

Universidad Autónoma de Barcelona
Facultad de Medicina Hospital Vall d'Hebron
Departamento de Cirugía

Lesión medular y repercusión en el sistema respiratorio

TESIS DOCTORAL

Programa: Doctorado en Cirugía

Doctoranda:

Alba Gómez Garrido

Directores:

Dr. Miguel Ángel González Viejo

Prof Dr. Joan Nardi Vilardaga

Barcelona, 2014

ÍNDICE TEMARIO

| | |
|--|----|
| AGRADECIMIENTOS..... | 5 |
| I. INTRODUCCIÓN..... | 9 |
| A. LESIÓN MEDULAR TRAUMÁTICA..... | 9 |
| 1. Epidemiología de la lesión medular | 9 |
| 2. Fisiopatología de la lesión medular..... | 12 |
| 3. Clasificación de la lesión medular según la American Spinal Injury Association (ASIA) | 17 |
| 4. International Spinal Cord Injury Data Set..... | 21 |
| B. SISTEMA RESPIRATORIO..... | 25 |
| 1. Repaso anatómico..... | 25 |
| 2. Fisiología de la Respiración | 40 |
| 3. Pruebas de valoración de la función respiratoria | 52 |
| C. LESIÓN MEDULAR Y REPERCURSIÓN EN EL SISTEMA RESPIRATORIO..... | 62 |
| 1. Disfunción del sistema respiratorio en la lesión medular..... | 62 |
| 2. Fisiopatología respiratoria en la lesión medular..... | 64 |
| 3. Complicaciones respiratorias | 76 |
| 4. Valoración del sistema respiratorio en el lesionado medular | 80 |
| 5. International Spinal Cord Injury pulmonary Function Basic Data Set..... | 81 |
| II. HIPÓTESIS..... | 85 |
| III. OBJETIVOS | 87 |
| IV. MATERIAL Y MÉTODO | 89 |
| 1. BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA | 89 |
| 2. TRADUCCIÓN-RETROTRADUCCIÓN | 89 |
| 3. EQUIVALENCIA CULTURAL | 90 |
| 4. ESTUDIO DE FIABILIDAD..... | 90 |
| 5. ESTUDIO DESCRIPTIVO | 91 |
| 6. PROCEDIMIENTO..... | 91 |
| 7. MUESTRA DE ESTUDIO | 92 |
| 8. VARIABLES ANALIZADAS..... | 92 |
| 9. PROTECCIÓN DE DATOS PERSONALES | 93 |
| 10. ANÁLISIS DE RESULTADOS..... | 93 |

| | | |
|-------|---|-----|
| V. | RESULTADOS | 95 |
| A. | DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA..... | 95 |
| B. | RESULTADOS DEL CUESTIONARIO: “INTERNATIONAL SPINAL CORD INJURY PULMONARY FUNCTION BASIC DATA SET” | 97 |
| C. | RESULTADOS ESTUDIO DESCRIPTIVO “REPERCUSIÓN DEL SISTEMA RESPIRATORIO EN LA LESIÓN MEDULAR” | 99 |
| VI. | DISCUSIÓN..... | 109 |
| A. | Discusión de los resultados obtenidos en el cuestionario de consenso internacional de la función pulmonar. | 110 |
| B. | Discusión de los resultados del estudio descriptivo de la “Repercusión del sistema respiratorio en la lesión medular” | 115 |
| VII. | CONCLUSIONES | 123 |
| VIII. | BIBLIOGRAFÍA..... | 125 |
| | ABREVIATURAS..... | 133 |
| | ÍNDICE FIGURAS..... | 135 |
| | ÍNDICE TABLAS | 137 |
| | ÍNDICE GRÁFICOS | 139 |
| | ANNEXOS..... | 141 |
| A. | ANEXO 1: INTERNATIONAL SPINAL CORD INJURY PULMONARY BASIC DATA SET FORM (Version 1.0)..... | 141 |
| B. | ANEXO 2: Documento de consenso internacional sobre patología pulmonar en Lesión Medular..... | 143 |
| C. | ANEXO 3: HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE | 145 |
| D. | ANEXO 4: CONSENTIMIENTO INFORMADO | 147 |
| E. | ANEXO 5: RESOLUCIÓN COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA Y COMISIÓN DE PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN | 149 |

AGRADECIMIENTOS

Quisiera dar las gracias:

- A la **Dra. Isabel Miró** per haberme dado la oportunidad de aprender a su lado. Gracias por todo el tiempo que me has dedicado.
- Al **Dr. Miguel Ángel González Viejo** por enseñarme las bases de la rehabilitación y la investigación con tanto entusiasmo y entrega. Gracias por todo el tiempo que has dedicado en la dirección de esta tesis.
- Al **Dr. Joan Nardi** por la confianza deposita en la realización de esta tesis.
- A la **Dra. Esther Pagés** por inculcarme las ganas de investigar y por todo el apoyo que siempre me ha dado.
- A la **Dra. Ampar Cuxart** por ayudarme a crecer a nivel profesional. Gracias por tus sabios consejos.
- A cada uno de **los adjuntos del Servicio de Rehabilitación** que durante estos años me han formado primero como residente y luego como adjunta. En especial a: Merche Velasco, Susana Rodríguez, Lluïsa Torrent y Asun Amelivia.
- A todo el **equipo de la Unidad de Rehabilitación Cardiorespiratoria** (Boni, Gemma, Marta, Anna, Roser, Bernat, Ana, Vicenta y Emi) por ser el mejor equipo que una podría desear.
- A todos los **pacientes con lesión medular** por haberme dado la oportunidad de aprender y entender mejor como les afecta la lesión medular a nivel respiratorio.
- Al resto de enfermeras, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales, logopedas, auxiliares, monitores y secretarias que forman parte del gran equipo de Rehabilitación de nuestro hospital.
- A mis residentes mayores Cristina, Ramón, Isabel, Inés y Nelson por todos los consejos y enseñanzas que me habéis aportado durante mis años de residencia.
- A mis residentes menores Lina, Mauricio, Samuel, Daniela, Xavi y Yolanda de quienes he aprendido otra forma de enfocar la vida.
- A los residentes por ayudarme a crecer docentemente en estos primeros años de adjunta. En especial a Karla, Ainara y Patricia.
- A los colaboradores de este proyecto: Emilia Soler, Carolina Ramos, Ana Maria León, Lluïsa Montesionos y Lucrecia Ramirez.
- A todas las personas que me apoyaron y colaboraron en mi proyecto anterior, en especial al Dr. Jordi Pedemonte y Eva Santacreu.

Agradecer a todos y cada uno de mis amigos quienes siempre han estado cerca de mí y por la confianza depositada. En especial a:

- A Lluïsa y Aintzane por ser la mejores coresidentes e incondicionales.
- A Esther por estar siempre cerca para escucharme y aconsejarme
- A Ana María por aprender a mi lado y por enseñarme que la vida se puede ver desde muchos puntos de vista. Gracias por estar siempre allí.
- A David por ser así de especial y estar siempre a mí lado.
- A Joan por la paz y seguridad que me transmite.
- A Vanessa y Mónica por estar siempre en mi vida, sin vosotras muchas cosas no las hubiera logrado.

Quisiera dedicar esta tesis a mi gran familia, quienes me han enseñado y demostrado que la familia está para todos los momentos, ya sean buenos o malos.

- A mis yayos y abuelos quienes son un ejemplo de unión familiar, de altruismo y compromiso. A mi yaya y mi yayo por todas las horas que se han dedicado a cuidarnos. Gracias yayo por querernos tanto.
- A mi madre y mi padre quienes desde muy pequeña han sabido educarme y quererme, potenciando mis puntos fuertes y remodelando los débiles.
- A mis tíos y tías que siempre han estado para todo lo que necesitáramos, como unos segundos padres.
- A mis hermanos y mis primos por todas las etapas de la vida que hemos pasado apoyándonos los uno en los otros. Y para que sigamos disfrutando todos juntos con las nuevas incorporaciones, entre ellas los dos pequeñajos de la familia.
- Agradecer a mi tío Toni, a mi hermana y a Adrià las horas dedicadas de forma altruista a esta tesis.

No me puedo olvidar de las dos personas que han influido en la decisión de ser médico Rehabilitador, mi padre y mi tío. Quienes desde siempre nos han enseñado que a pesar de tener una deficiencia que te produzca una incapacidad, ésta no te impide vivir la vida de forma plena, alcanzando tus sueños. Ellos son un ejemplo de trabajo y superación, que a fecha de hoy siguen sorprendiéndome con todo lo que son capaces de lograr. En especial a mi tío que supo luchar con fortaleza y sentido del humor hasta el final.

En honor de mi yayo Ramón y mi “tiet” Josep Ramon

I. INTRODUCCIÓN

A. LESIÓN MEDULAR TRAUMÁTICA

1. Epidemiología de la lesión medular

Debido a los avances logrados en el conocimiento de la patogénesis de la lesión medular (LM), las mejoras en la atención del lesionado medular en la fase aguda, la rapidez de instauración de los tratamientos disponibles y a las progresivas estrategias en el campo de la rehabilitación, la esperanza de vida de los lesionados medulares se ha equiparado a la de la población general. (1)

A pesar de todos estos avances, la LM sigue siendo un acontecimiento devastador tanto para el individuo como para la sociedad por la gran discapacidad y la importante pérdida de funcionalidad y calidad de vida que provoca. (1)

En Estados Unidos (EEUU), la incidencia de lesión medular aguda es de aproximadamente 12.000 casos nuevos por año. Sin embargo, la incidencia en otros países desarrollados es inferior a esta; se estima que aparecen 20 nuevos casos por millón de habitantes. La prevalencia de lesión medular en EEUU es aproximadamente de 250.000-300.000 personas. En los estudios sobre la incidencia de la lesión medular en la década de los 70 se observaba que la edad media para sufrir la lesión medular era de 28.7 años. Sin embargo, en estudios más recientes se ha observado que ha habido un incremento de esta edad media hasta situarse en la actualidad en torno a los 40 años, fruto del incremento del riesgo de sufrir una lesión medular en edades más tardías. Un dato a tener en cuenta es que la relación entre hombres y mujeres es de 8 a 2. (1)

La etiología de LM traumática en Estados Unidos en 42.1% es debida a accidentes de tráfico, el 26.7% a causa de caídas, un 15.1% provocado por la violencia y un 7.6% accidentes deportivos. Se ha objetivado un descenso en el número de accidentes de tráfico y deportivos, incrementándose las caídas (más frecuentes en las personas añosas) (2). Estas estadísticas son diferentes en muchos países, sobre todo en Europa dado que no existe tanta violencia callejera. En España, la mayoría de lesiones medulares son secundarias a accidentes de tráfico y caídas (incluidas las autolisis), aunque en los últimos años se ha podido observar una reducción en el número de accidentes de tráfico

en nuestro medio y un incremento de las caídas en las personas de avanzada edad lo que por ende ha concluido en un incremento en la edad media de presentar una lesión medular.

De acuerdo con la “National SCI Database” es más común que los pacientes presenten tetraplejía que paraplejía (50.5% vs. 44.1%). Si se subdivide según las diferentes categorías neurológicas se puede observar la siguiente distribución:

- Tetraplejía incompleta: 30.1%
- Tetraplejía completa: 20.4%
- Paraplejía completa: 25.6%
- Paraplejía incompleta: 15,5%

Recientemente se ha objetivado un aumento de las tetraplejías incompletas y un ligero descenso de la paraplejía completa. (1)

En otro orden de cosas, la esperanza de vida de los lesionados medulares se ha incrementado en las últimas décadas encontrándose en la actualidad próxima a la de la población general. La mortalidad en el primer año después de sufrir la lesión medular se sitúa entorno el 6.3% en la actualidad. En ese aspecto ha habido un importante descenso, máxime si se compara con el ratio de mortalidad del 1970, el cual era cercano al 67%. Los predictores de mortalidad se pueden clasificar en ancianidad, varones, accidentes violentos, lesión neurológica completa, dependencia del ventilador y niveles neurológicos altos. También existen unos factores adicionales que nos pueden aportar información sobre la longevidad como pueden ser una baja calidad de vida, pobre funcionalidad, pobres cuidados, trastorno emocional y poca adaptación a la discapacidad.

La página web de NSCISC (*National Spinal Cord Injury Database*) facilita información anual sobre la esperanza de vida según nivel neurológico y dependencia de ventilador. Como ejemplo, una persona de 30 años sin lesión medular tiene una esperanza de vida de 48.9 años, un parapléjico de solo 37 años, un tetrapléjico C5-C8 32.5 años y un lesionado de nivel C1-C4 de 29.3 años, mientras que dicha esperanza es de 17.7 años para los pacientes dependientes de ventilador. Pero estas estimaciones en

la esperanza de vida no incluyen variables importantes como son si existen patologías previas, asistencia médica y de enfermería y soporte social. (1)

Las enfermedades del sistema respiratorio, en especial la neumonía, son la primera causa de muerte tanto en el primer año como en los años siguientes tras sufrir la lesión medular. La segunda causa de mortalidad es la patología cardíaca, seguida de la patología infecciosa asociada frecuentemente a las úlceras por presión, infecciones urinarias o respiratorias. (1)

2. Fisiopatología de la lesión medular

La médula espinal en el ser humano presenta una forma cilíndrica y ligeramente aplanada por delante y por detrás. Se encuentra situada en el interior del canal medular formado por las vértebras que conforman la columna vertebral. Se extiende desde el *foramen magno*, en la base del cráneo, hasta el disco intervertebral situado entre L1 y L2. De todas formas la parte más distal de la médula, el cono medular, se puede encontrar en un nivel tan alto como T12 o tan bajo como L3. (2)

Los nervios espinales salen a partir de la médula espinal. Son 31 y son bilaterales: 8 cervicales, 12 torácicos, 5 lumbares, 5 sacros y 1 coccigio. Los siete primeros nervios salen por el foramen intervertebral situado por encima de la vertebral que tiene su mismo número. En cambio, el octavo nervio cervical sale por debajo del cuerpo de la séptima vertebral cervical y establece un patrón en el que el resto de nervios espinales surgen bajo la vértebra que tiene su mismo número. (2)

A la hora de poder situar dentro del canal vertebral los diferentes niveles de la médula espinal, se deben seguir unas reglas: en C2-C5 debemos sumar uno a la apófisis espinosa en la que nos encontremos para conocer el nivel medular subyacente; entre C6-T6 debemos sumar dos; entre T7-T10 debemos sumar tres. Detrás de la espinosa de T11 y T12 se encuentran los segmentos lumbares de la médula. A nivel de L1 se localizan los segmentos medulares correspondientes a la zona sacra y, finalmente, encontramos la *cauda equina* dentro del canal vertebral de las cuatro últimas vértebras lumbares y del sacro. (2)

Para poder situar dentro del canal vertebral los diferentes niveles de la médula espinal, se deben seguir unas reglas: en C2-C5 debemos sumar uno a la apófisis espinosa en la que nos encontremos para conocer el nivel medular subyacente; entre C6-T6 debemos sumar dos; entre T7-T10 debemos sumar tres. Detrás de la espinosa de T11 y T12 se encuentran los segmentos lumbares de la médula. A nivel de L1 se localizan los segmentos medulares correspondientes a la zona sacra y, finalmente, encontramos la *cauda equina* dentro del canal vertebral de las cuatro últimas vértebras lumbares y del sacro. (2)

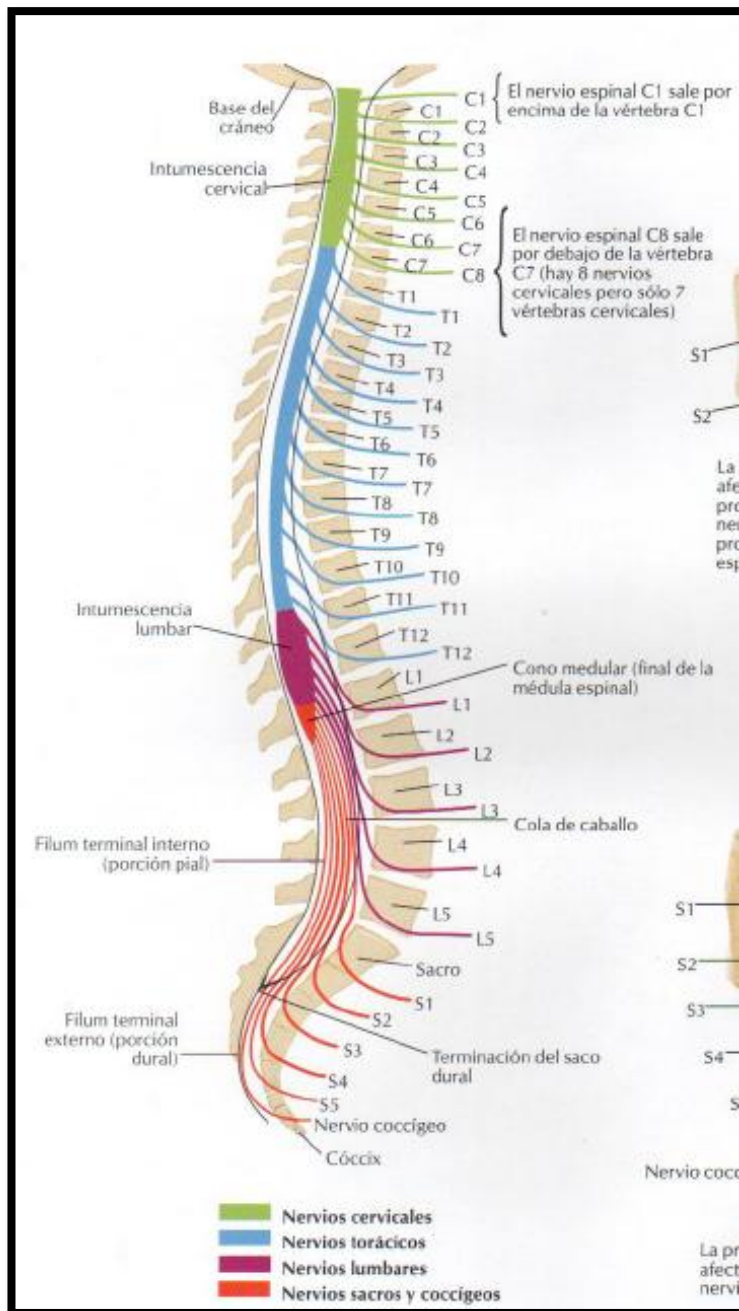


Fig 1. Relación de la médula espinal dentro del canal medular (Netter lámina 154)

Existen cuatro tipos de lesiones medulares:

1. Edema medular, donde la morfología de la médula se ve severamente distorsionada.
2. Laceración medular producida por arma de fuego o arma blanca.
3. Contusión medular, que lleva a una *hematomielia* central que puede evolucionar a una *siringomielia*.

