,6$  mmol/L( rango - 10 a 0) y  $H^+Met$   $5,6 \pm 2,3nMol/L$  (rango 0,73 – 10). Ver tabla 16.

Como grupo, los sujetos con LMC tuvieron  $PaO_2$  significativamente menores que los controles ( $P = 0,002$ ), consecuentemente las saturaciones de la Hb también fueron significativamente menores que en los sujetos normales ( $P = 0,02$ ). Llama la atención que tanto en sujetos con LMC como en los controles sanos se encontraron valores de Base Exceso sugestivos de acidosis metabólica, igual que lo sugerido por los  $H^+ Met$ , esto último pudiera estar relacionado con la condición de ayuno en que fueron realizadas las observaciones. No se obtuvieron concentraciones de electrolitos para discriminar con la Diferencia de Iones Fuertes las posibles causas y mecanismos de la alteración ácido base. (Ver tabla 15 y 16).

**Tabla 16. Valores de la Gasimetría arterial en individuos sanos**

Individuos	pH	PO <sub>2</sub> mmHg	PCO <sub>2</sub> mmHg	HCO <sub>3</sub> mmol/L	SO <sub>2</sub> %	BE	H <sup>+</sup> Met nMol/L
1	7,43	75	25,1	16,9	92	-7	8,33
2	7,4	67	33,9	18,8	93	-4	4,39
3	7,42	65	30,5	20,2	92	-4	5,14
4	7,42	65	31,4	20,6	93	-4	4,47
5	7,37	61	33,7	19,5	91	-6	7,38
6	7,4	65	34,2	21,3	93	-3	4,16
7	7,37	65	31,1	20,1	90	-1	9,33
8	7,4	66	30,8	19,3	93	-6	6,71
9	7,38	71	28,9	17,2	93	-3	10,01
10	7,42	71	28,3	18,4	92	-10	6,79
11	7,4	70	30,2	18,8	93	-6	7,16
12	7,42	70	31,7	21,5	92	0	4,24
13	7,41	74	29,9	19,4	92	-6	6,48
14	7,42	62	30,5	19,9	92	-5	5,14
15	7,44	74	31,3	21,5	93	-3	2,83
16	7,44	59	34,1	23,2	91	-1	0,73
17	7,4	63	33,6	19,8	90	-7	4,61
<b>Prom.</b>	7,4082	67,235*	31,129	19,788	92,059*	-4,47	5,76
<b>DE</b>	0,0213	4,8027	2,3937	1,5835	1,029	2,552	2,357

### 7.3. ESPIROMETRÍA

La información obtenida de la espirometría en lo que corresponde a capacidad vital lenta (CV), volumen de reserva inspiratoria (VRI), volumen de reserva espiratoria (VRE) y capacidad vital forzada (CVF) tuvieron los siguientes valores promedios en los individuos con LMC: CV 5.15 ±1,72 L (rango 2,4 – 7,31), VRE 1,67 ±0,87L (rango: 0,52 - 2,8), VRI 2,37± 1,21 (rango: 0,95 – 4,99), CVF 5 ± 2,17 (rango: 2,2 – 9,78). En el caso de los individuos sanos los valores promedios obtenidos para cada variable fueron los siguientes: CV 5,75 ±

1.12L (rango 3,53 – 7,39), VRE  $1,99 \pm 0,78$ L (rango: 0,51 – 7,39), VRI  $2,71 \pm 0,71$ L (rango 1,37 – 4,02), CVF  $5,24 \pm 1,49$ L (rango: 3,11 – 7,37). En ninguna de las variables mencionadas se encontraron diferencias significativas en el grupo de individuos con LMC y los controles sanos a pesar de haber una tendencia a valores mayores en los sujetos sanos (ver tabla 17).

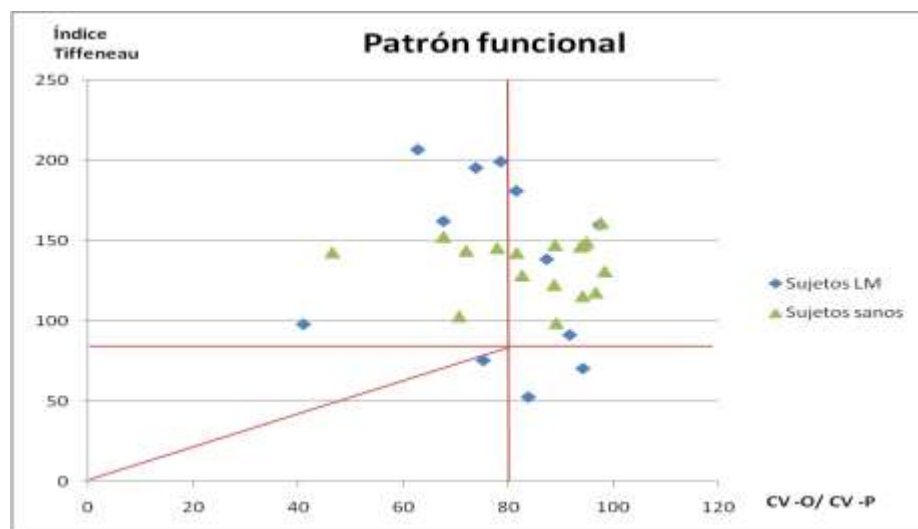
**Tabla 17. Valores de la primera prueba de espirometría simple CV, VRE, VRI y CVF**

Sujetos con LM					Sujetos controles sanos				
Individuo	CV (L)	VRE (L)	VRI (L)	CVF (L)	Individuos	CV (L)	VRE (L)	VRI (L)	CVF (L)
1	6.22	2.75	2.85	7.31	1	6,95	2,84	2,37	6,67
2	7.03	2.45	3.72	5.52	2	3,53	0,65	2,04	3,36
3	7.31	2.72	3.19	6.11	3	7,39	2,32	4,02	7,04
4	6.56	2.8	2.76	5.45	4	3,61	0,51	2,31	3,31
5	3.74	0.98	1.7	3.71	5	6,89	2,83	2,89	6,64
6	3.5	1.71	0.95	2.43	6	6,15	2,81	2,85	4,55
7	5.09	1.86	1.91	4.3	7	5,35	2,41	2,37	5,37
8	3.87	1.07	1.54	3.28	8	6,13	2,69	2,1	6,06
9	6.94	0.89	4.99	9.78	9	6,02	2,58	1,37	5,96
10	5.83	1.72	2.5	5,91	10	6,72	2,06	3,43	6,68
11	3,28	0.52	1.4	3.72	11	6,76	2,24	3,58	7,37
12	2.4	0.52	0.96	2.2	12	5,94	1,93	2,82	6,09
<b>Prom.</b>	5.15	1.67	2.37	4.98	<b>13</b>	5,96	1,54	3,28	4,4
<b>DE</b>	1.72	0.87	1.21	2,17	<b>14</b>	5,08	0,76	3,23	4,7
CV: Capacidad Vital, VRE: Volumen de reserva espiratoria, VRI: Volumen de reserva inspiratoria, CVF: Capacidad Vital forzada, L: Litros					<b>15</b>	5,18	1,75	3,07	5,14
					<b>16</b>	4,36	2,52	1,55	3,11
					<b>17</b>	5,78	1,34	2,85	5,71
					<b>Prom.</b>	5,75	1,99	2,71	5,24
					<b>DE</b>	1,12	0,78	0,71	1,49

En las pruebas espirométricas dinámicas los valores obtenidos para la determinación del VEF1 en los individuos con lesión medular tienen  $4,13 \pm 1,61L$  (rango 2,01 – 6,06), VEF1/CV  $77,88 \pm 15,7\%$  (rango 40,9 – 97,4), VEF1/CVF  $82,54 \pm 15,4\%$  (rango: 56,1 – 100) y Pico de Flujo Espiratorio (PEF)  $6,27 \pm 2,84 L/s$  (rango 1,42 – 11,24). En el caso de los individuos sanos los valores son VEF1  $4,83 \pm 1,67L$  (rango 2,39 – 6,16), VEF1/CV  $80,74 \pm 19,3\%$  (rango:46,5 – 98,2), VEF1/CVF  $91,67 \pm 7,13\%$  (rango 70,6 – 88,3) y Pico de Flujo Espiratorio (PEF)  $8,72 \pm 2,13 L/s$  (rango: 5,13 – 12); los valores del VEF1 y del índice de Tiffeneau no muestran diferencias en los dos grupos, para el caso del Pico del Flujo Espiratorio y el Índice de Gaensler se encuentra una diferencia entre las dos poblaciones, siendo menor su valor en las personas que presentan LMC con respecto a los controles sanos (PEF:  $P = 0,006$  y VEF 1/CVF:  $P = 0,01$ ) Ver tabla 18.

En cuanto al patrón funcional encontrado en las Espirometrías en la Fig.17 se observa que en los sujetos con lesión medular: 4 mostraron un patrón Normal, 3 Patrón Obstructivo y 5 Patrón Restrictivo, siendo este último el que se observó con mayor frecuencia en ellos. En el caso de los sujetos sanos 5 presentaron un patrón restrictivo y en los 12 restantes se encontró normal.

**Figura 17. Patrón Funcional encontrado en las Espirometrías.**



**Tabla 18. Valores del Volumen espiratorio forzado en la población de estudio VEF1**

Sujetos con LM						Sujetos controles sanos					
Individuo	VEF1 (L)	VEF1/CV (%)	VEF1/CVF (%)	PEF (L/s)	Patrón	Individuo	VEF1 (L)	VEF1/CV (%)	VEF1/CVF (%)	PEF (L/s)	Patrón
1	6.06	97,4	82,9	7.41	Normal	1	6,16	88,6	92,4	9,39	Normal
2	5.52	78,5	100	11.24	Restrictivo	2	3,15	89	93,8	6,21	Normal
3	5.96	81,5	97,5	10.26	Normal	3	5,75	77,8	81,7	11,9	Restrictivo
4	4.84	73,8	88,8	7.96	Restrictivo	4	2,98	82,5	90	5,43	Normal
5	3.43	91,7	92,5	4.66	Normal	5	6,12	88,8	92,2	10,3	Normal
6	1.43	40,9	58,8	1.42	Restrictivo	6	4,42	71,9	97,1	10,5	Restrictivo
7	3.44	67,6	80	4.55	Restrictivo	7	5,07	94,8	94,4	8,77	Normal
8	2.91	75,2	88,7	5.01	Obstructivo	8	6,02	98,2	99,3	9,5	Normal
9	5.74	62,7	58,7	6.4	Restrictivo	9	5,81	96,5	97,5	7,95	Normal
10	5.09	87,3	56,1	7.99	Normal	10	6,33	94,2	94,8	12	Normal
11	3.09	94,2	83,1	4.96	Obstructivo	11	6,33	93,6	85,9	9,85	Normal
12	2.01	83,8	91,4	3,37	Obstructivo	12	5,79	97,5	95,1	10,4	Normal
<b>Prom.</b>	4,13	77,883	81,542*	6,27*		13	4,03	67,6	91,6	6,14	Restrictivo
<b>DE</b>	1,61	15,67	15,402	2,84		14	4,14	81,5	88,1	6,95	Normal
FEV: Volumen espiratorio forzado, FEV1%t: Flujo espiratorio 1seg t, PEF: Pico espiratorio flujo * Diferencias significativas entre controles y sujetos con LMC (P < 0,05)						15	4,87	94	94,7	9,59	Normal
						16	3,01	70,6	70,6	5,13	Restrictivo
						17	2,69	46,5	99,3	8,42	Restrictivo
						<b>Prom.</b>	4,87	80,741	91,676*	8,72*	
						<b>DE</b>	1,31	19,366	7,134	2,13	

En cuanto al Flujo Espiratorio Forzado se tomaron los valores del 25%, 50% y 75%. Los valores que se obtuvieron en la población de estudio fueron: FEF25%  $5,99 \pm 2,84$  (rango 1,21 – 11,21), FEF50%  $5,155 \pm 2,62$  (rango: 1,26 – 9,47) y FEF 75%  $3,22 \pm 1,83$  (rango:1,37 – 7,32)). En el caso de los individuos sanos los datos obtenidos mostraron para la FEF 25% fue en promedio de  $7,96 \pm 2,23$  (rango:4,11 – 11,32), FEF50% de  $7,08 \pm 1,43$  (rango:4,85 – 9,1) y una FEF 75% de  $3,89 \pm 1,29$  (rango:1,98 – 5,17). Para este caso se encuentra diferencia significativa en el FEF25% ( $P = 0,023$ ) y en el FEF50% ( $P=0,008$ ) siendo mayor los datos registrados en estas variables para los sujetos control, en cierto modo es esperable esta diferencia puesto que en las primeras etapas del flujo espiratorio son más dependientes del grado de esfuerzo muscular mientras que la porción terminal es fundamentalmente refleja de la resistencia de las pequeñas vías aéreas, que por edad y criterios de inclusión no se esperaba que estuvieran afectadas en ninguno de los sujetos. Ver tabla 19.

**Tabla 19. Valores de Flujos Espiratorios Forzados en la población**

Sujetos con LM				Sujetos controles sanos			
Individuo	FEF25%	FEF50%	FEF75%	Individuos	FEF25%	FEF50%	FEF75%
1	7.35	6.48	4.27	1	9,12	8,71	5,17
2	11.21	9.47	7.32	2	6,1	5,51	2,68
3	9.78	9.24	5.96	3	10,24	6,06	2,67
4	7.61	7.33	3.21	4	4,03	5,4	1,98
5	4.22	4.19	3.34	5	9,18	9,27	4,93
6	1.21	1.26	1.37	6	10,43	8,42	3,36
7	4.42	3.24	2.66	7	7,94	6,94	4,71
8	4.68	3.58	1.81	8	8,54	9,1	6,39
9	5.54	4.91	2.47	9	7,62	7,95	6,23
10	7,88	6,35	3,08	10	11,32	7,33	4,49
11	4,8	3,34	1,75	11	9,45	7,86	4,02
12	3,29	2,47	1,48	12	9,68	7,71	4,27
<b>Prom.</b>	5,9992*	5,155*	3,2267	13	5,39	5,94	3,38
<b>DE</b>	2,8401	2,6291	1,8323	14	5,4	6,4	2,47
FEF: Fracción espiratoria forzada * Diferencias significativas entre controles y sujetos con LMC (P < 0,05)				15	9,24	7,92	3,51
				16	4,11	5,07	3,29
				17	7,6	4,85	2,65
				<b>Prom.</b>	7,9641*	7,0847*	3,8941
				<b>DE</b>	2,232	1,4357	1,2952



Finalmente ya que la población objeto de estudio presentaba lesión medular con compromiso de actividad muscular y sensitiva por el nivel de lesión se determinó la Ventilación Voluntaria Máxima (VVM), en la cual se tuvo en cuenta el porcentaje obtenido con respecto al valor predicho en el primer caso el valor promedio en la población con LMC fue de  $97,05 \pm 45,52$  (rango 36,7 – 148,1) y el % del predicho fue de  $71,25 \pm 35,85$  (rango: 22 - 141). En el caso de los individuos sanos los valores fueron en promedio de VVM de  $134,26 \pm 46,52$  (rango: 60,8 – 190,7) y %PR de  $82,39 \pm 37,75$  (rango: 38 - 144). Se observa que el valor de la VVM es mayor en los controles sanos con respecto a los sujetos con LMC encontrando una diferencia significativa entre las dos poblaciones ( $P= 0,02$ ) ver tabla 20.

**Tabla 20. Valores de la Espirometría de la Ventilación Voluntaria Máxima (VVM)**

Sujetos con LM			Sujetos controles sanos		
Individuo	VVM (L/min)	%pr	Individuo	VVM (L/min)	%pr
1	118.8	88	1	170,4	106
2	116.2	90	2	79,3	57
3	194.6	141	3	131,8	72
4	110.4	93	4	91,5	71
5	65.9	49	5	169,2	96
6	50	38	6	190,7	130
7	148.1	121	7	176,9	144
8	68	47	8	170,8	106
9	73.4	57	9	143	77
10	65,2	42	10	186,5	118
11	117,3	67	11	172,1	108
12	36,7	22	12	174,6	138
<b>Prom.</b>	97,05*	71,25	13	96	67
<b>DE</b>	45,52	35,85	14	75,8	49
MVV: Máxima ventilación voluntaria * Diferencias significativas entre controles y sujetos con LMC (P < 0,05)			15	127,6	76
			16	65,5	43
			17	60,8	38
			<b>Prom.</b>	134,26*	82,39
			<b>DE</b>	46,526	37,75

La tabla 21 muestra los resultados de las pruebas t aplicadas para identificar las diferencias entre sujetos control y con LM, para las variables de gasometría arterial y espirometría.

**Tabla 21. Diferencias gasimétricas arteriales y espirométricas entre sujetos control y con LM**

	Variable	Sujetos LM n = 12		Sujetos control n = 17		Valor de P
		Media	± DE	Media	± DE	
SIGNOS VITALES	PAS	116	12.2	112	6.87	0,16
	PAD	71.3	15.6	70.3	6.24	0,41
	FC	70.2	9.84	73.4	8.97	0,18
	FR	19,8	1.71	15.4	2.45	7,2409 E-06*
GASIMETRÍA	pH	7,39	0,092	7.40	0.02	0,343
	PaO <sub>2</sub>	62,08	3,72	67.23	4.8	0,0022*
	PaCO <sub>2</sub>	32,4	2,63	31.12	2.39	0,0927
	HCO <sub>3</sub>	20,06	2,89	19.78	1.58	0,3707
	SaO <sub>2</sub>	90,3	3,25	92.05	1.02	0,0247*
	BE	- 4,67	2,93	-4.47	2.55	0,4247
	H-met	5,74	3,1	5.76	2.35	0,4921
	Hb	14.3	1.83	14.84	1.44	0,76
	Hcto	42.5	5.35	43.64	4,27	0,16
ESPIROMETRIA	CV	5.15	1.72	5.75	1.12	0,13
	CVF	4.98	2.17	5.24	1.49	0,34
	VEF1	4.13	1.61	4.87	1.31	0,09
	VEF1 / CV	77.88	15.67	80.74	19.3	0,33
	VEF1 / CVF	15.67	15.4	91.67	7.13	0,01*
	PEF	6.27	2.84	8.72	2.13	0,006*
	FEF25%	5.99	2.84	7.96	2.23	0,023*
	FEF50%	5.155	2.62	7.08	1.43	0,008*
	FEF75%	3.22	1.83	3.89	1.29	0,129
	VVM	97.05	45.52	134.26	46.52	0,02*

Para las abreviaturas ver numeral 4.1. Variables Cuantitativas \* Diferencia significativa (p < 0,05)

## 8. DISCUSIÓN

### 8.1. CARACTERIZACIÓN DEMOGRÁFICA

La LM es una importante causa de morbilidad y mortalidad produciendo importantes discapacidades. En nuestro estudio el promedio de edad que se observa en los casos fue de 30,8 años, lo que concuerda con las observaciones de la literatura que dicen que las lesiones ocurren con mayor frecuencia entre los 16 y 30 años y en un 75% en menores de 45 años<sup>6</sup>, con una incidencia que varía de 11,5 a 53,4 casos por millón de habitantes en los países desarrollados<sup>42</sup> y hace parte del 15 – 20% de las fracturas de columna vertebral<sup>39</sup>.

Cuando se presenta LM con compromiso en la región torácica las causas más frecuentes están originadas en lesiones por accidentes de tránsito, laborales, golpes contundentes y heridas por arma blanca o arma de fuego<sup>14, 38,41</sup>. En el caso de la población de estudio la causa de la lesión estuvo relacionada con trauma (caída libre/accidentes automovilísticos, n = 7) y heridas (por arma de fuego/cortopunzante, n = 5). En Colombia el último Censo (2005) informa la prevalencia de discapacidad en la población (6,4%), sin embargo no se precisa la presencia específica de LM como causa de ésta, sin que sea posible inferir de los datos oficiales esta patología. Aunque el Censo si discrimina las limitaciones para caminar (prevalencia 29,3%) y para usar brazos y manos (prevalencia 14,7%). En los casos del presente estudio ninguno de ellos tenía limitación de brazos y manos, solo dos con disminución de la fuerza por su nivel de lesión (C6).

La residencia en altitudes superiores a 1500 msnm ha mostrado que el ser humano requiere cambios fisiológicos que conducen a adaptaciones crónicas y en varias generaciones heredables<sup>22,23,26</sup>. Estos cambios involucran fundamentalmente el desempeño de la

respiración externa y por lo tanto hacen referencia a la actividad muscular que se puede ver comprometida con la LM. Además, las implicaciones en el intercambio de gases deben ser minimizadas para asegurar una adecuada respiración interna, por lo tanto es conveniente conocer las características espirométricas y gasimétricas de sujetos con LM expuestos crónicamente a la altura de Bogotá (2600 msnm). Hasta el momento no hay informes en la literatura que caractericen estos parámetros en poblaciones similares y, adicionalmente tampoco se cuenta con una amplia caracterización de la población normal, sana, de esta ciudad. Nuestros sujetos control pueden representar un aporte a valores de referencia en sujetos jóvenes sanos residentes permanentes en esta altitud. Cabe anotar que los sujetos con LM frecuentemente producto de sus ajustes psicológicos con altos niveles de estrés, episodios de ansiedad y depresión adquieren hábitos de bebidas alcohólicas, fumar, y/o en el otro extremo en deportistas, todos estos fueron criterios de exclusión en el presente estudio intentando evitar el sesgo por hábito adquirido<sup>42,60</sup>.

Los controles escogidos corresponden al grupo de edad comparativamente cercano con los casos ( $30 \pm 11$  años), con el fin de obtener resultados que fisiológica y antropométricamente fueran comparables. Estos sujetos fueron similares con los de la población sana que han participado en diferentes investigaciones realizadas en la ciudad de Bogotá con el fin de caracterizar los valores de referencia. En estos los promedio de edades oscilaban entre 21,9 y 22,8 años Duran<sup>8</sup> Acevedo<sup>9</sup> y Restrepo<sup>10</sup>. Los estudios de Jaramillo<sup>11</sup> y Ordoñez<sup>7</sup> no especifican la edad de los participantes de sus estudios. Antropométricamente los sujetos no tuvieron diferencias significativas haciendo los dos grupos comparables.