4. Lesión medular sólida, en la cual no se produce un foco central de necrosis a diferencia de la contusión medular.

En los primeros dos tipos de lesión, la superficie de la médula se lacera y desencadena una importante respuesta del tejido del sistema nervioso central, mientras que en los dos últimos tipos la superficie medular no se rompe y el componente de tejido conectivo es mínimo. De estos cuatro tipos de lesión, la contusión medular representa entre el 25 y el 40% de los casos. (3)

Durante una lesión medular después del daño inicial se producen tres fases:

1. Proceso agudo.
2. Proceso secundario.
3. Proceso crónico.

En el proceso agudo, que ocupa desde el momento de la lesión hasta los primeros días, se inician de forma paralela una serie de procesos fisiopatológicos. Con la lesión inicial se produce un daño mecánico inmediato a nivel neural y de tejidos blandos, incluyendo las células endoteliales de los vasos. La necrosis o muerte celular, resultado de este insulto mecánico e isquémico, es instantánea. En la contusión medular el daño es predominantemente de la sustancia gris de la médula espinal, formando un anillo de sustancia blanca preservada en el lugar de la contusión. (3)

Después del insulto, en los siguientes minutos, las células nerviosas dañadas responden con una descarga de potenciales de acción inducidos por el daño. Acompañando a esto se producen importantes cambios electrolíticos, principalmente afectando a los cationes monovalentes y bivalentes como el sodio, que incrementa la concentración intracelular; potasio, que incrementa la concentración extracelular y calcio, que incrementa las concentraciones intracelulares hasta niveles tóxicos. Esto contribuye a un fallo en el funcionamiento normal neuronal y a un shock medular que dura alrededor de 24 horas y representa un fallo generalizado del circuito situado dentro de la red neural medular. (3)

Se produce una hemorragia con un edema localizado, pérdida de la microcirculación por trombosis, vasoespasmo y daño mecánico, además de pérdida de la autorregulación

vascular, lo que puede exacerbar el daño neural. Además, la compresión de la médula espinal ocurre como resultado del desplazamiento vertebral, seguido de edema y más tarde de una respuesta fibrosa que contribuye aún más al daño neuronal. (3)

En la segunda fase de muerte celular isquémica, que ocurre entre los minutos y semanas posteriores a la lesión, los cambios electrolíticos y el edema continúan desde la fase aguda. Dentro de los primeros 15 minutos después de la lesión, las concentraciones extracelulares de glutamato y otros aminoácidos excitatorios alcanzan concentraciones citotóxicas, que son de seis a ocho veces superiores a lo normal, como resultado de la lisis celular por el daño mecánico y el transporte sináptico y no sináptico. Además, se produce una peroxidación lipídica y un aumento de radicales libres por la activación del receptor del glutamato y las vías mediadas por el mismo. La apoptosis posterior produce una gliosis reactiva, que incluye un incremento en la expresión de la proteína ácida fibrilar glial (GFAP) y una proliferación astrocítica. Los neutrófilos, que segregan mieloperoxidasa, invaden el parénquima espinal desde el sistema circulatorio en 24 horas, seguidos por los linfocitos, que segregan una variedad de citoquinas y factores de crecimiento que alcanzan su pico máximo dentro de las 48 horas posteriores. Las células inflamatorias invasoras incrementan la concentración local de citoquinas y quimioquinas (3).

Por otro lado, factores inhibidores y/o barreras de la regeneración se expresan en el sitio perilesional. La lesión incrementa su tamaño desde el núcleo central de la muerte celular, con células en riesgo de muerte en la región perilesional y una amplia región de células muertas (3).

Finalmente, en la fase crónica, que ocurre en el paso de días a años, la apoptosis continua en dirección anterograda y retrograda incluyendo regiones cerebrales (3).

Una variedad de receptores y canales iónicos se alteran en su nivel de expresión y estados de activación. La médula cicatriza y forma adherencias en las lesiones penetrantes, lo que sucede en alrededor del 25% de todas las lesiones medulares. La desmielinización produce déficits de conducción. Una formación quística se da en el 20% de los pacientes y continúa su aumento de tamaño dando lugar a una siringomielia. Los axones cortados y sus vecinos exhiben una regeneración no mayor de 1 mm. Los circuitos neurales se alteran debido a los cambios en las entradas inhibitorias y

excitatorias. En muchos tipos de células se desencadena una hiperexcitación que resulta en síndromes de dolor crónico en la mayoría de lesionados medulares. (3)

3. Clasificación de la lesión medular según la American Spinal Injury Association (ASIA)

La primera edición de los Estándares Internacionales para la clasificación neurológica y funcional (ISNCSCI) de la lesión medular fue publicada en 1982 por la *American Spinal Injury Association* (ASIA), siendo revisada de forma periódica. Se estandarizó la exploración neurológica para establecer la repercusión funcional así como el pronóstico y la recuperación. Los estándares ASIA para la clasificación neurológica de la lesión medular indican la afectación sensitiva y motora necesaria para determinar el nivel neurológico, la extensión de la lesión y el nivel de discapacidad (4).

ASIA definió los siguientes términos:

- **Tetraplejia:** término que se refiere a la afectación o pérdida de función motora y/o sensorial en los segmentos cervicales de la médula espinal, debido a un daño en los elementos neurales situados dentro del canal espinal. La tetraplejia produce una afectación en la función de los brazos, así como del tronco, piernas y órganos pélvicos. No incluye lesiones del plexo braquial o daño de nervios periféricos fuera del canal neural. (4)
- **Paraplejia:** término que se refiere a la afectación o pérdida de función motora y/o sensorial en los segmentos torácico, lumbar o sacro, pero no cervical, de la médula espinal, secundario a un daño en los elementos neurales situados dentro del canal espinal. Con la paraplejia, la función de los brazos está respetada, pero dependiendo del nivel de lesión, pueden estar envueltos el tronco, las piernas y los órganos pélvicos. El término se puede usar para referirse a la lesión en la cola de caballo o a la lesión del cono medular, pero no para referirse a las lesiones del plexo lumbosacro o daño de nervios periféricos fuera del canal neural (3).
- **Nivel neurológico:** término que se refiere al segmento más caudal de la médula espinal con una función motora y sensitiva normal a ambos lados del cuerpo. De hecho, los segmentos en los cuales se encuentra una función normal suelen ser diferentes en los dos hemicuerpos en términos de movilidad y sensibilidad. Por

esta razón, se pueden llegar a identificar cuatro niveles diferentes para establecer el nivel neurológico (4).

- **Nivel sensitivo:** término referido al segmento más caudal de la médula espinal con una función sensitiva normal a ambos lados del cuerpo (4).
- **Nivel motor:** término referido al segmento más caudal de la médula espinal con una función motora normal a ambos lados del cuerpo (4).

Estos niveles son determinados mediante el examen neurológico de *puntos sensitivos clave* dentro de los 28 dermatomas derechos y los 28 dermatomas izquierdos del cuerpo y *músculos clave* dentro de los 10 miotomas derechos y los 10 miotomas izquierdos.

Los músculos claves son:

C5 = Flexión de codo (Bíceps)

C6 = Extensor carpi radialis

C7 = Extensión de codo (Tríceps)

C8 = flexor largo de los dedos

T1 = Abducción del 5º dedo

L2 = Flexor de cadera (Psoas)

L3 = Extensión de rodilla (Cuádriceps)

L4 = Dorsiflexores de tobillo (Tibial anterior)

L5 = Extensor propio del primer dedo del pie

S1 = Flexor planta del tobillo (Tríceps sural)

El resultado de la exploración sensitiva y motora da la información necesaria para establecer la graduación de la escala de discapacidad ASIA.

Fig 2. Relación miotomas con niveles neurológicos según hoja exploratoria ISNCSCI

ESCALA DE DISCAPACIDAD ASIA

A=Completa: no encontramos preservación de la función sensitiva y motora en los segmentos situados por debajo de la lesión, incluyendo los segmentos sacros S4-S5.

B=Incompleta: la función sensitiva, pero no la motora, está preservada por debajo del nivel neurológico e incluye los segmentos sacros S4-S5.

C=Incompleta: la función motora está preservada por debajo del nivel neurológico y más de la mitad de los músculos clave por debajo del nivel neurológico tienen un grado muscular menor de 3.

D=Incompleta: la función motora está preservada por debajo del nivel neurológico y al menos la mitad de los músculos clave por debajo del nivel neurológico tienen un grado muscular igual o mayor de 3.

E=Normal: la función sensitiva y motora están dentro de la normalidad.

4. International Spinal Cord Injury Data Set

Los “International Spinal Cord Injury Data set” (ISCIDS) nacieron de la necesidad de estandarizar las variables relacionadas con la lesión medular, con el objetivo de crear una base de datos común de pacientes con esta discapacidad. De este modo se facilitaría la comparación de la tipología de lesión medular, tratamientos recibidos, resultados y funcionalidad obtenida entre pacientes, centros y países (5).

En el año 2002 se inició el proceso de elaboración de dicha base de datos en un congreso internacional donde participaron 48 expertos en lesión medular de diferentes países, con la colaboración de las sociedades internacionales *American Spinal Injury Association (ASIA)* e *International Spinal Cord Society (ISCOS)*. Se pusieron en común qué elementos serían clave para el desarrollo de estas bases de datos, qué variables se consideraban imprescindibles para el estudio y seguimiento de la lesión medular y se buscaron alianzas entre las diferentes sociedades para conseguir que se pudieran desarrollar estas bases de datos internacionales para la lesión medular (*SCI databases*). Estas directrices sirvieron para el posterior desarrollo de los *SCI databases*. Se identificaron 5 áreas para iniciar su desarrollo: datos clínicos básicos (*core clinical data set*), datos clínicos ampliados (*expanded clinical data set*), resultados de salud y funcionalidad (*health and functional outcomes*), resultados de participación (*participation outcomes*) y resultados de calidad de vida (*life satisfaction outcomes*) (5).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) en el año 2001 actualizó el modelo de discapacidad. Se revisó la CIDDM (Clasificación Internacional de Deficiencias, Discapacidades y Minusvalías) y se elaboró la Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y la Salud (ICF), vigente hasta la actualidad. La ICF presenta un lenguaje estandarizado y unificado, así como un marco conceptual para la descripción de la salud y algunos de los componentes relacionados con ésta y su bienestar. El concepto de “funcionamiento” hace referencia a las funciones corporales, actividades y participación, el concepto de “discapacidad” abarca deficiencias, limitaciones de la actividad o restricciones de la participación. También se describen factores ambientales y personales, componentes que interaccionan con los anteriores. Este modelo conceptual fue utilizado para el desarrollo de los data sets relacionados con las consecuencias de la lesión medular (5).

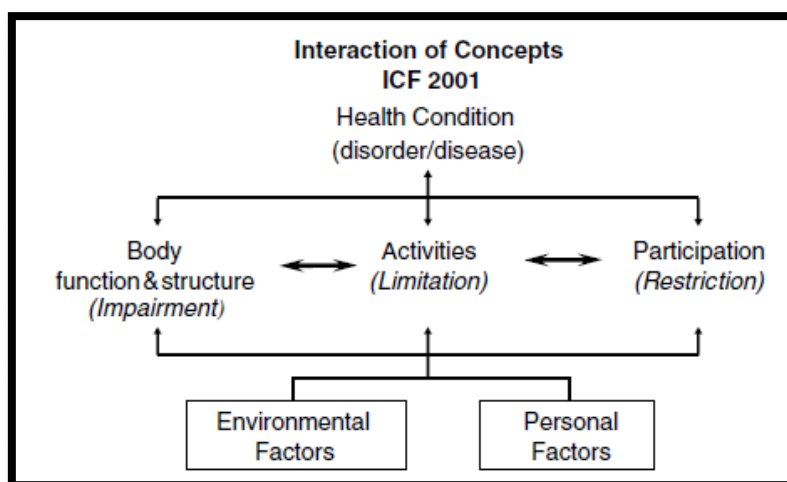


Fig 3. Esquema de interacción del modelo de discapacidad ICF

Estructura y terminología utilizada en International SCI Data Sets

El “*Core Data Set*” es el conjunto de datos mínimos que se recomienda recoger de todos los nuevos pacientes con lesión medular aguda durante el ingreso hospitalario. El cuestionario de recogida de datos incluye preguntas básicas y otros que precisan de un tratamiento procedimental más elaborado. En las preguntas básicas se contestan con respuestas afirmativas sin menoscabo de una posible derivación hacia un módulo específico con información más detallada sobre el tema tratante. Por ejemplo:

- Core Data Set:

Lesión vertebral: Si / No / Desconocido → Módulo de lesión vertebral

Etiología de la Lesión: Tráfico / Caída / Asalto / Deportiva / Otras causa traumáticas / No traumática → Módulo de Etiología

El “*Basic Data Set*” recoge el mínimo número de datos necesarios a recopilar en la práctica clínica habitual para un tema en concreto. Como ejemplo, ante el cuestionario “*Funcionalidad de l tracto urinario inferior Basic Data Set*” se incluyen diversas preguntas básicas tales como “*Método de vaciado de la vejiga*”, “*Métodos de recolección para la incontinencia*”, contando ambas preguntas con sus respectivas opciones de respuesta.

La opción de “*Expanded data Set*” (es poco útil para → connotación negativa) va más allá de la práctica clínica habitual y centra su foco en la investigación. Un ejemplo

de pregunta tipo podría ser “¿Qué tipo de Catéter utiliza para realizar el cateterismo intermitente?”.

Tal y como se ha mencionado, existe la posibilidad que hayan módulos específicos sobre un tema en concreto. Siguiendo con el ejemplo del módulo urinario que incluye varios “Data Sets” (5) se crearon diversos grupos de trabajo para cada módulo, en los que participaron expertos en el tema y miembros de las dos sociedades internacionales y otras organizaciones relacionadas. Para asegurarse que los módulos se hacían según el modelo establecido, un miembro del Comité estaría en cada uno de los grupos de trabajo.

| | |
|-------------------|--|
| Urological module | Lower urinary tract function basic and expanded data sets Urinary tract imaging and function basic and expanded data sets Urodynamics basic and expanded data sets Urinary tract medical complications basic and expanded data sets |
|-------------------|--|

Fig 4. Ejemplo de los diferentes Data Sets del módulo urológico

El “Core Data Set” fue el primero que se elaboró (6). Se inició trabajando en el desarrollo de cuestiones básicas y los “Data Sets” de las siguientes áreas: Lesión vertebral, cirugía espinal, lesión medular no traumática, etiología, participación y urología (5).

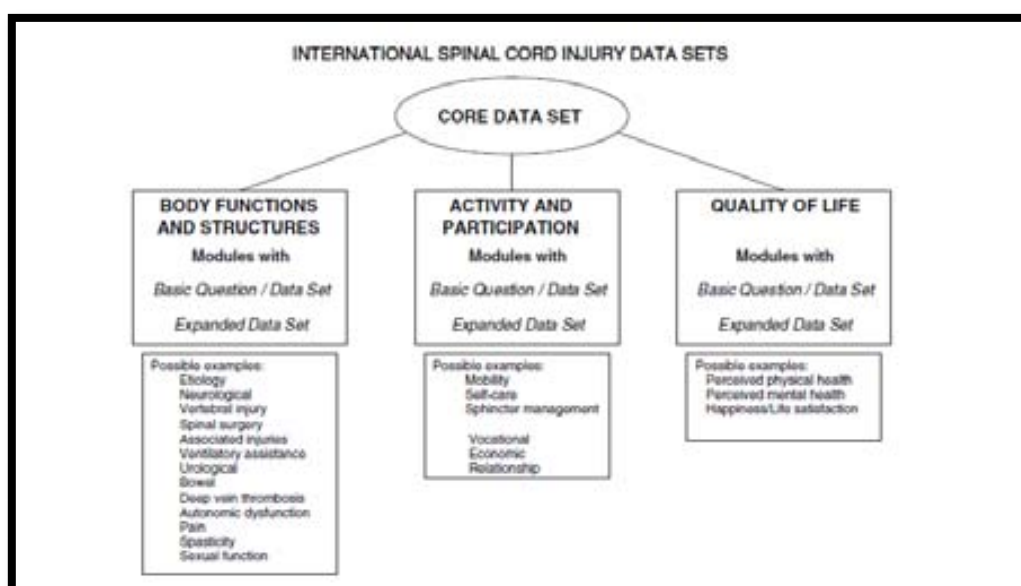


Fig 5. Esquema diferentes “International Spinal Cord Data Sets”

En los siguientes años se han ido creado diferentes “Data Sets” y nuevos módulos los cuáles pueden consultarse en las páginas webs de la ASIA (www.asia-spinalinjury.org) y la ISCOS (www.iscos.org.uk), todos ellos publicados en la revista Spinal Cord. Los “Data Sets” elaborados y publicados son los siguientes:

- International SCI Core Data Set
- International SCI Spinal Colum Injury Data Set
- International SCI Non-traumatic SCI Data Set
- International SCI Basic Lower Urinary Tract Data Set
- International SCI Basic Urinary Tract Infection Data Set
- International SCI Basic Urodynamic Data Set
- International SCI Basic Urinary Tract Imaging Data Set
- International SCI Basic Bowel Function Data
- International SCI Extended Bowel Function Data Set
- International SCI Basic Female Sexual and Reproductive Function Data Set
- International SCI Basic Male Sexual Function Data Set
- International SCI Muskeloskeletal Data Set
- International SCI Upper Extremity Data Set
- International SCI Pulmonary Function Data Set
- International SCI Basic Cardiovascular Function Data Set
- International SCI Basic Pain Data Set
- International SCI Endocrine and Metabolic Function Data Set
- International SCI Skin and Thermoregulation Data Set
- International SCI Activity and Participation Data Set
- International SCI Quality of life Data Set

B. SISTEMA RESPIRATORIO

1. Repaso anatómico

APARATO RESPIRATORIO

El aparato respiratorio consta de : nariz, faringe, laringe, tráquea, bronquios y pulmones.

A nivel estructural el aparato respiratorio se divide en dos:

- *Vías respiratorias superiores*: nariz, faringe y estructuras acompañantes
- *Vías respiratorias inferiores*: laringe, tráquea, bronquios y pulmones.

Si estudiamos la anatomía del aparato respiratorio a nivel funcional la dividiremos también en dos porciones (7):

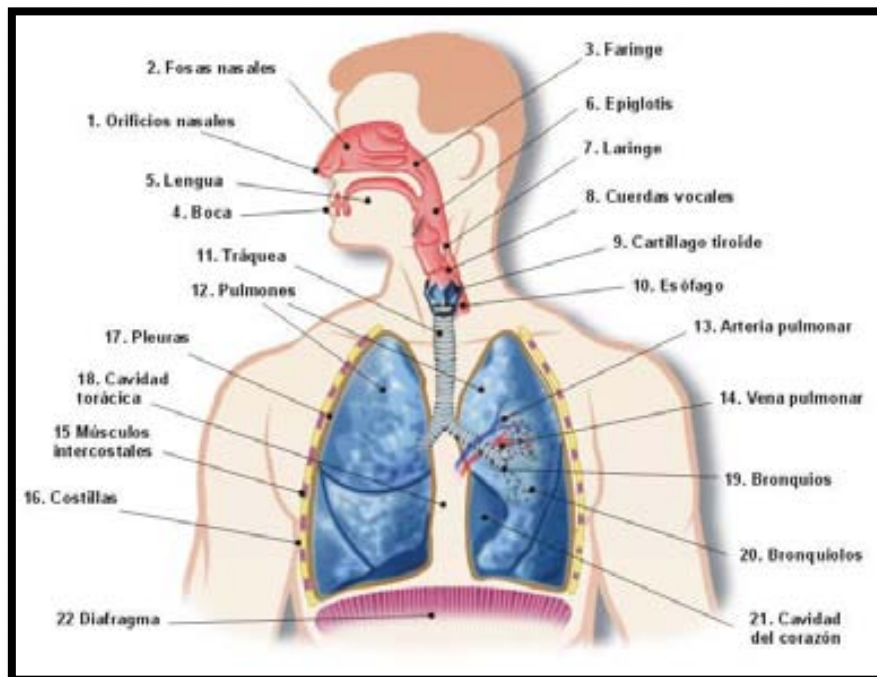


Fig 6. Anatomía sistema respiratorio (Netter)

- *Porción conductora*: conjunto de cavidades y conductos conectados entre sí dentro y fuera de los pulmones (nariz, laringe, faringe, tráquea, bronquios, bronquiolos y bronquiolos terminales).
- *Porción respiratoria*: formada por los tejidos pulmonares donde se da el intercambio de gases (bronquiolos respiratorios, conductos y sacos alveolares y alvéolos)

A continuación se describirá la anatomía de las vías respiratorias inferiores, la cavidad torácica y la musculatura responsable de la ventilación.

LARINGE:

Es un conducto corto formado por un esqueleto cartilaginoso móvil que conecta la nasofaringe (vías respiratorias superiores) con la tráquea (7). Tiene como funciones principales:

- la comunicación con las vías aéreas superiores (función respiratoria)
- el habla, mediante la movilidad de sus cartílagos (función fonatoria)
- el cierre de los conductos respiratorios durante la deglución (función esfinteriana)

Se ubica en la región anatómica del cuello justo delante de las vertebrae cervicales C3 a C6, por detrás de la musculatura cervical infrahioidea, delante de la faringe y entre los paquetes vasculonerviosos del cuello.

La laringe está formada por un esqueleto cartilaginoso, las articulaciones y ligamentos que los unen, los músculos que se encargan de movilizarla y la mucosa respiratoria que la tapiza en su interior. Los cartílagos de la laringe más importantes son el cartílago tiroideo, el cartílago cricoideo, la epiglotis y las aritenoides. Los cartílagos se unen entre sí a través de articulaciones, ligamentos y membranas que los mantienen en posición y facilitan la función de las diferentes articulaciones. Los músculos de la laringe están formados por la musculatura extrínseca que se corresponde a los músculos supra e infrahioideos, músculos de la faringe y de la lengua, los cuales durante su acción determinan los movimientos de ascenso y descenso de la laringe durante la deglución. La musculatura intrínseca de la laringe regula la entrada y la salida de aire durante la respiración y el tono de las cuerdas vocales durante la fonación (7).

Si se realiza un corte frontal de la laringe se observa que en su interior hay 2 pliegues que delimitan diferentes espacios en su interior. Estos pliegues son las cuerdas vocales falsas (superiores) y verdaderas (inferiores), entre ellas se encuentra el ventrículo laríngeo. La presencia de las cuerdas divide la cavidad laríngea en 3 espacios:

- *Superior o vestíbulo laríngeo*
- *Medio o glotis (entre las cuerdas falsas y verdaderas)*
- *Inferior o subglótico*

La inervación de la laringe depende de ramas del nervio vago, los nervios laríngeo superior e inferior o recurrente. La inervación simpática procede del simpático cervical.

La laringe juega un rol importante en la respiración ya que durante ésta se puede variar el diámetro de la glotis. Al cerrarse la glotis, especialmente por su relajación, se impide la circulación de aire, como sucede en los esfuerzos musculares intensos como por ejemplo la tos (7).

TRÁQUEA Y BRONQUIOS PRINCIPALES:

La tráquea es un conducto músculo-cartilaginoso semirrígido, por donde circula el aire, ya sea inspirado o espirado, que continua a la laringe y finaliza bifurcándose en los 2 bronquios principales derecho e izquierdo (7).

Se localiza a nivel cervical y torácico, extendiéndose desde C6 a D5 con una longitud de unos 11 cm aproximadamente. Se origina en la región del cuello justo por debajo del cartílago cricoides y desciende hasta entrar en el mediastino donde se bifurca (7).

Los bronquios principales derecho e izquierdo son la continuación de la tráquea tras su bifurcación. Su aspecto externo es idéntico al de la tráquea pero de un diámetro menor. El bronquio principal derecho sigue un trayecto casi vertical que parece continuar al de la tráquea. Sin embargo el izquierdo es más largo y horizontal (7).

La tráquea está formada por entre 15 y 20 cartílagos llamados anillos traqueales que se continúan de forma longitudinal hasta llegar a la bifurcación con los bronquios principales (carina traqueal). La parte posterior de estos cartílagos se encuentra cerrada por una capa de tejido fibromuscular llamado músculo traqueal. Todos estos cartílagos se unen entre sí gracias a una membrana fibrosa (7).

La tráquea, que esta inervada por ramas nerviosas procedentes del nervio vago por intermedio de los nervios recurrentes, también recibe ramas vegetativas del plexo pulmonar (parasimpáticas) y del ganglio estrellado (simpático).

PULMONES:

Los pulmones son los órganos en los que tiene lugar el intercambio de gases entre la sangre y el aire que se respira, se localizan en el interior de la cavidad torácica, a ambos lados de esta, recubiertos por la parrilla costal y las pleuras, delimitando un espacio torácico entre ambos conocido como mediastino (7).

La forma de los pulmones es similar a un hemicono, con una cara plana (mediastínica), una base cóncava que se encuentra apoyada en el diafragma (cara diafragmática), un ápex y una cara cóncava (costal). En la cara mediastínica es donde se encuentra el hilio pulmonar, lugar de entrada de los vasos, nervios y bronquial al pulmón. Existen unos surcos profundos en la superficie del pulmón, llamados cisuras pulmonares, que dividen los pulmones en lóbulos (7).

La presencia del corazón entre los dos pulmones hace que estos sean órganos asimétricos, siendo el pulmón derecho mayor que el izquierdo (éste está más desplazado a la izquierda).

El pulmón derecho está dividido en tres partes por la presencia de dos cisuras, la cisura mayor u oblicua y la cisura menor u horizontal. Estas cisuras dividen al pulmón en 3 lóbulos (superior, medio e inferior) (7).

El pulmón izquierdo sólo se halla dividido en dos lóbulos por una única cisura (cisura oblicua o mayor).

Las vías aéreas que llegan a los pulmones se originan a nivel de la carina traqueal en los bronquios principales derecho e izquierdo. Cada uno de estos bronquios penetra en uno de los pulmones a través del hilio pulmonar y empieza a segmentarse a diferentes divisiones bronquiales hasta que se convierten en conductos de muy pequeño calibre llamados alvéolos pulmonares. Estas divisiones siguen un orden anatómico estricto, de tal forma que cada bronquio principal se divide en bronquios lobares, que se

corresponde con el parénquima de cada uno de los lóbulos pulmonares. Estos bronquios lobares se dividen en bronquios segmentarios y cada uno de estos segmentos componen los lóbulos pulmonares (7).

El pulmón derecho se divide en 3 lóbulos (superior, medio e inferior) y el izquierdo en dos (superior e inferior). Cada uno de estos lóbulos se encuentra dividido en su interior por septos en el parénquima, en varios segmentos individualizados por la presencia de un pedículo broncovascular formado por un bronquio segmentario y su arteria correspondiente (7).

Conforme el bronquio profundiza sus paredes cambian de estructura y forman los bronquiolos. A su vez, éstos sufren ramificaciones que dan origen a los bronquios terminales que son todavía más pequeños. Por último los bronquiolos terminales dan origen a los bronquiolos respiratorios, que son la primera parte del árbol bronquial que permite el intercambio de gases. Las paredes de estos bronquiolos tienen evaginaciones de paredes delgadas llamados alvéolos (8-9).

Los alvéolos son espacios aéreos terminales del aparato respiratorio donde ocurre el intercambio de gases entre el aire y la sangre. Cada alvéolo está rodeado por una red de capilares que pone la sangre en estrecha relación con el aire inspirado. En cada pulmón hay una media de entre 150-250 millones de alvéolos. Cada uno de estos alvéolos es una cavidad poliédrica de paredes delgadas (epitelio plano simple) que está formado por dos tipos de células epiteliales: neumocitos tipo I (células epiteliales escamosas que recubren la pared alveolar) y neumocitos tipo II (células redondas o cúbica cuya superficie libre contiene microvellosidades que secretan el surfactante pulmonar). El intercambio de gases entre el espacio alveolar y la sangre se produce a través de la membrana alvéolocapilar, la cual está formada de cuatro capas: pared alveolar, membrana basal epitelial, membrana basal capilar y células endoteliales (7).

El pulmón derecho se divide en el lóbulo superior (segmento apical, segmento anterior, segmento posterior), lóbulo medio (segmento lateral, segmento medial) y lóbulo inferior (segmento apical, segmento basal medial, segmento basal anterior, segmento basal posterior, segmento basal lateral).

El pulmón izquierdo se divide en el lóbulo superior (segmento á pigo-posterior, segmento anterior, segmento lingular o lí ngula) y lóbulo inferior (segmento apical, segmento basal anterior, segmento basal lateral, segmento basal posterior).