Los estudios que hasta el momento se han realizado en población con lesión medular crónica han trabajado con poblaciones mayores, pero teniendo en cuenta los criterios de inclusión que se trabajaron en el presente estudio, la población real disminuyó de manera considerable por el escaso número de individuos que cumplían los mismos y ello se

evidencia al observar que del número total de posibles casos solo 12 cumplieron los criterios y aceptaron participar en el estudio. Esto puede ser una fortaleza en relación con la homogeneidad de la población de estudio a pesar de las diferencias en los niveles de LM encontrados.

En la bibliografía se dice que las zonas anatómicas que se afectan con más frecuencia y severidad son las zonas de transición, como lo son la cervical baja y la unión cervical-torácica (C6 – T1), seguida por la unión dorso lumbar (T11 – L2)<sup>6,38</sup>. Los casos del presente estudio fueron inicialmente buscados con LM torácica, pero dada la dificultad se amplió la búsqueda a lesiones cervicales bajas, lo que puede ser un sesgo si se pretende generalizar los resultados a todos los sujetos con LM. Sin embargo por las escasas y poco confiables bases de datos conocidas en nuestro medio los sujetos estudiados son representativos de las lesiones medulares más frecuentes, principalmente torácicas, en su mayoría a nivel de T10 sin desconocer la presencia de lesión a nivel de C6.

## **8.2. SIGNOS VITALES**

Los signos vitales observados (Presión arterial, Frecuencia cardíaca, Frecuencia respiratoria y Temperatura) nos permiten decir que el grupo de sujetos investigados (con LM y sanos) se encontraban dentro de los límites de referencia para la población normal.

Posiblemente por la naturaleza del estudio y las condiciones de observación, en reposo, sentados, los valores circulatorios de Presión Arterial y Frecuencia Cardíaca no fueron diferentes, sugiriendo una adecuada respuesta del control barorreceptor vegetativo en esta condición, lo cual coincide con el estudio de Kjaer et al<sup>61</sup> quienes caracterizan el estado de reposo y de ejercicio en sujetos con LM. Por supuesto que frente a la actividad o ejercicio los ajustes pueden ser diferentes lo cual no fue explorado de este estudio.

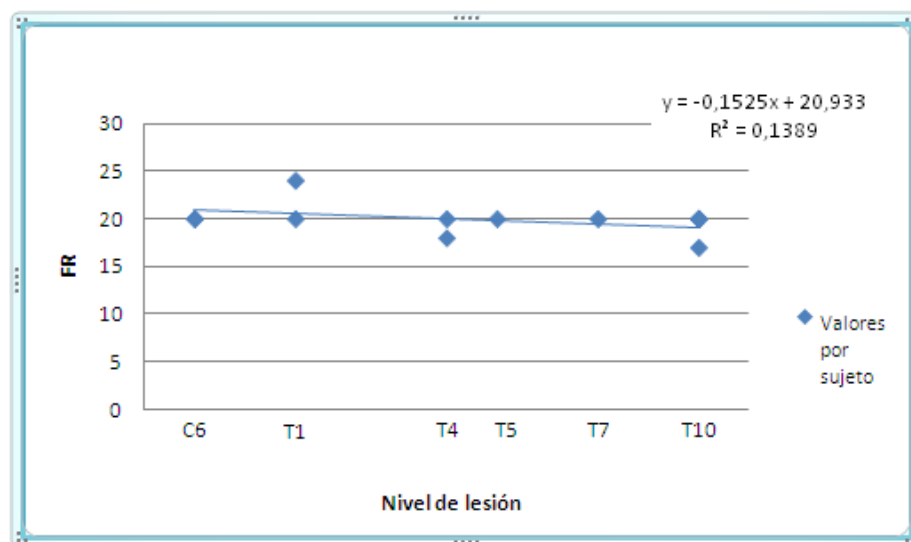
Según Frisbie<sup>62</sup> que intentó correlacionar nivel de lesión con el control de Presión Arterial Media (PAM) con la CVF, sus datos indicarían una mayor variación de la PAM con las lesiones medulares cervicales y hasta T7 y menor en las más bajas, mencionan que puede estar relacionado con el retorno venoso que se afectaría de manera más importante a mayor compromiso respiratorio por las lesiones más altas. El presente estudio no diferenció esta variable, aunque la mayor cantidad de pacientes tuvieron lesiones por arriba de T7 (n = 7) y con relación a los sujetos control no hubo diferencias significativas, además el número de sujetos es bajo y no se permitiría generalizar el hallazgo.

Es interesante la observación de una mayor Frecuencia Respiratoria en los sujetos con LM crónica (19,8 Vs. 15,4 R/mn) (P < 0,05). Esto pudiera relacionarse con la mayor PaO<sub>2</sub> encontrada en los sujetos sanos (67,2 ± 4,8 Vs. 62 ± 3,7 mmHg) (P < 0,05), y SaO<sub>2</sub> (92 ± 1 Vs 90 ± 3 %) (P < 0,05), aunque sin diferencia en la PaCO<sub>2</sub>. La mayor frecuencia respiratoria compensaría la menor capacidad ventilatoria sin afectar la PaCO<sub>2</sub>. El hallazgo puede reflejar la tendencia observada en otros estudios de que hay una mayor pérdida de la función respiratoria en sujetos con mayor tiempo de duración de la lesión, independientemente de la edad. o si se presenta con paraplejia o tetraplejia<sup>50</sup>. Las pequeñas diferencias pueden representar el hecho de que los casos conservan una mayor funcionalidad diafragmática y de músculos accesorios, los que se ven más comprometidos por LM cervicales, más arriba de C4, situación no vista en este estudio. Por debajo de T5 no suele producirse insuficiencia respiratoria de origen neuromuscular<sup>38</sup>. Muchas observaciones de la literatura hacen referencia a los cambios respiratorios en la fase aguda y pocos en la etapa crónica como el presente trabajo.

Cuando se valora la frecuencia respiratoria en el adulto se toman valores de referencia que oscilan entre 15 y 20 respiraciones por minuto<sup>63</sup>, en este estudio se observa que el promedio

de la FR que manejan los controles sanos es menor con respecto al de las personas con lesión. Ello indica en estos últimos una mayor actividad respiratoria que está asociado levemente al nivel de la lesión (entre más craneal es la lesión mayor es la frecuencia respiratoria) como se ve en la Figura 17, sin embargo por la cantidad de datos con los cuales se cuenta en este estudio no es posible hacer una amplia aproximación a esta conclusión.

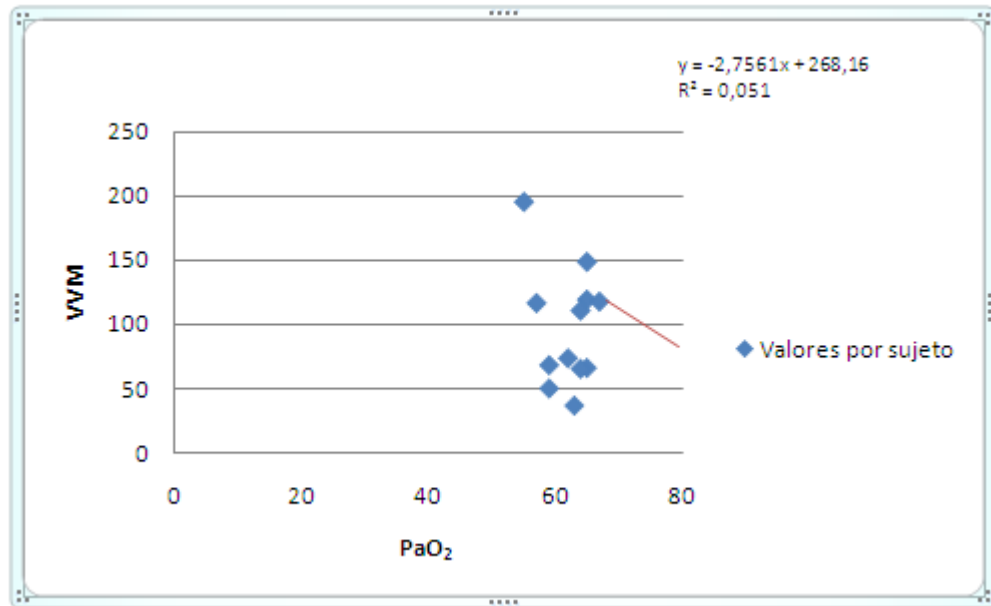
**Figura 18. Relación de Frecuencia Respiratoria con el nivel de lesión medular**



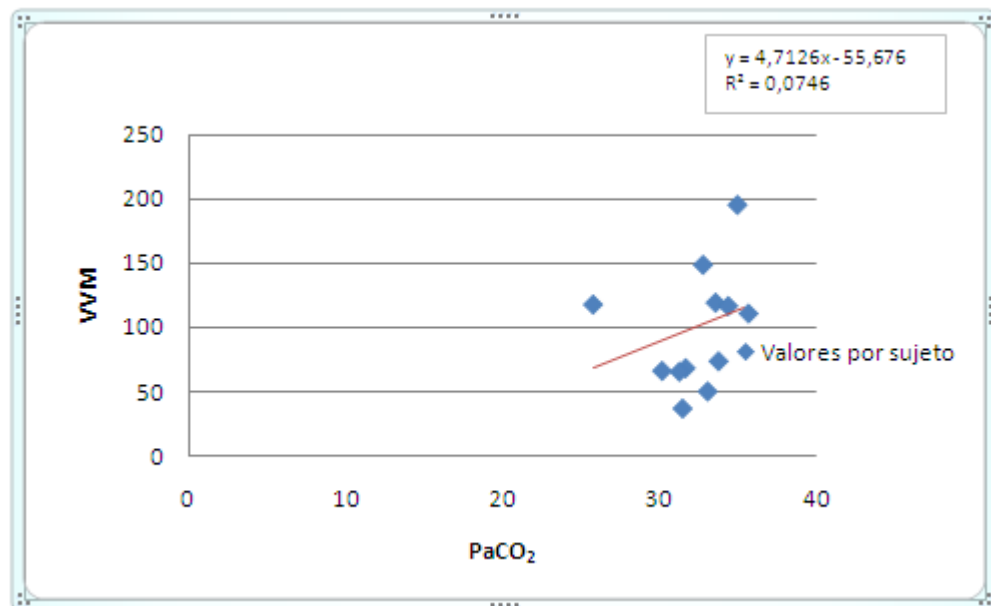
De igual manera para evaluar el comportamiento que tiene la VVM en los individuos con LM se realizó su correlación con la PaO<sub>2</sub> y PaO<sub>2</sub>, sin que tampoco se notara un valor significativo que explicara una relación directa entre las dos variables (Fig. 19 y 20)



**Figura 19. Relación entre VVM y la PaO<sub>2</sub>**



**Figura 20. Relación entre la VVM y la PaCO<sub>2</sub>**



### 8.3. CARACTERIZACIÓN GASIMÉTRICA

Los valores de Hb y Hcto que se observaron en el grupo de controles (Hb  $14,84 \pm 1,44$  g/dL y Hcto  $43,64 \pm 4,27$  %) y de sujetos con LM (Hb  $14,3 \pm 1,83$  g/dL y Hcto  $42,5 \pm 5,35$  %), no

fueron significativamente diferentes (Hb  $P = 0,76$  y Hcto  $P = 0,16$ ); en la bibliografía consultada no hay una caracterización de los valores hematológicos de los individuos que presentan LM y que viven en ciudades de una altura intermedia. De manera general en cuanto a todos los sujetos que participaron en el estudio (controles y sanos), se puede observar que los valores de Hb y Hcto encontrados, son más bajos a los esperados para la población general que tiene residencia permanente para esta altura (2600 msnm)<sup>36</sup>, situación que no se podría explicar de manera directa pudiendo corresponder al error analítico por dilución, una pequeña cantidad ( 95  $\mu$ L) de sangre empleada por el equipo (I-Stat, Cartucho EG7) para procesar Hb, Hcto, Electrolitos, gases sanguíneos, o bien a otros factores no considerados en el presente estudio.