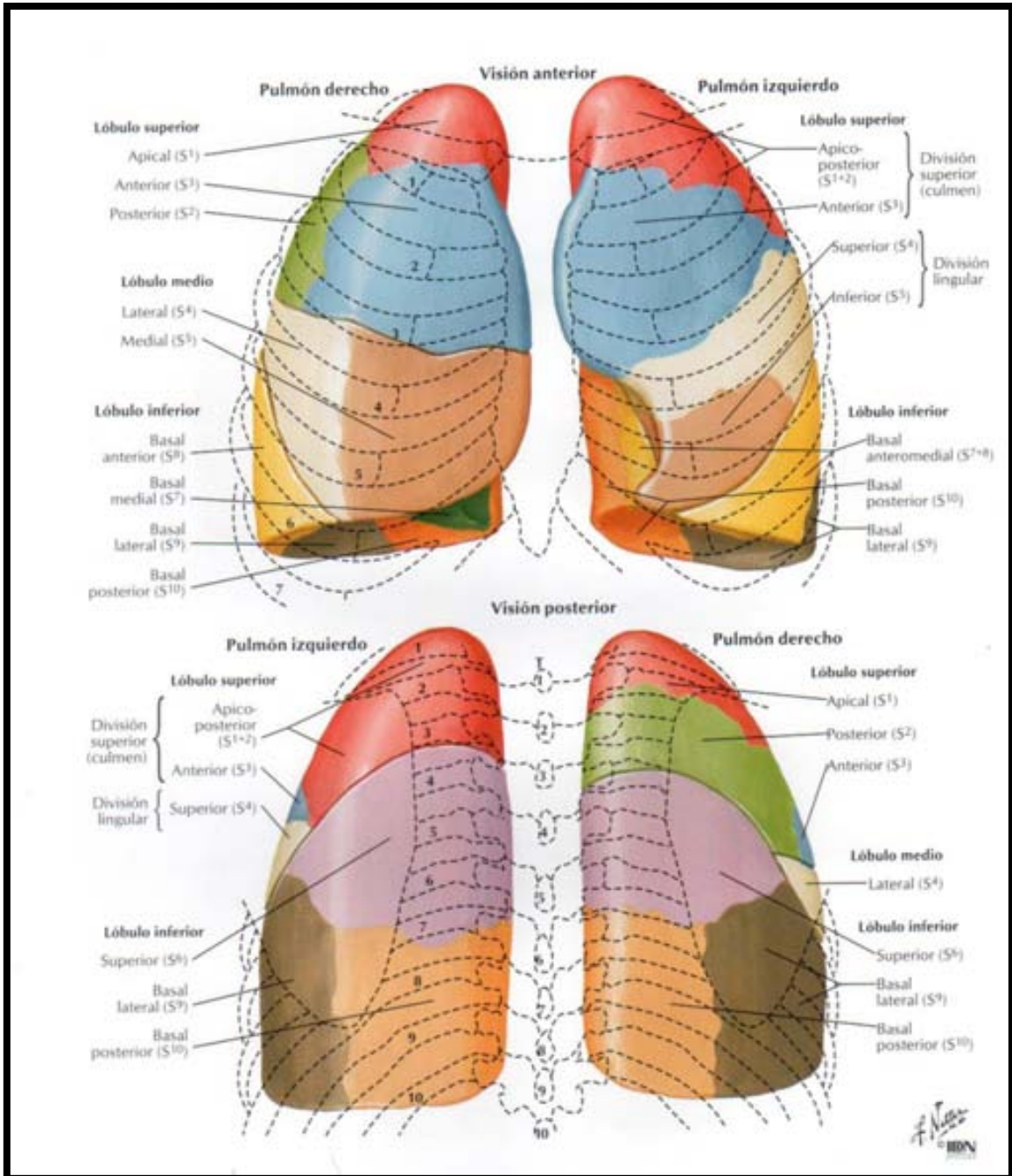


Fig 7. Lóbulos y segmentos pulmonares (Netter)

PLEURA

Los pulmones se encuentran recubiertos por unos sacos membranosos que se adaptan perfectamente a ellos y que constituyen las serosas pulmonares o pleurales. Las pleuras son individuales para cada uno de los pulmones y no se comunican entre sí. Cada una de ellas se compone de (8-9)

- Pleura visceral, capa mesotelial que tapiza íntimamente la superficie del pulmón.
- Pleura parietal, que cubre la pared de la cavidad donde se halla el pulmón.
- Cavidad pleural, espacio virtual entre ambas capas.

VASCULARIZACIÓN PULMONAR

Los pulmones disponen de una doble vascularización sanguínea:

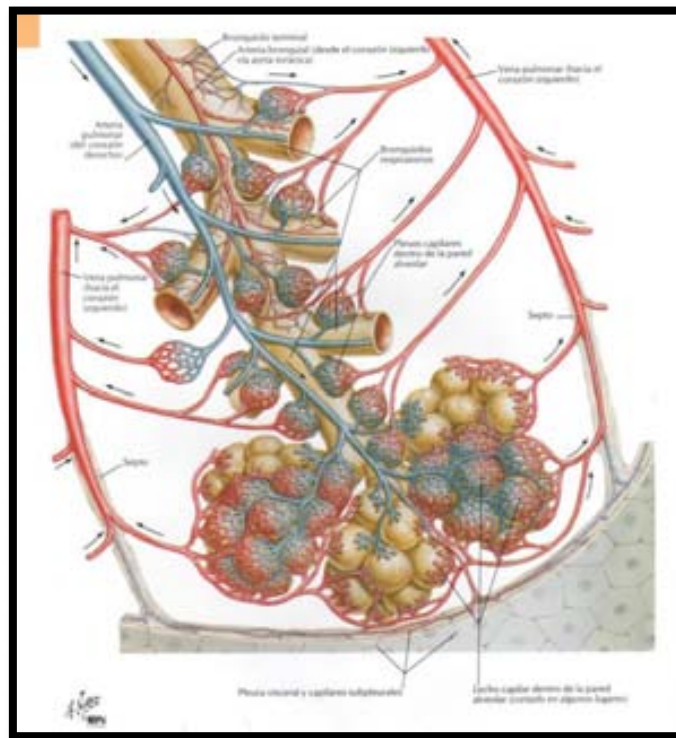


Fig 8. Vascularización pulmonar (Netter)

- Funcional, que asegura el paso de la sangre, procedente del ventrículo derecho a través de los pulmones para la oxigenación.
- Nutricia, que se encarga de mantener la vida de los tejidos pulmonares. Se origina en el ventrículo izquierdo y por vía de la aorta y sus arterias bronquiales llega a los tejidos pulmonares.

Las arterias pulmonares son vasos que contienen sangre venosa (no oxigenada) procedente del pulmón derecho y con una baja presión en comparación con la circulación mayor. Su estructura es más semejante a las grandes venas que a las arterias. Las venas pulmonares se originan de la red capilar perialveolar y van confluyendo hasta formar colaterales venosas intersegmentarias, situadas en la periferia de los lóbulos e independientes del árbol bronquial, para posteriormente reunirse en venas lobales y formar venas pulmonares que drenarán en la aurícula izquierda (7).

Las arterias bronquiales se originan de la aorta ascendente. Estas arterias se dividen en colaterales que siguen el trayecto de los bronquios y sus divisiones hasta los alvéolos. El drenaje venoso de los bronquios lobares y principales en el lado derecho va a la vena ácigos y el izquierdo en la hemiacigos, para alcanzar la vena cava superior y la aurícula derecha. Sin embargo, el drenaje venoso de las partes distales de los bronquios y alvéolos es recogido por las venas pulmonares para retornar a la aurícula izquierda mezclada con la sangre oxigenada en los pulmones.

LINFÁTICOS PULMONARES

Los linfáticos se originan en la periferia pulmonar y siguen los ejes bronquiales para verter su contenido en ganglios linfáticos de 3 grupos: ganglios lobares, ganglios del pedículo pulmonar y ganglios mediastínicos. Los ganglios del pulmón derecho drenan en la gran vena linfática (conducto linfático derecho) y los izquierdos la gran mayoría en el conducto torácico y los del lóbulo inferior izquierdo en los ganglios paratraqueales derechos para acabar en el conducto linfático derecho (7).

INERVACIÓN DE LOS PULMONES

Los pulmones reciben una doble inervación vegetativa: simpática y parasimpática. La inervación parasimpática de los pulmones procede de los nervios vagos que forman un plexo nervioso pulmonar posterior, junto con fibras simpáticas de localización retrobronquial, y penetran al pulmón acompañando a los bronquios. También reciben ramas de los nervios laríngeos recurrentes que forman parte del plexo pulmonar anterior, junto con ramas simpáticas, y acompañan a las arterias pulmonares.

La inervación simpática procede de los ganglios simpáticos torácicos (nervios directos) que llegan al plexo pulmonar posterior y de los ganglios estrellados (nervios indirectos) que hacen lo propio con el plexo pulmonar anterior (7,9).

TÓRAX Y MÚSCULOS RESPIRATORIOS: LA BOMBA RESPIRATORIA

La bomba respiratoria está formada por los músculos respiratorios y el tórax. Esta bomba musculoesquelética proporciona los gradientes de presión necesarios para mover los gases hacia dentro y fuera de los pulmones y así facilitar el correcto intercambio gaseoso (9).

El tórax es la parte superior del tronco y se sitúa entre el cuello y el abdomen. Está formado por 12 pares de costillas con sus cartílagos costales, 12 vértebras torácicas, el esternón, la escápula y la clavícula. Estas estructuras óseas y cartilaginosas forman la caja torácica, que rodea la cavidad torácica y de soporte a la cintura escapular. Junto con la piel y la fascia y los músculos asociados, la caja torácica forma la pared torácica, que aloja y protege el contenido de la cavidad torácica (pulmones y corazón), así como algunos órganos abdominales (hígado y bazo). En la caja torácica se insertan los músculos del cuello, tórax, miembros superiores, abdomen y dorso. El tórax es una de las regiones más dinámicas del cuerpo (9).

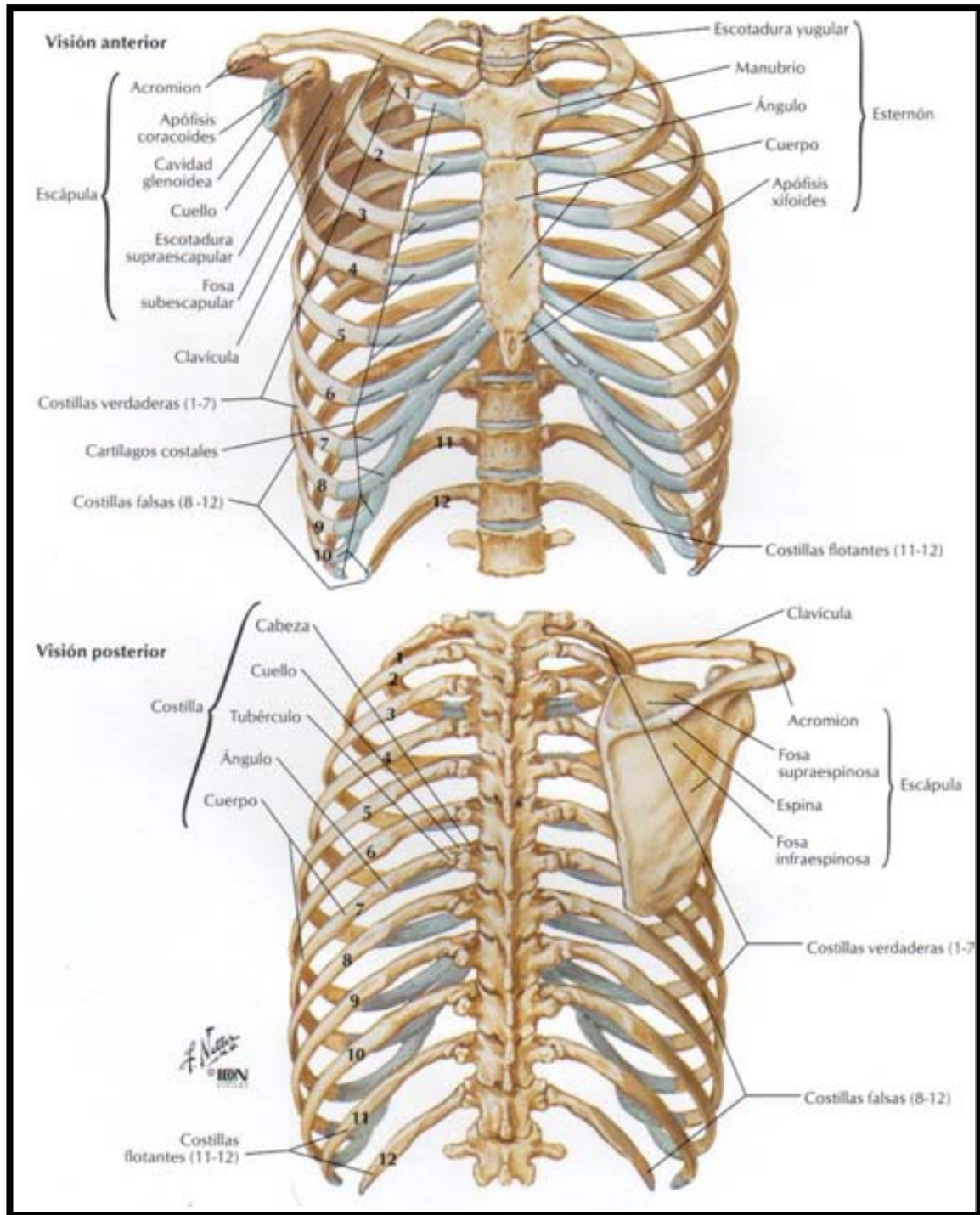


Fig 9. Caja torácica (Netter)

El trabajo que realizan los músculos respiratorios para superar las resistencias pulmonares, la pared torácica y de la vía aérea, se produce normalmente sólo durante la inspiración. Se requiere un gran esfuerzo muscular para ensanchar la caja torácica y disminuir la presión intratorácica.

La espiración se debe a la retracción elástica de los pulmones tras la relajación muscular. Más adelante se comentarán las particulares de la mecánica ventilatoria durante la inspiración, espiración y en situaciones de aumento de la demanda (9).

MÚSCULOS PRINCIPALES DE LA RESPIRACIÓN

DIAFRAGMA

El diafragma está innervado por el nervio frénico del plexo cervical C4 (C3-C5). Su porción esternal se origina a nivel de la superficie interna de la apófisis xifoides, su porción costal a nivel de la superficie interna de los 6 últimos cartílagos costales.

La porción lumbar se origina a partir de dos haces que van desde los cuerpos vertebrales lumbares superiores, y mediante dos arcos fibrosos en cada lado, conocidos como ligamentos arcuatos medial y lateral, que se extienden desde la vértebra hasta el apéndice transversal y desde ésta última hasta la 12ª costilla. Todas las porciones se insertan en un tendón central, que es una aponeurosis delgada y fuerte sin fijación ósea (8-9).

La acción del diafragma, con su perfil de cúpula, separa las cavidades abdominal y torácica, siendo el principal músculo respiratorio. Durante la inspiración, el músculo se contrae y la cúpula desciende, aumentando el volumen y disminuyendo la presión de la cavidad torácica, mientras que disminuye el volumen de la cavidad abdominal, que ve aumentada su presión. El descenso de la cúpula está limitado por las vísceras abdominales, y, cuando se produce el descenso, el tendón se convierte en la parte más fija del músculo. Con la contracción continua, las fibras verticales que están elevándose y evierten el límite costal. Las dimensiones del tórax se incrementan en sentido craneocaudal, anteroposterior y transversal. Durante la espiración el diafragma se relaja y la cúpula asciende; disminuyendo el volumen y aumentando la presión de la cavidad torácica, mientras aumenta el volumen y disminuye la presión de la cavidad abdominal (7-8).

MÚSCULOS INTERCOSTALES

Los intercostales externos surgen desde los bordes inferiores de las costillas y se fijan a los bordes superiores de éstas por debajo, su función es elevar las costillas por lo que son músculos inspiratorios. Están inervados por ramas anteriores de los nervios torácicos (T1-T10) (9).

Sin embargo, los intercostales internos surgen en el borde superior de las costillas y se insertan a nivel del borde inferior de la siguiente costilla inferior. Actúan cuando se precisa una respiración activa en la fase espiratoria, excepto la porción intercondral de los intercostales internos que tiene función de elevación de las costillas. La inervación depende de las ramas anteriores de los nervios torácicos (T1-T10) (9-10).

MÚSCULOS ABDOMINALES

Los músculos abdominales son los oblicuos menores, los oblicuos mayores, los rectos y los transversos. Estos músculos son los principales músculos espiratorios, aunque están activos al final de la inspiración. Los músculos más importantes al final de la inspiración y en el comienzo de la espiración son aquellos con poca acción flexora, en especial las fibras inferiores de los oblicuos menores y el transverso, junto las laterales de los oblicuos mayores (9).

Estos músculos deben contraerse lo suficiente para elevar la presión intrabdominal y así satisfacer las necesidades respiratorias, en especial en las acciones bruscas y expulsivas. Esta presión generada se transmite al diafragma facilitando el vaciado de los pulmones (9).

El recto del abdomen se origina a nivel de la 5^o-7^o costillas y las apófisis xifoides y se inserta a nivel del borde craneal del pubis entre el tubérculo y la sínfisis púbica. Está inervado por los nervios intercostales medios y caudales (T7-T12).

- El transverso del abdomen se origina a nivel del cartílago de las seis últimas costillas inferiores; por medio de la fascia toracolumbar, desde las apófisis espinosas de las vértebras lumbares y se inserta a nivel de la vaina del músculo recto. Está inervado por nervios intercostales caudales y ramas del plexo lumbar (T8-L2).

- Los oblicuos externos nacen en la superficie lateral de la 5^o-12^o costillas y insertándose en el labio externo de la cresta iliaca, en el ligamento inguinal y en la vaina del músculo recto. Están inervados por los nervios intercostales caudales, nervio iliohipogástrico y nervio ilioinguinal (T8-L2).
- Los oblicuos internos nacen de la línea intermedia de la cresta iliaca, fascia toracolumbar y dos tercios laterales del ligamento inguinal, se inserta en los bordes caudales de las tres últimas costillas y en la aponeurosis de la línea Alba. Están inervados por los nervios intercostales caudales, nervio iliohipogástrico y nervio ilioinguinal (T8-L2).

MÚSCULOS ACCESORIOS DE LA RESPIRACIÓN

MÚSCULOS ESCALENOS

Los músculos escalenos anterior, medio y posterior son músculos accesorios de la inspiración que funcionan como uno solo. Nacen a nivel de las vértebras cervicales, el anterior y el medio de los tubérculos anteriores y el posterior de las apófisis transversas. Se insertan en la primera costilla (anterior y medio) y segunda costilla (posterior). Contribuyen a la inspiración a elevar y fijar firmemente las primera y segunda costillas. Se ha observado que los escalenos están activos durante la respiración en reposo, por eso algunos investigadores los han clasificado como músculos primarios en lugar de accesorios. También pueden estar activos durante los esfuerzos espiratorios. Según Egan: “la función espiratoria de los músculos escálenos es la de fijar las costillas contra la contracción de los músculos abdominales y evitar la herniación del ápex pulmonar durante la tos”. Están inervados por las ramas anteriores de los nervios espinales (C3-C7) (8-9).

MÚSCULO ESTERNOCLEIDOMASTOIDEO

El esternocleidomastoideo está considerado como el músculo accesorio más importante de la inspiración. Se origina a nivel esternal, el tendón largo a nivel ventral y el corto en el tercio esternal de la clavícula. Se inserta en la zona posterior de la apófisis mastoides y mitad lateral de la línea nugal superior. Para que actúe el

esternocleidomastoideo dentro de sus posibilidades, la cabeza y el cuello tienen que mantener una posición estable mediante los flexores y extensores del cuello. Este músculo tracciona desde sus inserciones en el cráneo y eleva el esternón, aumentando el diámetro anteroposterior del tórax. Está inervado el nervio accesorio del plexo cervical (C2/C3/C4) (8-9).

PECTORALES

El pectoral mayor es un músculo en forma de abanico que participa en la inspiración profunda y forzada pero no en la espiración, se considera el tercero en importancia de los accesorios. Se origina a nivel de clavicular y esternal insertándose en el tubérculo mayor del humero. El pectoral menor ayuda en la inspiración forzada elevando las costillas. Se origina en la 2º-5º costillas y se inserta en la coracoides de la escápula. Ambos están inervados por los nervios pectorales medial y lateral (C4-D1) (8-9).

SERRATO ANTERIOR

Este músculo se origina a nivel de las primeras 9 costillas superiores y se inserta en la superficie costal del borde medial de la escápula. El serrato interviene en la inspiración forzada cuando se encuentra estabilizada la escápula en abducción por el romboides. Está inervado por el nervio torácico largo (C5-C7) (8-9).

ELEVADOR DE LA ESCAPULA

Se origina a nivel de la 4 o 5 vértebra cervical y se inserta a nivel del borde vertebral superior de la escápula. Participa en la inspiración forzada ayudando a la estabilización de la escápula. Está inervado por ramas profundas del plexo braquial (C3/C4-C5) (8).

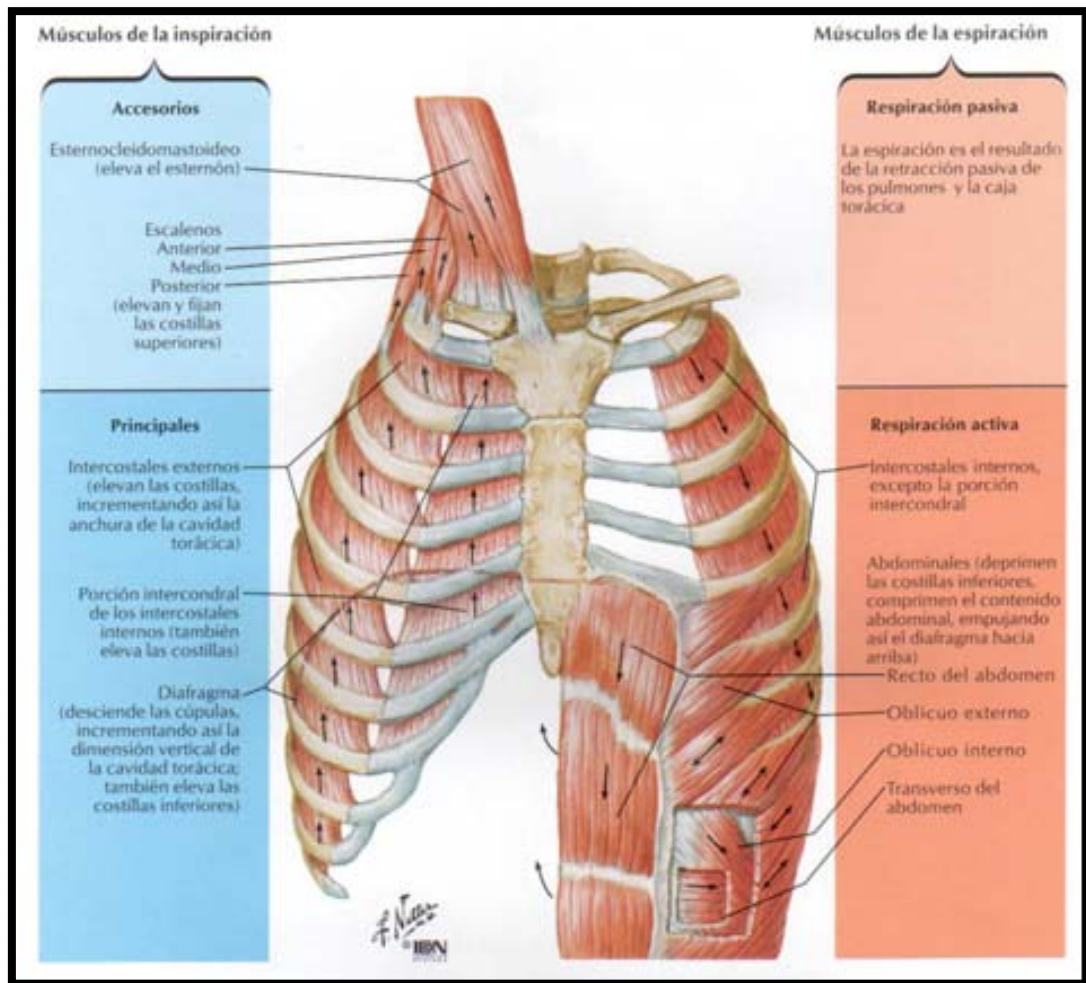


Fig 10. Músculos respiración (Netter)

2. Fisiología de la Respiración

Las principales funciones del sistema respiratorio son el intercambio de gases, la regulación del pH y la termoregulación. Para poder realizar estas funciones el sistema respiratorio debe integrar cinco procesos, de cuya coordinación depende una función pulmonar normal.

Estas cinco etapas de la respiración externa son: la ventilación, la perfusión, el intercambio gaseoso, el transporte de gases y la regulación de la respiración. A continuación se detallan cada uno de estos procesos.

- **VENTILACIÓN**

Es el proceso que lleva el aire inspirado a los alvéolos. Para comprender la mecánica ventilatoria y el comportamiento del flujo aéreo se debe tener presente que el aire fluye de donde hay más presión a donde hay menos presión. De esta manera, para que el aire fluya (7) de la atmósfera a los pulmones debe haber una diferencia de presiones (más presión en la atmósfera que en los pulmones); y para que salga a la inversa (más presión en los pulmones que en la atmósfera) (10). Quién debe establecer estas diferencias de presiones para que se produzca la ventilación es nuestro organismo.

En situación de reposo, la presión atmosférica es la misma que la presión intralveolar (760 mm Hg) a nivel de 1 mar y no hay flujo de aire. La presión intrapleural negativa de 756 mm Hg, mantiene unidas las dos capas pleurales entre las que se interpone el líquido pleural en un espacio virtual. Al iniciarse la inspiración, el tórax, el esternón y el diafragma tiran de la pleura parietal y se separan las dos capas. Al separarse, el espacio virtual aumenta con lo que la presión pleural disminuye más (754 mmHg), haciéndose más negativa. Esto hace que la pleura visceral –que es la que recubre al pulmón– siga a la pleura parietal facilitando la expansión pulmonar y con ello la alveolar, con lo que se permite la entrada de aire a la vía aérea. Esta diferencia de presiones facilita la entrada de aire a la vía aérea (7).

Para poder facilitar la comprensión de la ventilación hay que tener en cuenta las siguientes leyes y conceptos:

- *Ley de Boyle* establece que la presión de un gas es inversamente proporcional a su volumen (10).
- *Ley de Charles* dice que el volumen de un gas es directamente proporcional a su temperatura absoluta siempre y cuando su temperatura permanezca constante. El aire al entrar en las vías respiratorias se calienta gracias a la temperatura corporal permitiendo que aumente el volumen corporal (7).
- *Distensibilidad o compliance* es la facilidad con la que un material puede ser estirado (7).
- *Elasticidad* es una fuerza que se opone a la distensibilidad, siendo la causante de que el material retorne a su longitud inicial (7).
- El pulmón tiene propiedades elásticas que son debidas a sus componentes de tejido conectivo y a las fuerzas de tensión superficial. Las fuerzas de tensión superficial tienden a colapsar el alvéolo pulmonar. Para disminuir esta tensión existe una sustancia en los alvéolos llamada surfactante (producida por los neumocitos tipo II) que evita que el alvéolo se colapse reduciendo su tensión superficial y facilitando que este se expanda (10).
- La pared torácica también tiene propiedades elásticas que, consideradas al final de una espiración normal, tienden a expandir la caja torácica y se oponen a las fuerzas elásticas pulmonares evitando el colapso de los alvéolos ayudando a la inspiración. Esto ocurre en los 2/3 de la capacidad pulmonar total, por encima de este límite se necesita que actúe la musculatura inspiratoria (7).

- Existen diferencias de la presión pleural entre el vértice y la base del pulmón. Esto es debido a que el pulmón se encuentra colgando del vértice hacia la base, por lo que esta fuerza tiende a separar más el espacio pleural del vértice siendo más negativo que el de la base. La base descansa sobre el diafragma por lo que se encuentra más comprimida pero con mayor capacidad de distensibilidad durante la inspiración (7).
- Durante la espiración, en el interior de la vía aérea se va perdiendo presión al ir expulsando el aire hacia el exterior, de manera que, en un punto concreto, la presión de fuera de la vía aérea es idéntica a la de su interior, y a partir de este momento empiezan a cerrarse las vías aéreas ya que la presión exterior es inferior a la interior. Este momento concreto se conoce como Punto de Igual Presión.

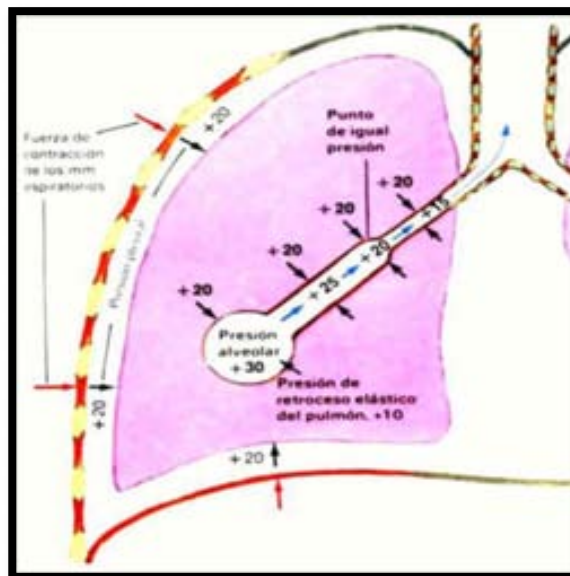


Fig 11. Punto de igual presión

MECÁNICA VENTILATORIA

INSPIRACIÓN

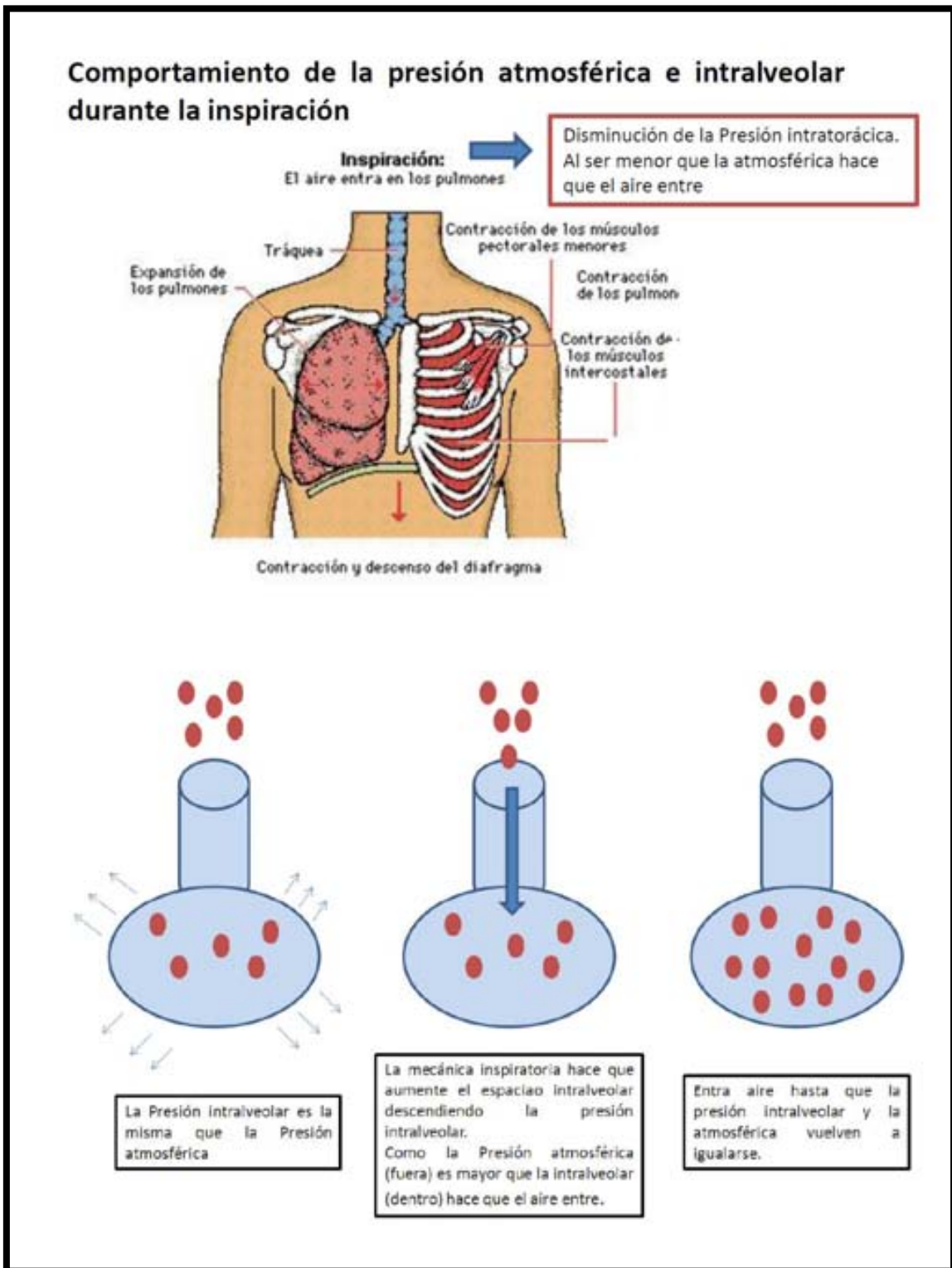


Fig 12. Eventos de las presiones en la inspiración (adaptación Pleguezuelos et al)

Durante la inspiración se produce un aumento de los diámetros torácicos que hace que descienda la presión intratorácica gracias al trabajo activo de la musculatura inspiratoria. Al ser esta presión menor que la atmosférica permite la entrada de aire a la vía aérea (7).

La contracción y aplanamiento del diafragma empujan el contenido abdominal hacia abajo y hacia delante, produciendo un aumento del diámetro vertical de la caja torácica –el movimiento en asa de cubo que hacen las costillas al elevarse– debido a la contracción de los músculos intercostales externos, lo que conlleva un aumento del diámetro transversal (10). A esto se añaden unos movimientos de elevación del esternón gracias a la contracción de la musculatura accesoria de la inspiración, los músculos escalenos y el esternocleidomastoideo, que ocasionan un aumento del diámetro anteroposterior. Este movimiento de expansión de la caja torácica arrastra a la pleura, que al mismo tiempo expande a los pulmones, abriendo los alvéolos y haciendo que disminuya la presión intralaveolar (7).

En una respiración normal, el desplazamiento del diafragma es de apenas 1 cm, pero en la inspiración y espiración forzada, puede producirse un desplazamiento de hasta 10 cm. Cuando el diafragma se paraliza, asciende (en lugar de descender) con la inspiración dado que disminuye la presión intratorácica (10). Es lo que se conoce como movimiento paradójico.