De los valores de Hb y Hcto que se han determinado en otros estudios gasimétricos arteriales en individuos sanos realizados en la ciudad de Bogotá, Restrepo<sup>9</sup>, reporta una Hb  $15.45 \pm 1.51$  g/dL y Hcto  $45.9 \pm 4.75\%$  y Durán<sup>9</sup> solo reporta la media de Hb 14 g/dL, (Ver tabla 3). Estos resultados son más altos que los encontrados en el presente estudio, aunque no significativamente diferentes.

Al comparar los valores de gasometría arterial obtenidos en los sujetos con LM y controles con los valores reportados en los estudios que se han realizado en la ciudad de Bogotá se encuentra que todas los resultados están dentro de los límites de referencia reportados en los diferentes estudios (Ver tabla 3). Sin embargo en este estudio los sujetos con LM son los que presentan el valor más alto en la PaCO<sub>2</sub> (En los estudios los valores oscilan entre 27,35 – 31,7 mmHg y en los sujetos con LM  $32,4 \pm 2.63$  mmHg), lo cual puede reflejar el compromiso en la función y actividad respiratoria en ellos. Lo cual no fue significativo estadísticamente dado que en la recopilación de valores de referencia no se cuenta con la desviación estándar de todos los estudios ni hay una clara diferenciación de los datos obtenidos entre hombres y mujeres.

El presente estudio identifica una pequeña diferencia significativa en la PaO<sub>2</sub>, ligeramente mayor en los sujetos control y también en estos mismos un valor medio de PaCO<sub>2</sub> levemente menor pero no significativamente distinta de los sujetos con LM (31,1 ± 2,4 Vs 32,4 ± 2,6 mmHg respectivamente, P = 0,0927). Esto pudiera indicar alguna diferencia en la función pulmonar de los dos grupos de sujetos, bien un mayor volumen alveolar en los sujetos sanos o un menor espacio muerto, lo que coincide con la normalidad de la función muscular en estos controles aún teniendo en cuenta que las pruebas se realizaron estando sentados en silla de ruedas. Sin embargo por la falta de significancia estadística esta observación requeriría de otros estudios.

Al no observar diferencias significativas entre los sujetos participantes del estudio en los valores de Hb y Hcto, con los datos de gasometría se pueden calcular los valores del Contenido arterial de Oxígeno (CaO<sub>2</sub>) Sujetos control = 18,5 ± 2,01 mL/dL y sujetos con LM = 17,5 ± 2,84 mL/dL (P = 0,15) que tampoco tienen diferencia significativa. Es de notar, sin embargo, que la PaO<sub>2</sub> de los sujetos control es significativamente mayor que la de sujetos con LM crónica (67,2 ± 4,8 Vs. 62 ± 3,7 mmHg respectivamente, P = 0,0022), esto afecta numéricamente el valor de la SaO<sub>2</sub> (92 ± 1 Vs 90 ± 3 % respectivamente) que igualmente tuvo diferencia significativa, aunque fisiológicamente la forma de la curva de disociación de la oxihemoglobina atenúa estas diferencias y para efectos del estado de reposo, en este estudio, bien pudieran considerarse que son similares. Es posible que si se realizara una prueba con ejercicio se manifestaran diferencias en la dinámica del transporte de Oxígeno similares a las encontradas por Kjaer en su estudio<sup>61</sup> quien identifica un aumento significativo más rápido del VO<sub>2</sub> y del VCO<sub>2</sub> en sujetos con LM cuya médula espinal fue estimulada eléctricamente para producir pedaleo, comparada con sus sujetos sanos.

Schilero<sup>64</sup>, reporta que las lesiones medulares cervicales y torácicas altas, las cuales se presentan en mayor número en el presente estudio (n = 7), afectan la función de los músculos respiratorios inspiratorios y espiratorios, lo cual se refleja en una reducción de los valores espirométricos (CVF, VEF1), generan un mayor trabajo respiratorio que puede resultar en una tos inefectiva, retención de moco y presencia de atelectasias, y aunque el autor no lo menciona, nosotros podemos proponer que se trataría de alteraciones en el intercambio gaseoso y en la diferencia Alveolo – arterial de Oxígeno,  $D(A-a)O_2$ , en los sujetos con LM crónica. Análisis que no se encuentra en la literatura revisada.

Gorini<sup>65</sup> menciona que los sujetos que presentan LM, a pesar del compromiso respiratorio, físicamente responden de manera similar a una persona sana al aumento en la concentración de  $CO_2$  (Test de hipercapnia). Gorini evaluó la respuesta ventilatoria y de los músculos respiratorios en pacientes con paraplejia y parálisis de músculos abdominales, encontrando que desarrollan un patrón respiratorio rápido y poco profundo para poder dar una respuesta efectiva a la hipercapnia, permitiendo conservar las relaciones VE- $CO_2$ .

Schilero reporta estudios en los que hay una alteración en la distribución de la ventilación en la porción superior y media de las regiones pulmonares, lo cual puede atribuirse a los cambios de la presión intrapleural que se encuentran asociados a los movimientos paradójicos de la caja torácica<sup>63</sup>.

#### **8.4. ESTADO ÁCIDO BASE**

Desde la mirada clásica del análisis ácido base (AB), los dos grupos de sujetos en nuestro estudio se encontraron normales (ver Tabla 21). El pH menor en los sujetos con LM puede corresponder a la pequeña diferencia a favor en la  $PaCO_2$  y por lo tanto en el  $HCO_3$ , lo contrario se encuentra en los sujetos control, es de notar que en los dos grupos los H-met se

encontraron en el límite superior normal (LM 5,74 Vs Controles 5,76 nMol/L), sin diferencias significativas ( $P = 0,49$ ), estos valores inician el diagnóstico de acidosis metabólica, lo cual coincide con los valores encontrados en la BE (LM -4,67 Vs Controles -4,47 mMol/L,  $P = 0,42$ ). Dado que los sujetos del estudio se encontraban sin ninguna patología que lo explique, la condición de ayuno (condición de participación en el estudio) sin adecuada reposición hídrica puede ser el motivo del hallazgo. El ayuno prequirúrgico en sujetos sin patología aguda o crónica que iban a ser sometidos a extracción de material de osteosíntesis fue estudiado por Gómez en 1984 mostrando el establecimiento del incremento en los H-met con 12 horas de ayuno<sup>66</sup>.

Al valorar el Exceso de Base se encuentra que aunque su valor promedio es igual en los dos grupos poblacionales, la relación de estos datos con las demás variables de la gasimetría sugieren que en las personas que presentan lesión medular por la alteración que existe en la mecánica respiratoria los volúmenes de aire ingresados a las vías respiratorias son menores lo cual se observa al evaluar los valores de las presiones parciales de oxígeno (que son menores con respecto a los de la población sana) y de Dióxido de carbono (que son mayores con respecto a los de la población sana) que aunque en el caso del estudio sus valores se encuentran dentro de los rangos de normalidad y no representan diferencia con respecto a los individuos sanos si implican una compensación que se manifiesta físicamente con una elevación de la frecuencia respiratoria. Existe en el caso de los individuos que presentan lesión medular una relación directa entre el valor del Bicarbonato y el Exceso de Base.

## **8.5. ANÁLISIS ESPIROMETRÍCO**

De acuerdo con el equipo de espirometría utilizado, los valores predichos según las ecuaciones de Knudson para sujetos caucásicos, los casos control de nuestro estudio se

encontraron por arriba del 80 al 100% predicho como normal, tanto en los parámetros de la espirometría simple estática y dinámica estudiados. Esto es de esperar por las características raciales y adaptativas en nuestra población, como parece sugerir el estudio de Pérez - Padilla<sup>67</sup>, en dicho estudio sin embargo no se consideran sujetos jóvenes y los datos de los estudios colombianos, en Bogotá, son aún escasos y con pequeño número de sujetos<sup>9,10,13</sup>.

Los valores Espirométricos estáticos en los sujetos con LM crónica, estuvieron igualmente por arriba del 80 al 100% predicho como normal para las poblaciones sanas según Knudson aunque fueron menores que sus pares los controles sanos de este estudio, sin que hubiera diferencias significativas. En la espirometría dinámica (CVF, VEF1, Índice de Tiffeneau – VEF1/CV, Índice de Gaensler – VEF1/CVF, PEF, FEF25%, FEF50%, FEF75% y VVM) los sujetos control mostraron valores superiores a los sujetos con LM; siendo significativas las diferencias entre VEF1/CVF (P = 0,01), PEF (P = 0,006), FEF25% (P = 0,023), FEF 50% (P = 0,008) y VVM (P = 0,02). Esto sugiere un patrón funcional de tipo obstructivo en los sujetos con LM crónica, sin que se encuentre sintomatología o historia de patología que la precipiten (no fumadores, no asma, no bronquitis). Estos hallazgos coinciden con los estudios de Radulovic<sup>68</sup> y Schilero<sup>64</sup> quienes encuentran aumento en la resistencia de las vías aéreas y de sus indicadores Espirométricos en sujetos con LM de tipo tetraplejia y paraplejia, además en sus pruebas farmacológicas con Beta 2 agonistas y anticolinérgicos, encontraron mejoría de las funciones de flujo en la espirometría y les lleva a concluir que este tipo de medicamentos apoyan el control vegetativo simpático disminuido con las lesiones medulares. Además, en los estudios de broncoprovocación se demuestra hiperreactividad de la vía aérea en respuesta a la Metacolina y la Histamina en los pacientes con tetraplejia pero no en los de paraplejas bajas<sup>64</sup>.