ESPIRACIÓN

La espiración se realiza principalmente por mecanismos pasivos elásticos. La relajación de la musculatura inspiratoria produce la retracción elástica de la caja torácica, aumento de la presión transtorácica que se traduce en un aumento de la presión intralaveolar y así se produzca la salida de aire al exterior (7).

Comportamiento de la presión atmosférica e intralveolar durante la espiración

La disminución de los diámetros torácicos hace que aumente la presión intratorácica. Al ser mayor que la atmosférica el aire sale al exterior.

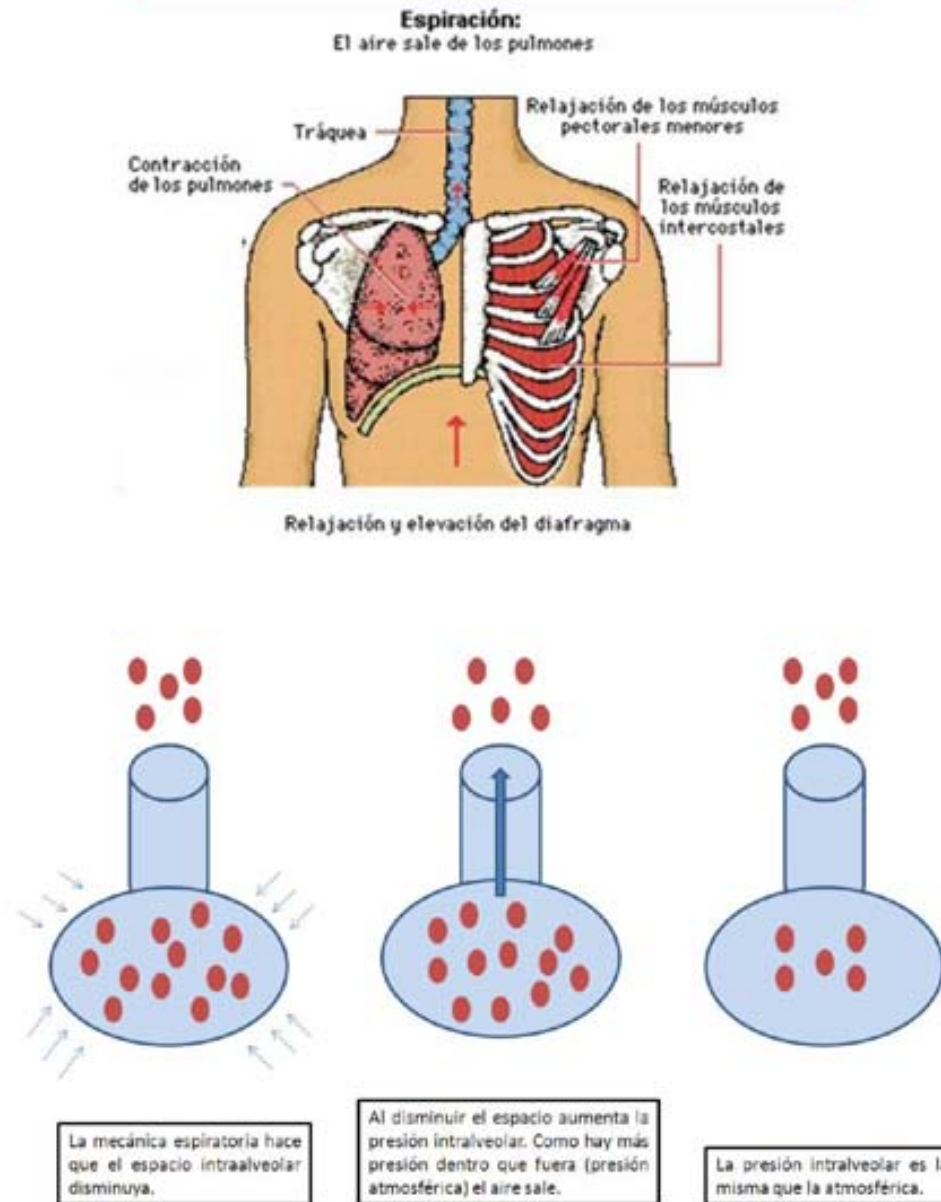


Fig 13. Eventos de las presiones en espiración (adaptación Pleguezuelos et al)

Durante el esfuerzo y la hiper ventilación voluntaria, la espiración pasa a ser activa. Los músculos más importantes de la espiración son los de la pared abdominal (rectos abdominales, los músculos oblicuos externos e internos y el transversario del

abdomen). Cuando estos músculos se contraen aumenta la presión intrabdominal, y el diafragma sufre un empuje hacia arriba. La contracción de estos músculos se fuerza durante la tos, el vómito y la defecación (10).

Los músculos intercostales internos contribuyen a la espiración activa empujando las costillas hacia abajo y hacia dentro, con lo que disminuye el volumen torácico (10).

Durante la ventilación se produce un flujo en las vías respiratorias y un cambio de los volúmenes pulmonares. Este flujo de aire que pasa por las vías respiratorias puede encontrarse con cierta resistencia, la cual depende del calibre de la vía aérea, del volumen pulmonar y de la densidad del gas inspirado. Dicho flujo de aire que se produce durante la ventilación puede ser de dos tipos (7):

- *Laminar* cuando la velocidad es lenta. El aire circula más rápido por la parte central que por la parte que está en contacto con el conducto.
- *Turbulento* cuando la velocidad es alta. Las moléculas de aire se desplazan de forma irregular.

- INTERCAMBIO DE GASES

De los 500 ml de aire que es inspirado en el volumen corriente tan sólo unos 350 ml llegan a los alvéolos y bronquiolos respiratorios (a partir generación 17) que poseen pequeños alvéolos en sus paredes (lugares donde se produce el intercambio de gases). Los 150 ml restantes se quedan en las vías aéreas en las que no se realiza el intercambio de gases, esto es conocido como *espacio muerto anatómico*. El volumen de aire que alcanza la zona de intercambio gaseoso y está disponible para que se produzca el intercambio se conoce con el nombre de *ventilación alveolar*. El *espacio muerto fisiológico* depende de la ventilación y vascularización del área de intercambio, solo es tenido en cuenta en personas con patología (7).

El oxígeno y dióxido de carbono se desplazan entre el aire y la sangre por difusión simple. Es decir desde una zona de presión parcial elevada a otra de presión parcial más baja. La *ley de difusión de Fick* establece que la cantidad de gas que se desplaza a través de una lámina es directamente proporcional al área de la misma, pero inversamente proporcional a su grosor. La membrana

alveolocapilar es extremadamente fina y tiene una superficie que oscila entre 50 y 100 m², siendo muy adecuada para la función de intercambio de gases por difusión (10).

Los factores que afectan el intercambio de gases son:

- el espesor de la membrana,
- su superficie,
- el coeficiente de difusión de la membrana y la solubilidad del gas
- el gradiente de presión entre ambos lados de la membrana.

La *ley de Henry* dice que la capacidad de un gas para mantenerse en solución depende de su presión parcial y de su coeficiente de solubilidad, a temperatura constante (7).

De este modo, es necesario que exista un gradiente de presión entre los alvéolos y la sangre de los capilares para que se produzca la difusión a través de la membrana alveolocapilar.

La presión de oxígeno (PO₂) del aire cuando llega a los pulmones cae hasta 105 mmHg (la atmosférica es de 159 mmHg), debido a que se mezcla con vapor de agua y dióxido de carbono. La sangre que llega a los capilares pulmonares tiene un gradiente de presión de oxígeno positivo entre el aire alveolar y la sangre, provocando que el oxígeno de los alvéolos pase a través de la membrana alveolocapilar de los capilares, para equilibrar las presiones (7).

El intercambio de CO₂ también se hace por gradiente de presiones. La sangre lleva a los alvéolos con un PCO₂ de 46 mmHg mientras que la de los alvéolos tan sólo es de 40 mmHg. Aunque el gradiente es sólo de 6, el CO₂ es 20 veces más soluble que el O₂, pudiendo pasar con más rapidez (7).

TRANSPORTE DE O₂ Y CO₂

El transporte se realiza a través de la sangre, concretamente el 98% del O₂ se transporta conjuntamente con la hemoglobina y el resto directamente en el plasma (11).

La hemoglobina está formada por una proteína llamada globina que contiene cuatro grupos de un pigmento que contiene hierro llamado hem. Cada uno de estos grupos hem puede combinarse con una molécula de O₂, formando oxihemoglobina. De esta manera, es como se transporta el O₂ a la célula. La combinación del O₂ por la hemoglobina depende de la PO₂, de la afinidad que tengan, del pH sanguíneo, de la temperatura y de otros factores (10).

La capacidad de la sangre para transportar oxígeno se corresponde con la cantidad máxima de O₂ que la sangre pueda transportar, dependiendo tanto de la cantidad de hemoglobina como del gasto cardíaco(7).

El CO₂ que se libera de las células se transporta de varias maneras: entre un 7 -10% disuelto en el plasma liberándose en los pulmones, del 60% combinado con el agua para formar ácido carbónico que se disocia en iones de hidrógeno y bicarbonato, también puede unirse a la hemoglobina para formar la carboxihemoglobina en un 30% (7).

- CONTROL DE LA VENTILACIÓN

Los elementos básicos del sistema de control respiratorio son los sensores que recogen la información y la conducen al controlador central que está en el encéfalo. Éste coordina la información y envía los impulsos a los efectores (músculos ventilatorios), los cuales producen la ventilación (10).

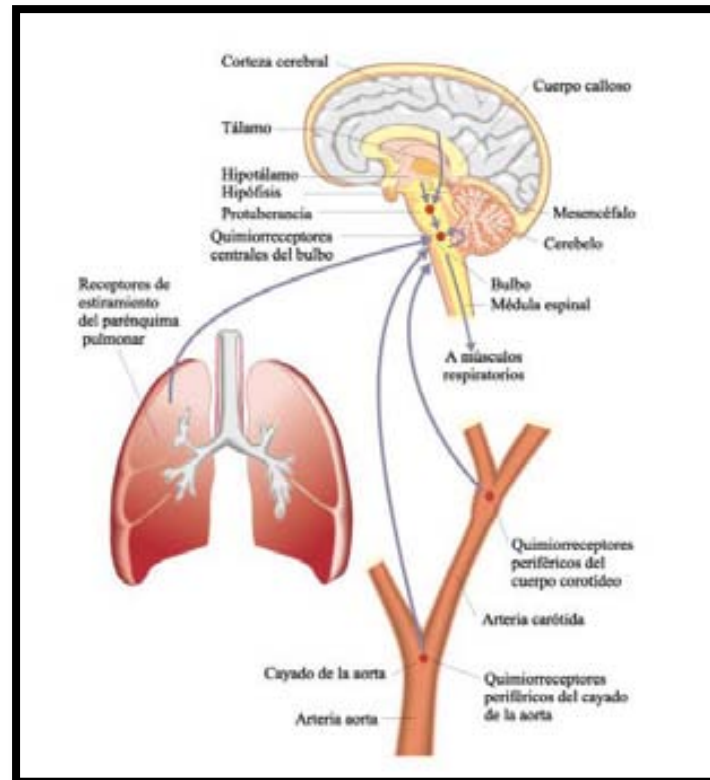


Fig 14. Control de la respiración

Los músculos respiratorios se contraen en función de estímulos enviados al centro respiratorio, un conjunto de neuronas situadas en el tronco del encéfalo. El centro respiratorio está constituido por dos agrupaciones neuronales (11):

- El centro bulbar, cuyas neuronas se comportan como quimiorreceptores centrales. Aquí se ajusta la frecuencia y profundidad de la ventilación a la demanda metabólica.
- Los centros de la protuberancia, que actúan sobre el centro bulbar para controlar la ventilación rítmica.

Todo el dispositivo funciona como un sistema autooscilante cuya actividad se modula a tres niveles (11):

- *Control cortical.* Mantenido por estímulos inespecíficos de vigilia (visión, tacto, sonido, etc). Si se pierden, en estados de coma o anestesia, el CO_2 se convierte en el estímulo primario de la respiración.

- *Control químico:*

○ *Quimiorreceptores centrales.*

Son neuronas bulbares que responden al aumento de la PCO_2 y disminución del pH del líquido cefaloraquídeo, a su vez afectados por la PCO_2 . Provocan un aumento de la frecuencia respiratoria y del volumen corriente que incrementa la ventilación alveolar. En la persona consciente se mantiene una respiración rítmica continua incluso con una PCO_2 inferior a 25 mmHg; sin embargo, cuando se pierde la consciencia puede haber apnea con esos valores. Por encima de una $PaCO_2$ de 80 mmHg, el CO_2 se comporta como un gas sedante que deprime el centro respiratorio y por ende la ventilación alveolar. No son sensibles a la PO_2 sanguínea. La mayor parte del control respiratorio se realiza a través de estos quimiorreceptores (10-11).

○ *Quimiorreceptores periféricos*

Están situados en el cayado aórtico y la bifurcación carotídea. Su excitación se transmite al centro respiratorio a través de los nervios vago y glossofaríngeo. Siendo estimulados por la hipoxemia, cuando la PaO_2 es menor de 60 mmHg, la respuesta al aumento de la PCO_2 no es menos importante que en los centrales. Los cuerpos carotídeos también responden al descenso del pH arterial, pero no los aórticos. La respuesta de estos quimiorreceptores es muy rápida (10-11).

- *Control reflejo*

Tiene menos importancia que los mecanismos anteriormente descritos. Comprende reflejos de estiramiento pulmonares, de insuflación (inhibición de la inspiración) y deflación (aumento de la fuerza inspiratoria) y de la pared torácica. Responde a la activación, por estímulos mecánicos o químicos, de receptores de distensión pulmonar (músculo liso de las vías aéreas intrapulmonares), de irritación (epitelio de las vías aéreas extrapulmonares) y fibras C bronquiales (pared alveolar, vías aéreas y vasos sanguíneos) (11).

MECANISMO DE TOS

La tos es un mecanismo de defensa del organismo para mantener una correcta limpieza bronquial de las vías aéreas. Su finalidad es la expulsión de partículas extrañas y de las secreciones acumuladas (12).

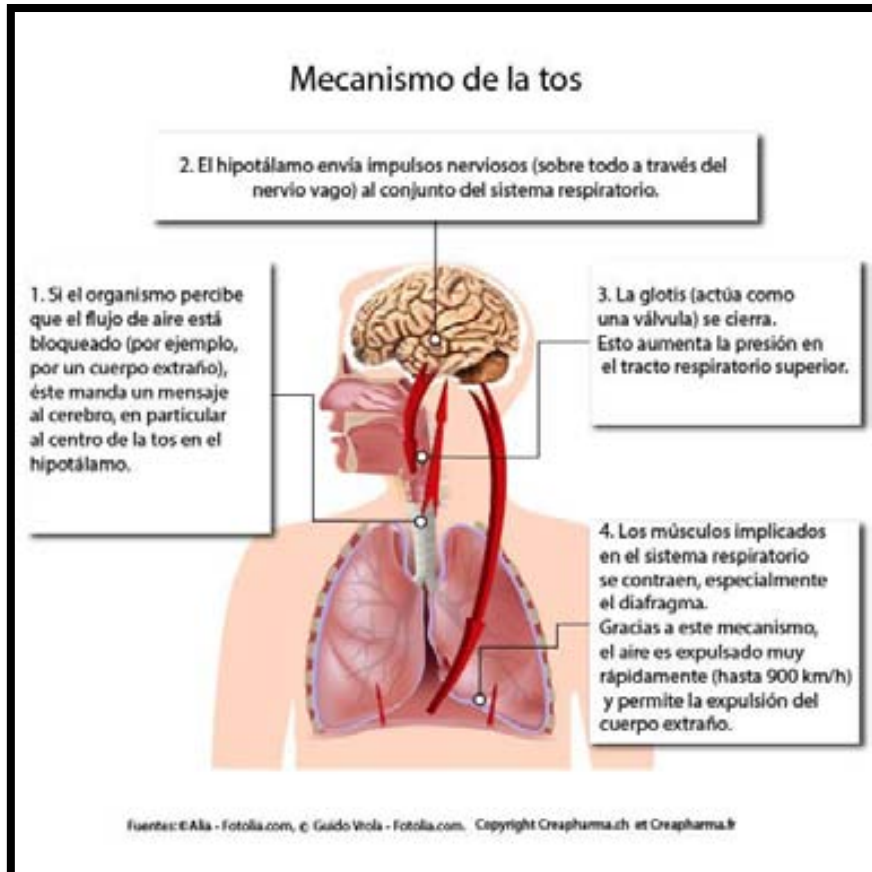


Fig 15. Mecanismo de la tos

El mecanismo de tos se explica en 3 fases:

- *Fase inspiratoria:*

Se produce una inspiración profunda en la que la glotis permanece abierta, produciéndose una contracción de los músculos inspiratorios y del diafragma, lo que aumenta el diámetro de la caja torácica y el volumen pulmonar.