La VVM es una función indicadora de la capacidad neuromuscular y de la reserva ventilatoria<sup>69</sup>. Los sujetos control no tuvieron dificultad en generar valores normales de VVM, sin embargo los sujetos con LM tuvieron valores significativamente inferiores (LM  $97 \pm 45,5$  L/mn Vs Controles  $134 \pm 46$  L/mn,  $P = 0,02$ ) indicando que como producto de la LM se han comprometido principalmente los músculos accesorios tanto inspiratorios como los espiratorios en algún grado, compromiso que es mayor entre más alto sea el nivel de lesión. Para efectos de una actividad física restringida impuesta por la discapacidad los valores de VVM en los pacientes no tendrían implicación inmediata, sin embargo frente a exigencias durante ejercicio o en enfermedad que aumente las demandas de  $VO_2$  y  $VCO_2$ , aparecerán los cambios gasimétricos y ácido-base o la limitación de potencia desarrollada en maniobras como la tos eficiente.

En el presente estudio la gasometría arterial de reposo y las pruebas espirométricas efectuadas se encontraron dentro de los límites de referencia normal y no hubo diferencias significativas fisiológicamente entre los sujetos control y con LM crónica residentes en Bogotá, esto no implica que al planear pruebas en condiciones de esfuerzo no se puedan encontrar diferencias entre estos grupos. Es de anotar que en la literatura no se mencionan correlaciones entre gases arteriales y espirometría con LM crónica.

## 9. CONCLUSIONES

La LM es una patología de presencia creciente en las sociedades modernas y afecta de manera importante a la población joven. La planeación de estrategias que ayuden a mejorar la discapacidad de estos sujetos requiere la caracterización fisiológica de los diferentes sistemas involucrados como producto de la LM, la función respiratoria es prioritaria dentro de los ajustes y adaptaciones a las diversas condiciones de desempeño humano, la altitud una de tales condiciones, impone limitaciones físicas atmosféricas que deben ser compensadas con la mecánica respiratoria, el intercambio y el transporte de gases. En condiciones de reposo los sujetos jóvenes sin otra patología pueden mantener gasometrías y espirometrías sensiblemente normales poblacionalmente aunque con pequeñas diferencias fisiológicamente compensadas. Son pocos los estudios que hacen una caracterización como el presente trabajo. Posiblemente la restricción impuesta por los criterios de inclusión hace difícil contar con un gran número de sujetos relativamente homogéneos, siendo necesario continuar en futuros estudios ampliando los hallazgos informados en estos resultados. Es necesario también considerar mejorar la discriminación de los datos demográficos y del Censo General del DANE a fin de conocer mejor la población discapacitada, sus causas, diagnósticos específicos y dado el caso niveles de lesión. También se requiere planear un estudio poblacional de valores Espirométricos que permitan conocer los límites de referencia propios de los pisos geográficos de nuestro país, particularmente de la altitud intermedia como la de Bogotá.



## 10. ANEXOS

### ANEXO A CONSENTIMIENTO INFORMADO

#### HOJA INFORMATIVA DE LOS PACIENTES Y CONSENTIMIENTO INFORMADO

UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA

FACULTAD DE MEDICINA

MAESTRÍA EN FISIOLÓGÍA

#### GASIMETRÍA ARTERIAL EN INDIVIDUOS CON LESIÓN MEDULAR CRÓNICA

RESIDENTES EN BOGOTÁ

#### INFORMACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

A través de esta investigación buscamos determinar los valores de los gases sanguíneos en individuos con lesión medular crónica residentes en Bogotá, D.C.; para compararlos con los valores gasimétricos de individuos sanos residentes en la misma ciudad y describir por lo tanto si existen o no diferencias entre los dos grupos poblacionales.

#### CONSENTIMIENTO INFORMADO

La información obtenida a través de esta investigación solo será utilizada para la misma.

Yo \_\_\_\_\_ identificado con C.C. No. \_\_\_\_\_ expedida en \_\_\_\_\_ autorizo a \_\_\_\_\_, quien es participante de la investigación en mención, para la toma de muestras de sangre que se requieren.

Se me ha propuesto participar como voluntario en un a investigación, en ella se va a describir las características de los gases sanguíneo arteriales en individuos con lesión medular crónica.

En la presente investigación van a participar un total de 18 individuos con lesión medular crónica, residentes en Bogotá, hombre, jóvenes y será llevada a cabo en la Unidad de Fisiología de la Universidad Nacional de Colombia.

En el presente estudio se me realizará una espirometría y una gasimetría; la espirometría es una prueba no invasiva que determina la capacidad, flujo y volúmenes pulmonares, que en este caso se realizará en estado de reposo.

Con respecto a la toma, manipulación, transporte y análisis de las muestras de sangres, se seguirán las recomendaciones dadas por el Ministerio de Protección social, lo cual asegura un mínimo de riesgo hacia la persona a la cual se le toma esta y hacia quien la procesa.

Mi participación en este estudio será por cuatro meses, se llevará a cabo de la siguiente manera, antes de iniciar el estudio se me realizará una historia clínica y una valoración física, si cumpla con los requisitos de inclusión especificados en el protocolo del estudio, se me tomará una espirometría, seguido por la toma de una muestra de sangre arterial (3mL) previa prueba de Allen con la cual se realizará la gasimetría, además de la determinación de la hemoglobina y el hematocrito.

Mi participación es voluntaria y por ella no recibiré ningún pago: en el caso de que decida suspenderla, no me va a suponer ningún tipo de penalización. Si llegase a tener alguna duda con respecto a mi participación en el estudio, puedo contactar a la enfermera Johanna Rodríguez TEI 5793515.

Acepto las explicaciones e indicaciones propias del estudio así como la información recibida acerca de los riesgos asociados que se pueden presentar en el estudio:

Firma voluntario; \_\_\_\_\_

No. de C.C.

Bogotá, D.C. Fecha: \_\_\_\_\_

He hablado de este proyecto y los puntos anteriormente mencionados con el sujeto y /o representantes autorizados, utilizando un lenguaje sencillo y entendible.

Firma: \_\_\_\_\_

Bogotá, D.C., Fecha: \_\_\_\_\_

ANEXO B CARTA APROBACIÓN ESTUDIO COMITÉ DE ÉTICA



**Comité de Ética**  
**Facultad de Medicina**  
C - E 158

Bogotá D.C, 7 de Diciembre de 2004

Doctor  
LUIS EDUARDO CRUZ M.  
Departamento de Ciencias Fisiológicas  
Facultad de Medicina  
Universidad Nacional de Colombia  
Ciudad

Respetado doctor Cruz:

Con la presente comunico a usted que el Comité de Ética de la Facultad de Medicina, en reunión realizada en la fecha Diciembre 7 de 2004 (Acta No. 47), presentó la evaluación del proyecto de investigación titulado "**GASIMETRIA ARTERIAL EN INDIVIDUOS ADULTOS CON LESION MEDULAR CRÓNICA, RESIDENTES EN BOGOTA, D.C.**", presentado por Johanna Milena Rodríguez V. estudiante de la Maestría en Fisiología y dirigido por usted.

Luego de una cuidadosa evaluación, el Comité considera que el proyecto reúne los requisitos mínimos de carácter ético, por lo cual emite **concepto aprobatorio**.

Cordialmente,

  
**OSCAR GARCÍA VEGA**  
Presidente  
Comité de Ética  
Facultad de Medicina  
Universidad Nacional de Colombia

c.c. Archivo

**ANEXO C      FORMULARIO PARA EL REGISTRO DE DATOS**

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**MAESTRÍA EN FISIOLÓGÍA**

**GASIMETRIA ARTERIAL EN INDIVIDUOS CON LESIÓN MEDULAR CRÓNICA**

**RESIDENTES EN BOGOTÁ D.C.**

**FORMULARIO PARA EL REGISTRO DE DATOS**

**Historia Clínica**

<i>DATOS DEL PACIENTE</i>			
<b>NOMBRE</b>			
<b>APELLIDOS</b>			
<b>F. Nacimiento</b>		<b>Sexo</b>	
<b>Natural</b>		<b>Procedente</b>	

<i>INFORMACIÓN MÉDICA</i>	
<b>DIAGNÓSTICO</b>	
<b>ANTECEDENTES PERSONALES</b>	

<i>INFORMACIÓN TERAPEÚTICA</i>	
<b>MEDICAMENTOS</b>	

<i>EXÁMEN FÍSICO</i>			
<b>PA:</b>	<b>FC:</b>	<b>FR:</b>	<b>T:</b>
<b>PESO:</b>	<b>TALLA:</b>		
<b>OBSERVACIONES</b>			

<b>CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN</b>	
Tiempo de sufrida la lesión mayor a un año	
Es fumador	
Esta viviendo en Bogotá, de forma permanente por más de un año	
Realiza alguna actividad deportiva o física? Frecuencia	
Sufre de enfermedades de compromiso metabólico? (diabetes, falla renal)	
Tiene antecedentes de enfermedades de origen respiratorio?	
Ha tenido sintomatología de origen respiratorio en los últimos 15 días?	
Presenta lesión en la piel? Con sangrado?	
Ha presentado hemorragias, procesos infecciosos o inflamatorios?	
Acepta participar en el estudio?	
Observaciones	

<b>FICHA PARA CONTROLES ADICIONALES</b>	
<b>Fecha</b>	
<b>Motivo de control</b>	
<b>Observaciones</b>	
<b>Correcciones</b>	