- *Fase compresiva:*
Comienza cuando se produce un cierre de la glotis, continua con una contracción de los músculos espiratorios (activa) y finaliza con un aumento de la glotis gracias al aumento de la presión intratorácica.
- *Fase explosiva:*
Se inicia con la apertura brusca de la glotis, lo que produce una salida explosiva del aire, arrastrando con él las partículas extrañas y las secreciones, consiguiendo así su expectoración.

3. Pruebas de valoración de la función respiratoria

A continuación se detallarán las diferentes pruebas que se utilizan en la práctica clínica habitual para valorar la función respiratoria.

A. ESPIROMETRÍA

La espirometría es una prueba básica para valorar la función pulmonar. Es útil para el diagnóstico, la valoración y la monitorización de la progresión de las alteraciones ventilatorias (13).

Fundamentos

La espirometría es una prueba que mide el volumen de aire que los pulmones pueden movilizar en función del tiempo. La representación gráfica puede ser entre estas variables (volumen / tiempo) o sus derivadas (flujo / volumen). La paulatina sustitución de los viejos espirómetros de campana por los neumotacómetros, que permiten realizar la lectura instantánea del flujo con el cálculo diferencial del volumen, ha popularizado la denominada *curva flujo / volumen* que representa la forma actual de realizar la espirometría convencional. Actualmente se utilizan los espirómetros de flujo (neumotacómetros) que miden el flujo a partir de una resistencia conocida que produce una diferencia de presión entre uno y otro lado del paso del aire (14).

Procedimiento

- Instruir al paciente de forma clara y concisa de la maniobra a realizar.
- Colocar al paciente sentado con las piernas descruzadas en frente del espirómetro.
- Colocar las pinzas en la nariz y la boquilla en la boca (comprobar que no hay fugas)
- Pedir al paciente que:
 - a) Inspire todo el aire que pueda con una pausada capacidad pulmonar total (TLC) inferior a 1s.
 - b) Sople rápido y fuerte.
 - c) Prolongue la espiración seguido y sin parar hasta que se le indique.
 - d) Finalmente se le pedirá al paciente que inspire energicamente hasta la TLC (inspirometría).
- Conseguir un mínimo de 3 maniobras que sean técnicamente satisfactorias y 2 de ellas reproducibles. Los criterios de aceptación siguen las recomendaciones de la *ATS* (American Thoracic Society) y *ERS* (European Respiratory Society).

Variables (14)

- *Volumen espirado forzado o máximo en el primer segundo o FEV.1*
Es el volumen de aire expulsado en un segundo por una espiración forzada a partir de una inspiración completa. Este parámetro se ve afectado por la resistencia de las vías respiratorias durante la espiración forzada. Cualquier aumento de la resistencia reduce la capacidad ventilatoria. Entre sus causas se encuentran la broncostricción, cambios estructurales de las vías respiratorias y procesos destructivos del parénquima pulmonar.
- La *capacidad vital* es el volumen total de aire que puede expulsarse tras una inspiración completa, cuando esta se mide con una espiración forzada puede ser inferior a la medida con una espiración más lenta, por lo que utilizamos el término *capacidad vital forzada (FVC)*. Es una medida del volumen de pulsión, y cualquier disminución de este afecta a

la capacidad ventilatoria. Las causas de ésta reducción son alteraciones de la caja torácica, enfermedades que afectan a la innervación de la musculatura respiratoria o a los propios músculos así como alteraciones de la cavidad pleural o del propio pulmón.

- La proporción normal entre FEV_1 / FVC es de aproximadamente el 80%.
- *Flujo espiratorio forzado o FEF*

Es un índice que se calcula a partir de una espiración forzada. Se señala la mitad central (volumen) de la espiración total y se mide su duración. El $FEF_{25-75\%}$ es el volumen en litros dividido por el tiempo en segundos. La relación entre el FEV_1 y el $FEF_{25-75\%}$ suele ser estrecha en los pacientes con obstrucción.

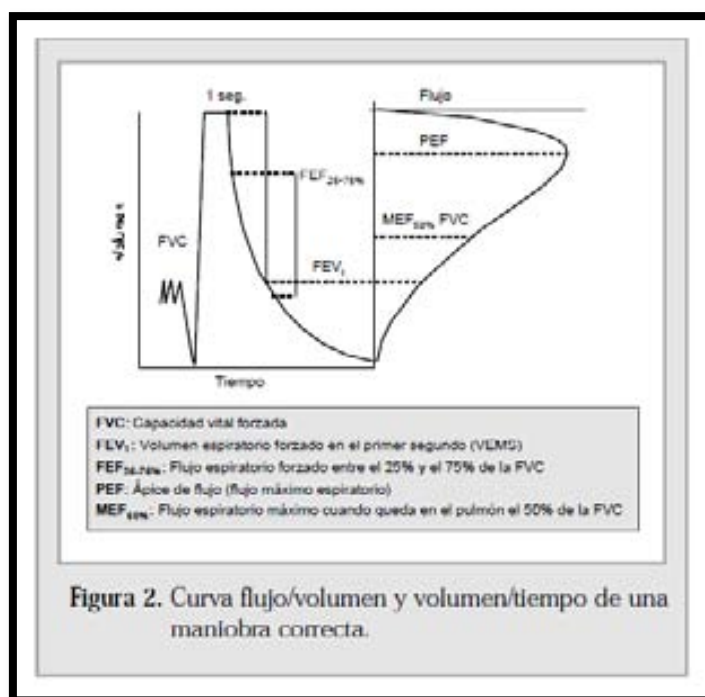


Fig 16. Curva flujo/volumen y volumen/tiempo de una maniobra correcta

Interpretación de los resultados

Su interpretación debe ser clara, concisa e informativa y su evaluación debe ser individualizada, teniendo en cuenta la representación gráfica y los valores numéricos(14). Desde un punto de vista práctico los resultados se clasifican en:

- *Normal* cuando sus valores son superiores al límite inferior de confianza (LIN). El LIN es alrededor del 80% del valor teórico del FEV_1 , FVC,

VC, del 0.7 para la relación FEV1/FVC y aproximadamente el 60% del FEF 25-75%.

- *Alteración ventilatoria obstructiva* se define por una relación FEV1/FVC reducida (menor a 0.7) y un FEV1 reducido.
- *Alteración ventilatoria no obstructiva* se define por una FVC reducida con una relación del FEV1/FVC por encima del valor de referencia, con curva flujo volumen convexa. Sin embargo, solo es posible confirmar esta circunstancia si se objetiva una reducción de la TLC.

Valores de referencia

Los parámetros de las pruebas de función pulmonar presentan una gran variabilidad interindividual y dependen de las características antropométricas de los pacientes (sexo, edad, talla, peso y raza). La interpretación de la espirometría se basa en la comparación de los valores producidos por el paciente con los que teóricamente le corresponderían a un individuo sano de sus mismas características antropométricas. Este valor teórico o valor de referencia se obtiene a partir de unas ecuaciones de predicción, siendo recomendable utilizar un conjunto de ecuaciones de predicción próximas a nuestra área y población. La anterior normativa SEPAR recomendaba las ecuaciones Roca et al (las utilizadas en el estudio que se presentará a continuación), pero estas ecuaciones no contaban con suficientes sujetos con edades superiores a 70 años, induciendo sesgos de interpretación (14-15)

La normativa SEPAR actual recomienda la utilización de:

- Valores de referencia de Casan et al. 8 para niños (rango 6-20 años)
- Valores de referencia de Roca et al para adultos (rango 25-65 años)
- Valores de referencia de García-Río et al para ancianos (rango 65-85 años).

B. VOLÚMENES PULMONARES

En algunas ocasiones es necesario medir los volúmenes pulmonares para conocer el volumen de aire que el pulmón no es capaz de movilizar (14).

Los volúmenes pulmonares estáticos se distribuyen en varios compartimientos. La suma de 2 o más volúmenes pulmonares constituyen una capacidad pulmonar(14). Existen 4 volúmenes y 4 capacidades:

- Capacidad pulmonar total (TLC)
- Capacidad residual funcional (FRC)
- Capacidad vital (VC)
- Capacidad inspiratoria (CI)
- Volumen reserva inspiratorio (IRV)
- Volumen reserva espiratorio (ERV)
- Volumen corriente o tidal (VT)
- Volumen residual (VR)

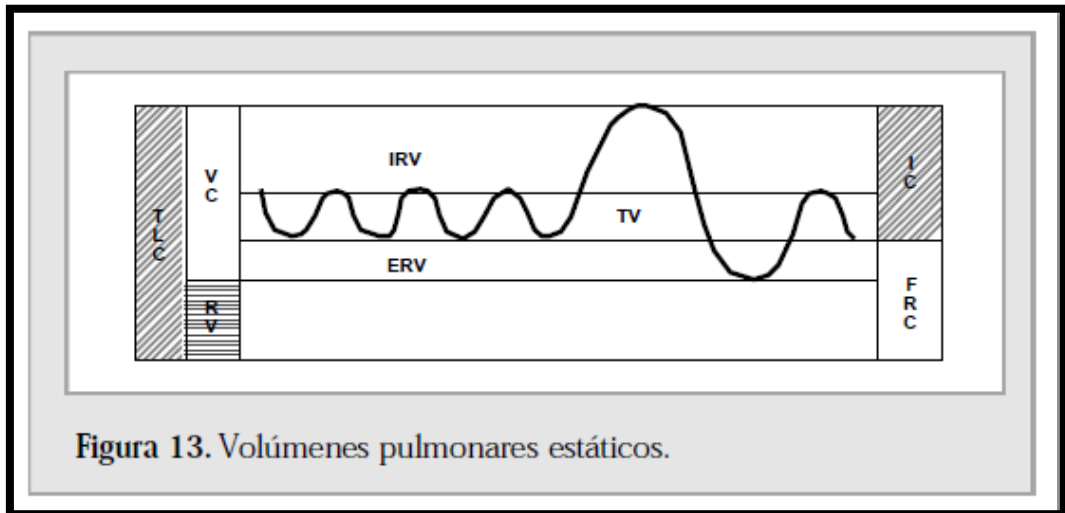


Figura 13. Volúmenes pulmonares estáticos.

Fig 17. Volúmenes pulmonares estáticos

Existen 3 parámetros de volúmenes estáticos con interés clínico que la espirometría no puede medir. Por esta razón es necesario ampliar el estudio con otros procedimientos que si los permitan medir, éstos son (14):

- Volumen residual (VR): es el gas que queda en los pulmones después de una espiración completa.
- Capacidad pulmonar total (TLC): Es la suma del volumen residual y la capacidad vital.
- Capacidad residual funcional (FRC): volumen de aire que queda atrapado en los pulmones después de una espiración a volumen

corriente y su valor viene determinado por el equilibrio entre la retracción elástica del pulmón y las fuerzas en sentido contrario ejercidas por la pared torácica.

Estos volúmenes se pueden medir con técnicas que se basan en la dilución de un gas marcador o en técnicas que se basan en las propiedades mecánicas de los gases sometidos a compresión (plestimografía).

Los valores se expresan en valor absoluto y como porcentaje del valor de referencia. También se facilitan los resultados para las relaciones RV/TLC y FRC/TLC, su expresión se hace en porcentaje y éste en relación a su valor teórico. La ERS recomienda las ecuaciones de Quanjer(14). Las recomendaciones de los límites de normalidad son dados como porcentaje y como porcentaje de los valores predichos son: TLC 80-120%, FRC 65-150%, RV 65-120%. Se definen dos patrones fundamentales(16):

- Patrón de restricción: cuando la TLC es inferior al 80% del valor de referencia.
- Patrón de hiperinsuflación: si VR/TLC es superior al 120% del valor de referencia i/o FRC superior al 120% del valor de referencia.

C. CAPACIDAD DE DIFUSIÓN DEL MONÓXIDO DE CARBONO

El test de difusión es una prueba funcional respiratoria que intenta aproximarnos al estado del intercambio de gases. Aporta información de la cuantía del lecho capilar pulmonar que permanece en contacto con los alvéolos ventilados. Para facilitar su medición esta prueba se realiza con monóxido de carbono (CO) (14).

Con esta prueba se mide la cantidad de CO transferido desde el alvéolo a la sangre, por unidad de tiempo y unidad de presión parcial de CO. Se utiliza el CO como alternativa a la capacidad de difusión del O₂, porque este último gas plantea problemas técnicos de difícil solución en la práctica clínica.

El principal problema radica en el conocimiento del gradiente real de presión O_2 entre el alvéolo y el capilar, que no es constante en el recorrido del hematíe desde que entra en el alvéolo hasta que lo deja. El CO atraviesa la barrera alveolocapilar de una manera similar al O_2 ; dado que su afinidad por la hemoglobina es unas 210 veces la del O_2 se fija rápidamente a la hemoglobina y su presión parcial en sangre puede considerarse constante y cercana a cero a lo largo de todo el recorrido por el capilar pulmonar. Ello permite estimar el gradiente de difusión con solo medir la presión de CO alveolar (14).

Se puede medir utilizando una respiración única con apnea (técnica de referencia para el cálculo de la difusión pulmonar de monóxido de carbono (DLCO)) y espiración única. Se le coloca al paciente una boquilla en el interior de la boca y las pinzas nasales y se le pide que después de realizar 2-3 respiraciones normales haga una espiración máxima hasta que llegue a su volumen residual (maniobra DLCO). Posteriormente realizará una inspiración profunda y máxima inhalando una concentración de gases hasta llegar a su TLC. A continuación realizará una apnea de 10 segundos, tiempo para que se produzca el intercambio alveolocapilar. Acto seguido realizará una espiración de unos 4 segundos (de la cual se desprecia el espacio muerto) procediendo a la recogida y análisis del gas alveolar (14).

Los cambios de la DLCO en función de la hemoglobina son conocidos. El método más común usado en la corrección es el de Cotes et al. El DLCO se interpreta mejor en términos de sus 2 componentes: volumen alveolar (VA) y eficiencia alveolar (KCO). Existe acuerdo sobre la dificultad de encontrar valores de referencia para la DLCO, pero sobre todo para la KCO. Se consideran valores normales predichos entre 80-120% (14).

D. GASOMETRIA ARTERIAL

La gasometría arterial, es juntamente con la espirometría, una de las pruebas consideradas básicas para medir la función pulmonar. Su determinación informa

del aporte de oxígeno al organismo y de la eliminación del dióxido de carbono (14).

El valor del pH equivale a la concentración de hidrogeniones existentes en la sangre y expresa numéricamente su mayor o menor grado de acidez, que en un individuo sano oscila entre 7.35 y 7.45.

El valor de presión parcial de O₂ en sangre (PaO₂) corresponde a la presión ejercida por el O₂ que se halla disuelto en el plasma. En un individuo sano su valor disminuye progresivamente con la edad, pero respirando a aire ambiente y a nivel del mar, siempre debe ser superior a 90 mmHg. La presión parcial del CO₂ (PaCO₂) corresponde a la presión ejercida por el CO₂ libre en el plasma. En el individuo sano oscila entre 35-45 mmHg sin variar con la edad.

La gasometría arterial se realiza cuando existe necesidad de medir el estado ventilatorio (PaO₂), el equilibrio ácido-base (pH y PaCO₂) y la oxigenación (PO₂). También si se precisa cuantificar una respuesta terapéutica y/o la necesidad de monitorizar la severidad o progresión de un proceso (16).

La arteria de elección para realizar al gasometría es la arteria radial a nivel del túnel carpiano.

E. MEDICIÓN DE LAS PRESIONES RESPIRATORIAS MÁXIMAS

La especial disposición de los músculos ventilatorios, hace que no sea posible determinar directamente la fuerza de contracción, por lo que se determina la presión máxima que son capaces de generar (17).

La medición de las presiones respiratorias estáticas máximas consiste en realizar maniobras de inspiración y espiración forzadas máximas, contra una vía ocluida, para poder medir la presión en la boca; ya que con la glotis abierta la presión en boca debe ser igual que la presión alveolar (17).

La medida de las presiones respiratorias e estáticas se pueden realizar con un transductor de presión eléctrica de tipo diferencial o de material semiconductor que es más exacto y sensible o con un manómetro de presiones convencional.