**ACEPTADO : SI** \_\_\_\_\_ **NO:** \_\_\_\_\_

### FORMULARIO DE REGISTRO PARA LA TOMA DE LOS GASES SANGUÍNEOS

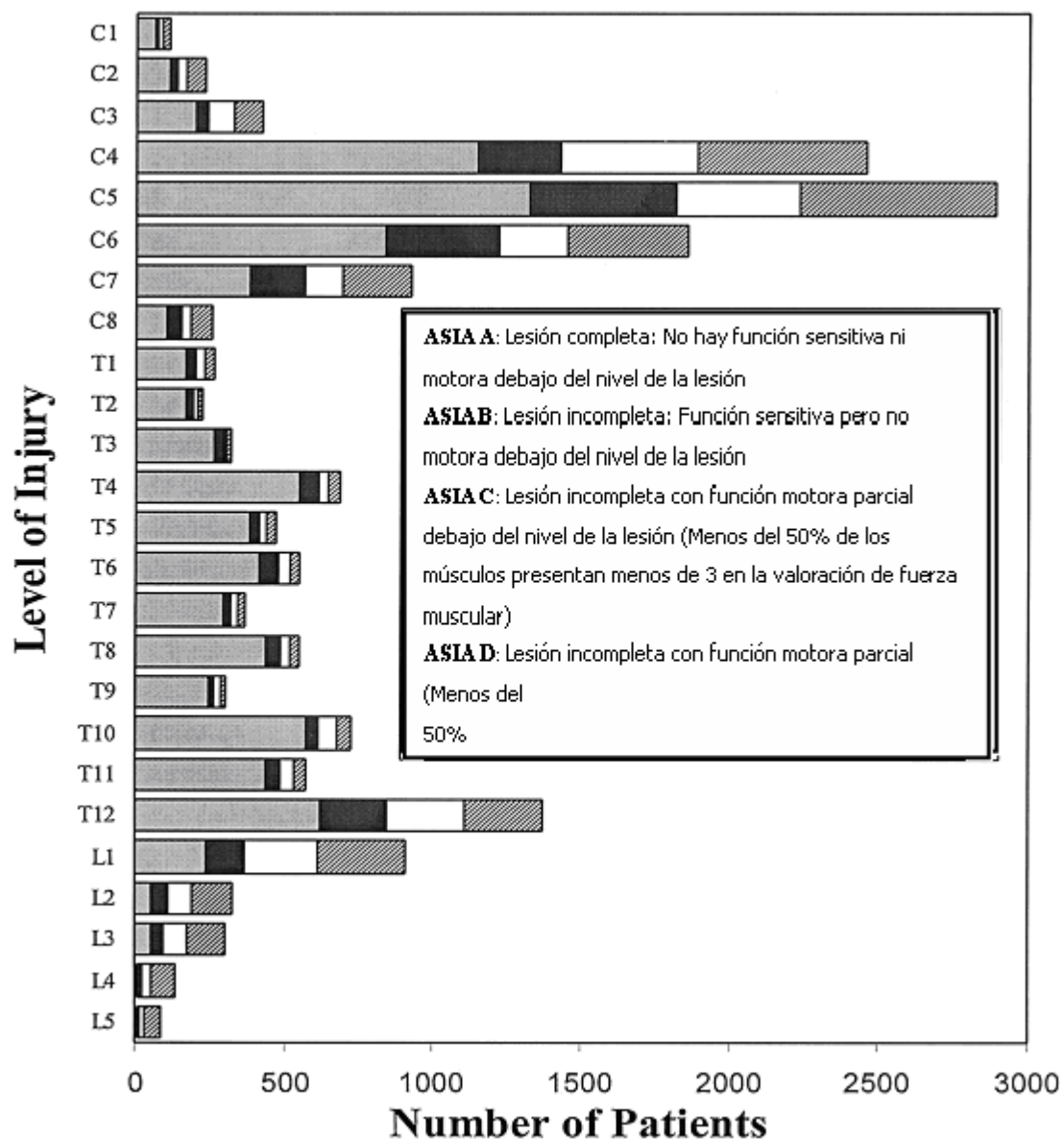
<b>EXÁMEN FÍSICO</b>			
<b>Fecha</b>		<b>Identificación</b>	
<b>Nombre</b>		<b>Apellidos</b>	
<b>T°</b>	<b>FC:</b>	<b>FR:</b>	<b>T:</b>
<b>pH</b>	<b>Hb</b>	<b>Hcto</b>	<b>PaO2</b>
<b>PaCO2</b>		<b>HC03</b>	
<b>Espirometría</b>			
<b>VC</b>		<b>CVF</b>	
<b>VEF1</b>		<b>FEF 25-75%</b>	
<b>VEF/CVF%</b>			
<b>OBSERVACIONES</b>			
<b>COMPLICACIONES PRESENTADAS</b>			
<b>Persona que toma la muestra</b>			

<i>OTROS DATOS</i>	
<b>Fecha</b>	
<b>Observaciones</b>	
<b>Retiro voluntario</b>	
<b>otros</b>	

**NOMBRE DE QUIEN REALIZA EL REGISTRO :** \_\_\_\_\_

<i>FECHAS REGISTROS ADICIONALES Y FIRMA</i>		
<b>Fecha</b>	<b>Motivo</b>	<b>Firma</b>

**ANEXO D PREVALENCIA DE NIVEL DE LESIÓN Y SU CLASIFICACIÓN ASIA**



Level of injury and American Spinal Injury Association (ASIA) impairment scale at hospital admission. National Spinal Cord Injury Database, 1993–1998

**Tomado de:** WINSLOW, C. Et al. Effect of spinal cord injury on the respiratory system. In Am. J. Phys. Med. Rehabil. 2003 82 (10): 803 – 814 Pp. 804



**ANEXO E INERVACIÓN DE LOS MÚSCULOS QUE INTERVIENEN EN LA RESPIRACIÓN**

**TABLE 1**  
*Muscles of respiration and their innervation*

Muscle	Innervation
Inspiratory, primary	
Diaphragm	C3–C5
Intercostals	T1–T11
Scalene	
Anterior	C3–C4
Middle	C5–C6
Posterior	C6–C8
Inspiratory, accessory	
Sternocleidomastoid	C2–C4 and accessory N. (XI)
Trapezius	C1–C4 and accessory N. (XI)
Expiratory	
Rectus abdominus	T6–T12
Transversus abdominus	T2–L1
Internal and external obliques	T6–L1
Pectoralis major	Medial and lateral pectoral N. (C5–T1)

C, cervical; T, thoracic; L, lumbar; N, nerve.

**Tomado de:** WINSLOW, C. Et al. Effect of spinal cord injury on the respiratory system. In Am. J. Phys. Med. Rehabil. 2003 82 (10): 803 – 814 Pp. 805

## 11. BIBLIOGRAFÍA

- <sup>1</sup> Instituto de Hidrología, Meteorología y Estudios ambientales IDEAM. La montaña media. Unidades geomorfológicas del territorio Colombiano. DSanta fé de Bogotá, 2000.
- <sup>2</sup> ZUBIETA-CASTILLO, Gustavo. Pulmones y altura: Función respiratoria y adaptación. Bolivia, 2004. Disponible en <[www.altitudeclinic.com](http://www.altitudeclinic.com)> Consultado 17.05.2010
- <sup>3</sup> DIETZ define como altura moderada de 1500 a 3500msnm, gran altura de 3500 a 5500msnm y Altura considerable o extrema mayor de 5500msnm, autor que es referido por Zubieta en su artículo
- <sup>4</sup> HURTADO, Alberto, et al. Influence of anoxemia on the hematopoietic activity. Arch. Int. Med. 1945 75:284 – 324
- <sup>5</sup> WHITTAKER, Laurie, Et al. Respiratory Physiology in extreme environments. Clinical Pulmonary Medicine. September 2006 23 (5): 282 – 288. Pp. 282
- <sup>6</sup> WINSLOW, C. Et al. Effect of spinal cord injury on the respiratory system. Am. J. Phys. Med. Rehabil. 2003 82 (10): 803 – 814 Pp. 805
- <sup>7</sup> ORDÓÑEZ, J.H., Physiological observations in residents of Bogotá, Colombia, altitude 8700 feet. Rocky Mountain Medical Journal. 1969 66(4): 33-36
- <sup>8</sup> DURAN, M. Gasimetría arterial en adultos jóvenes sanos en Bogotá. Revista Colombiana de Neumología, 1993 5(2): 73 – 77
- <sup>9</sup> RESTREPO, J., Et Al. Gasimetría Arterial y Alveolar en Adultos sanos a nivel de Bogotá. Acta Médica Colombiana. 1982 7(6): 461 - 466
- <sup>10</sup> ACEVEDO, L.E. y SOLARTE, I. Gasimetría arterial en adultos jóvenes a nivel de Bogotá. Acta Médica Colombiana. 1984 9(1):7 - 14
- <sup>11</sup> JARAMILLO, M. Valores normales de gases arteriales y la brecha aniónica a nivel de Bogotá. Acta Médica Colombiana. 1988 13(5): 416
- <sup>12</sup> SZEINUK, J. Gasimetría arterial y EPOC. Acta Médica Colombiana. 1992 17(2): 77 – 80
- <sup>13</sup> SZEINUK, J. Espirometría simple en adultos sanos no fumadores a nivel de Bogotá. Acta Médica Colombiana. 1988 13(5): 452 - 456
- <sup>14</sup> WINSLOW, ROZOWSKY. Effect of spinal cord injury on the respiratory system. Am J Phys Med Rehabil. 2003 82(10): 803 – 814
- <sup>15</sup> BAYDUR, Ahmet. Et al. Lung mechanics individuals with SCI:effects of injury level and posture. Journal of applied Physiology. 2001 90:401-411

- <sup>16</sup> SEMENZA, G. HIF-1: mediator of physiological and pathophysiological responses to hypoxia. *J. Appl. Physiol.* 2000 88:1474 -1480
- <sup>17</sup> SEMENZA, G. Surviving ischemia: adaptive responses mediated by hypoxia: inducible factor 1. *J. Clin. Invest.* 2000 16(7):809 – 812
- <sup>18</sup> GONZALEZ, JW, LOPEZ, AL. Trauma Raquimedular. En: Contreras, MJ, Restrepo J, Múnera A. Manual de normas y procedimientos en trauma. Capítulo 11. Editorial Universidad de Antioquia. Tercera Edición, 2007.
- <sup>19</sup> KELLEY, Alison, et al. Spirometry testing Standard in spinal cord injury. *Chest* 2003 March; 123(3):725 - 730
- <sup>20</sup> MEYER, P. Fisiología humana. Salvat. Barcelona, 1985. Pág. 1013 – 1077
- <sup>21</sup> LENFANT, C. Adaptation to high Altitude. *The New England Journal of Medicine.* 1971 284: 1298- 1309
- <sup>22</sup> BARRY P.W., POLLARD J. Altitud Illness. *BMJ* 2003 326 (26): 913 – 919
- <sup>23</sup> HIGGINS, John, et al. Altitud and the heart: Is going high safe for your cardiac patient?. *Am. Heart J.* 2010 159 (1): 25 – 32
- <sup>24</sup> HUDDLESTON, Barbara. Hacia un análisis del medio ambiente en la poblaciones de las zonas montañosas. En FAO <ftp://ftp.fao.org/docrep/fao/005/Y4558E/Y4558E02.pdf> con vínculo del resumen ejecutivo en : <http://www.alianzamountanas.org/files/pdf/mountain.booklet.summary.final.es.pdf> , Consultado 17.05.2010
- <sup>25</sup> ROJAS, J. Aspectos fisiológicos en la adaptación a la Hipoxia Altitudinal. *Acta Biológica Colombiana.* 2002 7(2):5 - 16
- <sup>26</sup> ZUBIETA-CASTILLO,G. New concepts on chronic mountain sickness. Bolivia, 1998. Disponible en < [www.altitudeclinic.com/cmsart.html](http://www.altitudeclinic.com/cmsart.html)> Consultado 17.05.2010
- <sup>27</sup> PATIÑO, J.F. Gases sanguíneos, fisiología de la respiración e Insuficiencia respiratoria aguda. Bogotá, 2005. Séptima edición. Editorial MedicaPanamericana,
- <sup>28</sup> CAMPBELL, N.A. Et al. *Biology.* USA, 1999. Fifth Edition. Addison Wesley Longman
- <sup>29</sup> LUMB, A.B. *Nunn's Applied Respiratory Physiology.* Italy, 2007. Sixth edition. Elsevier. Pp.257
- <sup>30</sup> GRISSOM, C.K. and SCHOENE, R.B. Adaptation and Maladaptation to High Altitude. CRAPO, J.D. Et al. *Baum's text of Pulmonary diseases.* USA, 2004. Williams & Wilkins. Pp. 1006
- <sup>31</sup> GAMBOA, R. Circulación sistémica. MONGE, C, LEÓN-VELARDE, Fabiola. El reto fisiológico de vivir en los Andes. Perú, 2003. Instituto Francés de Estudios Andinos IFEA. Pag. 122
- <sup>32</sup> GONZALEX-GARCIA, M., BARRERO, M. MADLDONADO, D. Exercise Limitation in Patients With Chronic Obstructive Pulmonary Disease at the Altitude of Bogota (2640m):

- Breathin Pattern and arterial gases at Rest and Peak Exercise. Arch. Bronconeumol. 2005 40(2):54 – 61
- <sup>33</sup> MARTICORENA, E., et al. Presión arterial sistémica en el nativos de la altura. Arch, Inst. Biol.. Andina (Lima) 1967 2: 18-26
- <sup>34</sup> ESGUERRA GOMEZ, G. Question of cardiac hipertrophy in residents of high altitudes. J.A.M.A. 1948 10: 144
- <sup>35</sup> ORDÓÑEZ, J. Electrocardiograma normal en Bogotá y su relación con los signos electrocardiográficos de anoxemia. Rev. Fac. Med. Bogotá. 1942 11: 118
- <sup>36</sup> PALOMINO QUINTANA, Fernando. Práctica 2: Determinación de los recuentos globulares en sangre. Guías para las prácticas de fisiología de la sangre. Bogotá, 1996. Universidad Nacional de Colombica, Facultad de Medicina. Departamento de Fisiología.
- <sup>37</sup> VASQUEZ, Juan Carlos. Valores Gasométricos estimados para las principales poblaciones y sitios a mayor altitud en México. Rev Inst Nal Enf Resp Mex. 2000 13(1):6 – 13.
- <sup>38</sup> GARCIA, Vicente, Et al. Trauma raquimedular. Medicrit 2007, 4(3): 66 – 75 pag.66
- <sup>39</sup> DELFINO, Delton. Trauma raquimedular. Medicina, Riberao Preto. 1999, 32: 388- 400
- <sup>40</sup> JIMENEZ HAKIM, Enrique. Trauma raquimedular. Bogotá. Disponible en <[www.aibarra.org/apuntes/criticos/guias/trauma/trauma\\_raquimedular.pdf](http://www.aibarra.org/apuntes/criticos/guias/trauma/trauma_raquimedular.pdf)> Consultado el 17.05.2010
- <sup>41</sup> HULSEBOSCH, Claire. Recent advances in Phatophysiology and treatment of spinal cord injury. Advances un Physiology. 2002 26(4):238 – 255
- <sup>42</sup> SEKHON, Lali and FEHLINGS, Michaels. Epidemiology, Demographics and Pathophysiology of Acute Spinal Cord Injury. SPINE. 2001 27(24S):S2 – S12
- <sup>43</sup> STRAUSS, David, Et al. Trends in life expectancy after Spinal Cord Injury. Arch Phys Med Rehabil. 2006 82: 1079 – 1085
- <sup>44</sup> SHIELDS, R. et al. Musculoskeletal plasticity after acutespinal cord injury: Effects of long-term Neuromuscular electrical stimulation training. J. neurophysiol. 2006 95(1):2380 – 2390
- <sup>45</sup> TALMADGE, R. Phenotypic adaptations in human muscle fibers 6 and 24 wk after spinal cord injury. J Appl Physiol 2002 92:147-154
- <sup>46</sup> CASTRO, Michael et al Influence of complete sppinal cord injury on skeletal muscle within 6 mo of injury. J Appl Physiol. 1999 86:350 - 358
- <sup>47</sup> RANDALL, David Et al. Eckert Animal Physiology. New Cork, 1997. Freeman an Company. Cap. Muscles and Animal Movement. Pag 351 – 404. Pp. 379
- <sup>48</sup> GAWLITTA, Debby. Temporal Differences in the influence of ischemic factors and deformation on the metabolism of engineered skeletal muscle. J Appl Physiol. 2007 103: 464 – 473. Pp. 467

- <sup>49</sup> CONSTANZO, Linda. Fisiología Humana. México, 2001. Interamericana McGraw Hill. Pp. 34
- <sup>50</sup> ZIMMER, Beth, et al. Effect of spinal cord injury on the respiratory system. Basic research and current clinical treatment options. The Journal of Spinal Cord Medicine. 2007 30(4): 319-330
- <sup>51</sup> MANSEL, John, et al. Respiratory complications and management of spinal cord injuries. In Chest 1990 97: 1446 – 1452
- <sup>52</sup> CENSO GENERAL 2005. Boletín Discapacidad – Colombia. DANE. Bogotá, 2007. Disponible en <[http://www.dane.gov.co/files/censo2005/resultados\\_am\\_municipios.pdf](http://www.dane.gov.co/files/censo2005/resultados_am_municipios.pdf)> Consultado el 24.09.2007
- <sup>53</sup> Censo General DANE 2005. Colombia. Informe de Discapacidad con limitaciones permanentes, Bogotá, Septiembre de 2006
- <sup>54</sup> POLIT, J. Investigación científica en ciencias de la salud. México, 2000. Interamericana McGraw Hill.
- <sup>55</sup> ALVAREZ-DARDET, C, Et al. Tipos de estudios. Investigación médica en investigación clínica: Aspectos Metodológicos. Medicina Clínica. España 1998.
- <sup>56</sup> DANIEL, Wayne. Bioestadística. México, 2002. Editorial Limusa Wiley. Pp. 181
- <sup>57</sup> CRUZ, Luis Eduardo, Et al. Comparación de diferentes medidas para el abordaje fisiológico del estado ácido – base en pacientes críticos: papel de los hidrogeniones metabólicos (H+met). Acta Colombiana de Cuidado Crítico 2009 (9) 2: 131 – 144
- <sup>58</sup> American Thoracic Society. Standardization of spirometry. 1994 update. Am J Respir Crit Care Med. 1995 152:1107 – 1136
- <sup>59</sup> KELLEY, Alyson Et al. Spirometry testing Standard. Spinal Cord injury. In Chest. 2003 123(3): 725 – 730 Pp.726
- <sup>60</sup> SULLIVAN, Jacqueline. Spinal cord injury Research; Review and Synthesis. Spinal Cord Injuris. 1999 22(2): 80 – 89
- <sup>61</sup> KJAER, M. Heart rate during exercise with leg vascular occlusion in spinal cord – injured humans. J Appl. Pshysiol 199 86(3): 806 – 811
- <sup>62</sup> FRISBIE, J.H. Breathing and support of blood pressure after spinal cord injury. Spinal Cord 2005 43 : 406 – 407
- <sup>63</sup> PENAGOS, Sandra, Et al. Control de signos vitales. Tomado de [http://www.aibarra.org/Apuntes/criticos/Guias/Enfermeria/Control\\_de\\_signos\\_vitales.pdf](http://www.aibarra.org/Apuntes/criticos/Guias/Enfermeria/Control_de_signos_vitales.pdf). Consultado el 20 de agosto de 2009.
- <sup>64</sup> SCHILERO, Gregory, et al. Pulmonary function and spinal cord injury. Respiratory Physiology & Neurobiology. 2009 166: 129 – 141
- <sup>65</sup> GORINI, Massimo, et al. Ventilatory and respiratory muscle responses to hipercapnia in patients with paraplegia. Am J Respir Crit Care Med. 2000 162 : 203 – 208

<sup>66</sup> GÓMEZ, A. Líquidos y electrolitos en anestesia. Revista Colombiana de Anestesiología. 1984 12(4)

<sup>67</sup> PEREZ – PADILLA, Rogelio, et al. Valores de referencia espirométrica en 5 grandes ciudades de Latinoamérica para sujetos de 40 o más años de edad. Arch Brononeumol. 2006 42(7): 317 -325

<sup>68</sup> RADULOVIC, Miroslav, et al. Airflow obstruction and reversibility in spinal cord injury: Evidence for functional sympathetic innervation. Arch Phys Med Rehabil 2008 89:2349 – 2353.

<sup>69</sup> PELLEGRINO R, et al. Interpretative strategies for lung test. Eur respir J. 2005 26(5): 948 - 968

- 
- <sup>1</sup> Instituto de Hidrología, Meteorología y Estudios ambientales IDEAM. La montaña media. Unidades geomorfológicas del territorio Colombiano. DSanta fé de Bogotá, 2000.
- <sup>2</sup> ZUBIETA-CASTILLO, Gustavo. Pulmones y altura: Función respiratoria y adaptación. Bolivia, 2004. Disponible en <[www.altitudeclinic.com](http://www.altitudeclinic.com)> Consultado 17.05.2010
- <sup>3</sup> DIETZ define como altura moderada de 1500 a 3500msnm, gran altura de 3500 a 5500msnm y Altura considerable o extrema mayor de 5500msnm, autor que es referido por Zubieta en su artículo
- <sup>4</sup> HURTADO, Alberto, et al. Influence of anoxemia on the hematopoietic activity. Arch. Int. Med. 1945 75:284 – 324
- <sup>5</sup> WHITTAKER, Laurie, Et al. Respiratory Physiology in extreme environments. Clinical Pulmonary Medicine. September 2006 23 (5): 282 – 288. Pp. 282
- <sup>6</sup> WINSLOW, C. Et al. Effect of spinal cord injury on the respiratory system. Am. J. Phys. Med. Rehabil. 2003 82 (10): 803 – 814 Pp. 805
- <sup>7</sup> ORDÓÑEZ, J.H., Physiological observations in residents of Bogotá, Colombia, altitude 8700 feet. Rocky Mountain Medical Journal. 1969 66(4): 33-36
- <sup>8</sup> DURAN, M. Gasimetría arterial en adultos jóvenes sanos en Bogotá. Revista Colombiana de Neumología, 1993 5(2): 73 – 77
- <sup>9</sup> RESTREPO, J., Et Al. Gasimetría Arterial y Alveolar en Adultos sanos a nivel de Bogotá. Acta Médica Colombiana. 1982 7(6): 461 - 466
- <sup>10</sup> ACEVEDO, L.E. y SOLARTE, I. Gasimetría arterial en adultos jóvenes a nivel de Bogotá. Acta Médica Colombiana. 1984 9(1):7 - 14
- <sup>11</sup> JARAMILLO, M. Valores normales de gases arteriales y la brecha aniónica a nivel de Bogotá. Acta Médica Colombiana. 1988 13(5): 416
- <sup>12</sup> SZEINUK, J. Gasimetría arterial y EPOC. Acta Médica Colombiana. 1992 17(2): 77 – 80
- <sup>13</sup> SZEINUK, J. Espirometría simple en adultos sanos no fumadores a nivel de Bogotá. Acta Médica Colombiana. 1988 13(5): 452 - 456
- <sup>14</sup> WINSLOW, ROZOWSKY. Effect of spinal cord injury on the respiratory system. Am J Phys Med Rehabil. 2003 82(10): 803 – 814
- <sup>15</sup> BAYDUR, Ahmet. Et al. Lung mechanics individuals with SCI:effects of injury level and posture. Journal of applied Physiology. 2001 90:401-411

- 
- <sup>16</sup> SEMENZA, G. HIF-1: mediator of physiological and pathophysiological responses to hypoxia. *J. Appl. Physiol.* 2000 88:1474 -1480
- <sup>17</sup> SEMENZA, G. Surviving ischemia: adaptive responses mediated by hypoxia: inducible factor 1. *J. Clin. Invest.* 2000 16(7):809 – 812
- <sup>18</sup> GONZALEZ, JW, LOPEZ, AL. Trauma Raquimedular. En: Contreras, MJ, Restrepo J, Múnera A. Manual de normas y procedimientos en trauma. Capítulo 11. Editorial Universidad de Antioquia. Tercera Edición, 2007.
- <sup>19</sup> KELLEY, Alison, et al. Spirometry testing Standard in spinal cord injury. *Chest* 2003 March; 123(3):725 - 730
- <sup>20</sup> MEYER, P. Fisiología humana. Salvat. Barcelona, 1985. Pág. 1013 – 1077
- <sup>21</sup> LENFANT, C. Adaptation to high Altitude. *The New England Journal of Medicine.* 1971 284: 1298- 1309
- <sup>22</sup> BARRY P.W., POLLARD J. Altitud Illness. *BMJ* 2003 326 (26): 913 – 919
- <sup>23</sup> HIGGINS, John, et al. Altitud and the heart: Is going high safe for your cardiac patient?. *Am. Heart J.* 2010 159 (1): 25 – 32
- <sup>24</sup> HUDDLESTON, Barbara. Hacia un análisis del medio ambiente en las poblaciones de las zonas montañosas. En FAO <ftp://ftp.fao.org/docrep/fao/005/Y4558E/Y4558E02.pdf> con vínculo del resumen ejecutivo en : <http://www.alianzamountanas.org/files/pdf/mountain.booklet.summary.final.es.pdf> , Consultado 17.05.2010
- <sup>25</sup> ROJAS, J. Aspectos fisiológicos en la adaptación a la Hipoxia Altitudinal. *Acta Biológica Colombiana.* 2002 7(2):5 - 16
- <sup>26</sup> ZUBIETA-CASTILLO,G. New concepts on chronic mountain sickness. Bolivia, 1998. Disponible en < [www.altitudeclinic.com/cmsart.html](http://www.altitudeclinic.com/cmsart.html)> Consultado 17.05.2010
- <sup>27</sup> PATIÑO, J.F. Gases sanguíneos, fisiología de la respiración e Insuficiencia respiratoria aguda. Bogotá, 2005. Séptima edición. Editorial MedicaPanamericana,
- <sup>28</sup> CAMPBELL, N.A. Et al. *Biology.* USA, 1999. Fifth Edition. Addison Wesley Longman
- <sup>29</sup> LUMB, A.B. *Nunn's Applied Respiratory Physiology.* Italy, 2007. Sixth edition. Elsevier. Pp.257
- <sup>30</sup> GRISSOM, C.K. and SCHOENE, R.B. Adaptation and Maladaptation to High Altitude. CRAPO, J.D. Et al. *Baum's text of Pulmonary diseases.* USA, 2004. Williams & Wilkins. Pp. 1006



- 
- <sup>31</sup> GAMBOA, R. Circulación sistémica. MONGE, C, LEÓN-VELARDE, Fabiola. El reto fisiológico de vivir en los Andes. Perú, 2003. Instituto Francés de Estudios Andinos IFEA. Pag. 122
- <sup>32</sup> GONZALEX-GARCIA, M., BARRERO, M. MADLDONADO, D. Exercise Limitation in Patients With Chronic Obstructive Pulmonary Disease at the Altitude of Bogota (2640m): Breathing Pattern and arterial gases at Rest and Peak Exercise. Arch. Bronconeumol. 2005 40(2):54 – 61
- <sup>33</sup> MARTICORENA, E., et al. Presión arterial sistémica en el nativos de la altura. Arch, Inst. Biol.. Andina (Lima) 1967 2: 18-26
- <sup>34</sup> ESGUERRA GOMEZ, G. Question of cardiac hipertrophy in residents of high altitudes. J.A.M.A. 1948 10: 144
- <sup>35</sup> ORDÓÑEZ, J. Electrocardiograma normal en Bogotá y su relación con los signos electrocardiográficos de anoxemia. Rev. Fac. Med. Bogotá. 1942 11: 118
- <sup>36</sup> PALOMINO QUINTANA, Fernando. Práctica 2: Determinación de los recuentos globulares en sangre. Guías para las prácticas de fisiología de la sangre. Bogotá, 1996. Universidad Nacional de Colombia, Facultad de Medicina. Departamento de Fisiología.
- <sup>37</sup> VASQUEZ, Juan Carlos. Valores Gasométricos estimados para las principales poblaciones y sitios a mayor altitud en México. Rev Inst Nal Enf Resp Mex. 2000 13(1):6 – 13.
- <sup>38</sup> GARCIA; Vicente, Et al. Trauma raquimedular. Medicrit 2007, 4(3): 66 – 75 pag.66
- <sup>39</sup> DELFINO, Delton. Trauma raquimedular. Medicina, Riberao Preto. 1999, 32: 388- 400
- <sup>40</sup> JIMENEZ HAKIM, Enrique. Trauma raquimedular. Bogotá. Disponible en <[www.aibarra.org/apuntes/criticos/guias/trauma/trauma\\_raquimedular.pdf](http://www.aibarra.org/apuntes/criticos/guias/trauma/trauma_raquimedular.pdf)> Consultado el 17.05.2010
- <sup>41</sup> HULSEBOSCH, Claire. Recent advances in Pathophysiology and treatment of spinal cord injury. Advances un Physiology. 2002 26(4):238 – 255
- <sup>42</sup> SEKHON, Lali and FEHLINGS, Michaels. Epidemiology, Demographics and Pathophysiology of Acute Spinal Cord Injury. SPINE. 2001 27(24S):S2 – S12
- <sup>43</sup> STRAUSS, David, Et al. Trends in life expectancy after Spinal Cord Injury. Arch Phys Med Rehabil. 2006 82: 1079 – 1085
- <sup>44</sup> SHIELDS, R. et al. Musculoskeletal plasticity after acutespinal cord injury: Effects of long-term Neuromuscular electrical stimulation training. J. neurophysiol. 2006 95(1):2380 – 2390
- <sup>45</sup> TALMADGE, R. Phenotypic adaptations in human muscle fibers 6 and 24 wk after spinal cord injury. J Appl Physiol 2002 92:147-154

- 
- <sup>46</sup> CASTRO, Michael et al Influence of complete spinal cord injury on skeletal muscle within 6 mo of injury. *J Appl Physiol*. 1999 86:350 - 358
- <sup>47</sup> RANDALL, David Et al. *Eckert Animal Physiology*. New Cork, 1997. Freeman an Company. Cap. Muscles and Animal Movement. Pag 351 – 404. Pp. 379
- <sup>48</sup> GAWLITTA, Debby. Temporal Differences in the influence of ischemic factors and deformation on the metabolism of engineered skeletal muscle. *J Appl Physiol*. 2007 103: 464 – 473. Pp. 467
- <sup>49</sup> CONSTANZO, Linda. *Fisiología Humana*. México, 2001. Interamericana McGraw Hill. Pp. 34
- <sup>50</sup> ZIMMER, Beth, et al. Effect of spinal cord injury on the respiratory system. Basic research and current clinical treatment options. *The Journal of Spinal Cord Medicine*. 2007 30(4): 319-330
- <sup>51</sup> MANSEL, John, et al. Respiratory complications and management of spinal cord injuries. *In Chest* 1990 97: 1446 – 1452
- <sup>52</sup> CENSO GENERAL 2005. Boletín Discapacidad – Colombia. DANE. Bogotá, 2007. Disponible en <[http://www.dane.gov.co/files/censo2005/resultados\\_am\\_municipios.pdf](http://www.dane.gov.co/files/censo2005/resultados_am_municipios.pdf)> Consultado el 24.09.2007
- <sup>53</sup> Censo General DANE 2005. Colombia. Informe de Discapacidad con limitaciones permanentes, Bogotá, Septiembre de 2006
- <sup>54</sup> POLIT, J. *Investigación científica en ciencias de la salud*. México, 2000. Interamericana McGraw Hill.
- <sup>55</sup> ALVAREZ-DARDET, C, Et al. Tipos de estudios. *Investigación médica en investigación clínica: Aspectos Metodológicos*. Medicina Clínica. España 1998.
- <sup>56</sup> DANIEL, Wayne. *Bioestadística*. México, 2002. Editorial Limusa Wiley. Pp. 181
- <sup>57</sup> CRUZ, Luis Eduardo, Et al. Comparación de diferentes medidas para el abordaje fisiológico del estado ácido – base en pacientes críticos: papel de los hidrogeniones metabólicos (H+met). *Acta Colombiana de Cuidado Crítico* 2009 (9) 2: 131 – 144
- <sup>58</sup> American Thoracic Society. Standardization of spirometry. 1994 update. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995 152:1107 – 1136
- <sup>59</sup> KELLEY, Alyson Et al. Spirometry testing Standard. *Spinal Cord injury*. *In Chest*. 2003 123(3): 725 – 730 Pp.726
- <sup>60</sup> SULLIVAN, Jacqueline. *Spinal cord injury Research; Review and Synthesis*. *Spinal Cord Injuris*. 1999 22(2): 80 – 89
- <sup>61</sup> KJAER, M. Heart rate during exercise with leg vascular occlusion in spinal cord – injured humans. *J Appl. Pshysiol* 199 86(3): 806 – 811

- 
- <sup>62</sup> FRISBIE, J.H. Breathing and support of blood pressure after spinal cord injury. *Spinal Cord* 2005 43 : 406 – 407
- <sup>63</sup> PENAGOS, Sandra, Et al. Control de signos vitales. Tomado de [http://www.aibarra.org/Apuntes/criticos/Guias/Enfermeria/Control\\_de\\_signos\\_vitales.pdf](http://www.aibarra.org/Apuntes/criticos/Guias/Enfermeria/Control_de_signos_vitales.pdf). Consultado el 20 de agosto de 2009.
- <sup>64</sup> SCHILERO, Gregory, et al. Pulmonary function and spinal cord injury. *Respiratory Physiology & Neurobiology*. 2009 166: 129 – 141
- <sup>65</sup> GORINI, Massimo, et al. Ventilatory and respiratory muscle responses to hipercapnia in patients with paraplegia. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000 162 : 203 – 208
- <sup>66</sup> GÓMEZ, A. Líquidos y electrolitos en anestesia. *Revista Colombiana de Anestesiología*. 1984 12(4)
- <sup>67</sup> PEREZ – PADILLA, Rogelio, et al. Valores de referencia espirométrica en 5 grandes ciudades de Latinoamérica para sujetos de 40 o más años de edad. *Arch Brononeumol*. 2006 42(7): 317 -325
- <sup>68</sup> RADULOVIC, Miroslav, et al. Airflow obstruction and reversibility in spinal cord injury: Evidence for functional sympathetic innervation. *Arch Phys Med Rehabil* 2008 89:2349 – 2353.
- <sup>69</sup> PELLEGRINO R, et al. Interpretative strategies for lung test. *Eur respir J*. 2005 26(5): 948 - 968