Fig 18. Manómetro de presiones respiratorias

Maniobra de realización:

- Para medir la presión espiratoria máxima (PEM) se solicita al paciente que haga una inspiración máxima hasta su capacidad pulmonar total y que, acto seguido, que sopla con todas sus fuerzas de 3 a 5 segundos.
- Para medir la presión inspiratoria máxima (PIM) se solicita al paciente que haga una espiración máxima hasta volumen residual, pidiéndole a continuación que inspire con todas sus fuerzas de 3 a 5 segundos.
- Son maniobras esfuerzo-dependientes por lo que la colaboración del paciente es vital para que los resultados sean valorables.
- La medición de las presiones se realizará con el sujeto cómodamente sentado, el tórax erguido y la nariz ocluida por las pinzas.

- Se deben realizar 3 maniobras correctas y que entre ellas haya menos de un 10% de variabilidad.
- Los valores de referencia que se utilizan para extrapolar los resultados a la población general mediterránea son los descritos por Morales, aunque se recomienda dada la variabilidad interindividual utilizar los propios valores del pacientes para monitorizaciones a posteriori (18).

F. DETERMINACIÓN DEL PICO FLUJO DE TOS MÁXIMO

Se realiza con un medidor de pico-flujo o un neumotacógrafo. Se invita al paciente a realizar un esfuerzo máximo de tos (se selecciona el mejor resultado de entre 4 a 7 intentos) y se mide el pico flujo conseguido, reflejo de la eficacia de los músculos espiratorios. En adultos es superior a 350 L/min. Cifras inferiores a 270 L/min indican deterioro en la capacidad para eliminar secreciones y establecen la necesidad de aplicar técnicas de tos asistida (17).

C. LESIÓN MEDULAR Y REPERCURSIÓN EN EL SISTEMA RESPIRATORIO

1. Disfunción del sistema respiratorio en la lesión medular

La disfunción del sistema respiratorio y las complicaciones respiratorias que presentan los pacientes tras sufrir la lesión medular son uno de los efectos más frecuentes y devastadores. Además contribuyen de forma notable a la morbilidad, aumentando la necesidad de nuevas hospitalizaciones después de ser dados de alta del ingreso inicial (19). En un estudio realizado por Jaglal (20) et al, que revaluó la necesidad de reingreso hospitalario en Canadá de los pacientes dados de alta por lesión medular aguda en el primer año después de sufrir la lesión, observó que un 27.5% de los pacientes tuvo que volver a ser hospitalizado, siendo la causa de dicha hospitalización en el 11,5% de los casos una complicación respiratoria. En un estudio realizado en Estados Unidos, en donde se analizaron las causas de hospitalización entre los 5 y 20 años después de presentar la lesión medular, se objetivó un ratio de rehospitalización de un 20-25%, siendo en un 8.1% atribuible a patología del sistema respiratorio (21).

El grado de afectación respiratoria causado por la disfunción de la musculatura respiratoria está relacionado con el grado y la localización de la lesión neurológica así como con el tiempo de evolución de la lesión. Cuanto más alto el nivel y más completa la lesión, mayor afectación de la musculatura respiratoria. Los músculos respiratorios innervados por debajo del nivel medular en las lesiones completas son completamente no funcionales (ASIA A o B), mientras que el grado de compromiso de la musculatura respiratoria es variable en pacientes con lesiones incompletas (ASIA C o D). Esta afectación de la musculatura provoca una disminución de los volúmenes pulmonares y de la capacidad ventilatoria (22).

El problema primario de la disfunción respiratoria es una pobre ventilación, lo que provoca secundariamente complicaciones respiratorias, generando hipercapnia e hipoxemia. La hipercapnia es un signo de ventilación ineficaz (alteración de la bomba ventilatoria). Si además existe hipoxemia con $PO_2 < 60$ mmHg, ésta suele indicar que hay alteración del tejido pulmonar y del intercambio de gases (1-2,23).

Esta disfunción respiratoria conduce a presentar complicaciones respiratorias, las cuáles pueden estar relacionadas con tres factores (23):

- Alteración del capacidad vital

La disfunción de la musculatura respiratoria causa disminución de la fuerza muscular y mayor fatigabilidad, que se traduce en una reducción de la capacidad inspiratoria y un aumento del riesgo de presentar atelectasias.

- Retención de secreciones bronquiales

Existe un aumento de la producción de secreciones bronquiales y una capacidad tusígena ineficaz.

- Disfunción autonómica

Aumenta la producción de secreciones bronquiales, pudiendo producirse broncoespasmo y edema pulmonar.

Aunque también existen otros factores de riesgo de presentar complicaciones respiratorias independientes a la lesión medular, como son:

- Flujo espiratorio en el primer segundo (FEV1) descendido
- Historia tabáquica
- Antecedentes de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), neumonías o bronquitis antes de haber sufrido la lesión
- Edad
- Cormorbilidades asociadas (obesidad, politraumatismo asociado...)

2. Fisiopatología respiratoria en la lesión medular

Los cambios fisiológicos que ocurren a nivel pulmonar después de la lesión medular están estrechamente relacionados con la extensión de la lesión neurológica (19), siendo más severos en las lesiones cervicales o torácicas altas.

Estos cambios incluyen:

- I. Disfunción de la musculatura respiratoria
- II. Alteración del control ventilatorio
- III. Limitación del flujo aéreo
- IV. Aumento de la reactividad bronquial
- V. Cambios a nivel de la elasticidad (compliance) pulmonar y de la caja torácica

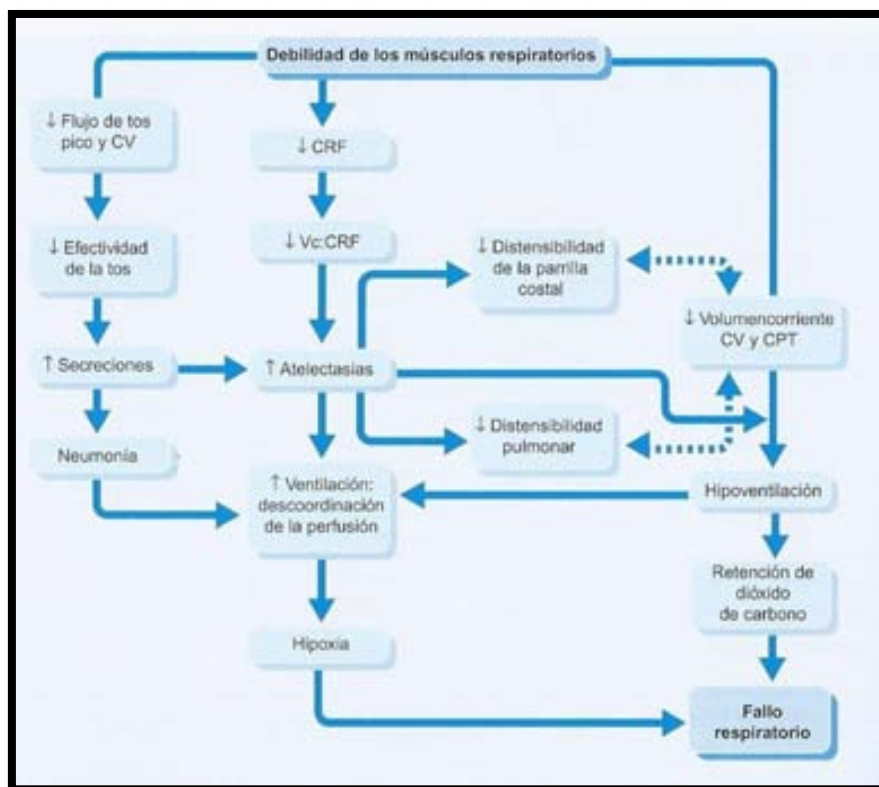


Fig 19. Factores que influyen en la ineficacia ventilatoria en los pacientes con lesión medular

Para facilitar el manejo respiratorio del paciente lesionado medular es importante conocer la repercusión que tiene el nivel de la lesión en la disfunción de la musculatura respiratoria, su influencia en la mecánica ventilatoria y en el control ventilatorio. La función pulmonar en los pacientes medulares se clasifica de acuerdo a la función de la musculatura respiratoria residual y a la reserva ventilatoria disponible. En estos individuos, la reserva ventilatoria se considera que es el volumen en donde la capacidad vital excede al volumen corriente (1,24).

Para poder comprender la repercusión del sistema respiratorio en el lesionado medular es importante conocer el funcionamiento de la musculatura respiratoria normal (tema abordado en el capítulo anterior) y así entender cómo se altera ésta en función del nivel de lesión.

A continuación se esquematiza la innervación de la musculatura respiratoria.

| Músculos | Innervación |
|---|--|
| Inspiratorios principales | |
| Diafragma | C3-C5 |
| Intercostales | T1-T11 |
| Escaleno | |
| Anterior | C3-C4 |
| Medio | C5-C6 |
| Posterior | C6-C8 |
| Inspiratorios accesorios | |
| Esternocleidomastoideo | C2-C4 y nervio accesorio (XI p.c) |
| Trapezio | C1-C4 y nervio accesorio (XI p.c) |
| Espiratorios | |
| Recto abdominal | T6-T12 |
| Transverso abdominal | T2-L1 |
| Oblicuo interno y externo | T6-L1 |
| Pectoral mayor | Nervio pectoral medial y lateral (C5-T1) |
| <i>C: Cervical; T: torácico; L: Lumbar.</i> | |

Tabla 1. Innervación de la musculatura respiratoria

A continuación se detalla la repercusión respiratoria por niveles neurológicos (1,24,26-27):

➤ Niveles por encima de C3:

Las lesiones medulares C1-C2 completas presentan una parálisis total de la musculatura respiratoria principal, pero puede existir una preservación parcial de la musculatura accesoria de la respiración (esternocleidomastoideo, las fibras superiores del trapecio y la musculatura extensora de la cabeza y cuello). Cuando se encuentran desconectados del ventilador, el esternocleidomastoideo consigue aumentar mínimamente el diámetro anteroposterior de la caja torácica (elevando el esternón), siempre y cuando se encuentre estabilizada la cabeza. En esta situación la capacidad vital es la misma que el volumen corriente, encontrándose por debajo de los 500 ml (la capacidad vital de una persona joven oscila de media en 5000 ml).

Por tanto, presentan una inadecuada ventilación voluntaria precisando la necesidad de ventilación mecánica.

Además de esta disfunción ventilatoria, estos pacientes no tienen capacidad de producir una tos eficaz, por lo que también precisan un asistente de la tos.

➤ De C3 a C4:

Las lesiones medulares con un nivel neurológico de C3 a C4 presentan una actividad importante músculos accesorios de la ventilación (escalenos, elevador de la escápula, fibras medias e inferiores del trapecio) e incluso puede encontrarse parcialmente innervado el diafragma. En estos casos la capacidad vital es ligeramente superior al volumen corriente, por lo que se tolera la ventilación espontánea sin necesidad de soporte ventilatorio.

El patrón respiratoria se produce gracias a la utilización de las la musculatura accesoria de la ventilación de la zona del cuello y a una pequeña actividad diafragmática residual. Esta pequeña actividad del diafragma produce su contracción, que en ausencia de los músculos abdominales e intercostales, provoca una ligera expansión de la pared torácica. Esta expansión torácica provoca una desplazamiento de la musculatura intercostal, esta visualización nos orienta a pensar que si que existe una pequeña contracción diafragmática, esto es conocido como signo de Litten. El coste energético de mantener este patrón ventilatorio es muy alto por lo que resulta insuficiente para mantener los requerimientos energéticos con tendencia a la fatiga muscular de manera precoz.

Es frecuente que se produzca un empeoramiento clínico de la función respiratoria en los primeros 4-7 días. En estos casos, aumenta la frecuencia respiratoria, siendo más visible el uso de la musculatura accesoria, el paciente se encuentra somnoliento, se produce una claudicación ventilatoria que conlleva a la insuficiencia respiratoria hipercapnica. En este momento debe iniciarse o restablecer la ventilación mecánica para conseguir una correcta ventilación alveolar. Este empeoramiento es debido a la disfunción de la musculatura respiratoria y a la fatiga, éste se puede ver incrementado por la aparición de atelectasias y/o infecciones respiratorias.

La transición de parálisis flácida a espástica y la reeducación del patrón ventilatorio con la utilización de la musculatura accesoria y el reentrenamiento de la musculatura disfuncional facilita que se pueda ir progresando en el destete de la ventilación, siendo posible la ventilación espontánea en las siguientes fases.

En estos casos también presentan una alteración de la capacidad tusígena.

➤ De C5 a C8:

Los pacientes con niveles entre C5 a C8 presentan mejor capacidad ventilatoria que los que tienen niveles más altos, gracias a que en estos casos sí que está preservada la musculatura estabilizadora de escápula, el pectoral mayor y menor, y el serrato anterior todos ellos músculos accesorios de la ventilación. La capacidad vital es mayor que el volumen corriente y el volumen inspiratorio es suficiente como para mantener una correcta ventilación alveolar, evitando así que la mayoría de los individuos precisen ventilación mecánica. A pesar de que el diafragma este completamente inervado, la contracción diafragmática no es óptima debido a la falta de contracción de la musculatura abdominal e intercostal. Tanto la capacidad vital como la presión inspiratoria y espiratoria máxima se encuentra por debajo de la normalidad. El patrón respiratorio característico para este nivel neurológico es conocido como respiración paradójica. La ausencia de musculatura abdominal comporta que exista ineficacia en el mecanismo de la tos, produciendo una inadecuada limpieza de las vías aéreas, aumentando el riesgo de complicaciones respiratorias.

➤ T1-T4:

Los pacientes que presentan nivel torácico alto tienen intacta la innervación del diafragma y presentan cierto funcionamiento de la musculatura intercostal, pudiendo producir una discreta estabilidad de la caja torácica durante la inspiración. También está alterado el mecanismo de la tos dado la ausencia de musculatura abdominal, aunque la literatura sugiere que apenas existen diferencias en la función pulmonar y en la fuerza de la musculatura entre los niveles cervicales y torácicos altos..

➤ Lesiones por debajo de T5:

Presentan una correcta función del diafragma, pero persiste la afectación de la musculatura abdominal. No suelen precisar soporte ventilatorio, pero si presentan un mecanismo de tos ineficaz.

En la tabla que se muestra a continuación se resume la función respiratoria por niveles de lesión medular:

| Nivel de Lesión | Músculos Respiratorios | % FVC referencia | PIM o SNIF cmH ₂ 0 | PEM cmH ₂ 0 | Patrón Ventilatorio | Expansión de la caja torácica |
|-----------------|---|------------------|-------------------------------|-------------------------|--|---|
| C1-C2 | Esternocleidomastoideo (ECM) Trapezio superior Extensores cabeza Extensores cuello | <10% | < -25 cmH ₂ 0 | < 20 cmH ₂ 0 | Cuando la cabeza está fijada el ECM se activa y sube al esternón | Elevación esternal con mínima expansión anteroposterior de la caja torácica |

| | | | | | | |
|-------|--|--------|--------------------|--------------------|--|---|
| C3-C4 | Escalenos | 10-40% | -20 a | 20 a 60 | Se contrae la musculatura accesoria sube el esternón y las dos primeras costillas. La activación del diafragma produce una retracción costal <u>(Signo de Litten)</u> | Elevación esternal con expansión superior e inferior con mínimo aumento de la expansión anteroposterior de la caja torácica |
| | Elevador escápula | | -35 | cmH ₂ 0 | | |
| | Trapezio superior | | cmH ₂ 0 | | | |
| | Diafragma (parcial) | | | | | |
| C5 | Diafragma | 35-55% | -25 a | 30 a | Aumento del vientre diafragmático con la inspiración. Cuando aparece fatiga se utiliza musculatura accesoria del cuello y cintura escapular | Asincronía entre la expansión torácica y abdominal Respiración paradójica |
| | Pectoral mayor | | -60 | 70 | | |
| | Serrato anterior | | cmH ₂ 0 | cmH ₂ 0 | | |
| | Romboides | | | | | |
| C6-C8 | Diafragma | 40-70% | -40 a | 30 a 80 | Igual que C5 | Igual que C5 |
| | Pectoral mayor y menor | | -120 | cmH ₂ 0 | | |
| | Serrato anterior (superior e inferior) | | cmH ₂ 0 | | | |
| | Dorsal ancho | | | | | |
| T1-T4 | Diafragma | 45-75% | -50 a | 30 a 95 | La | Descenso |

| | | | | | | |
|------------------------|--|--------|-----------------------------|-----------------------------------|---|--|
| | Intercostales (parcial) Erector del tronco | | -120 cmH ₂ 0 | cmH ₂ 0 | contracción diafragmática y la activación de los intercostales facilita la expansión | anterior y lateral de la expansión torácica |
| T5-T10 | Diafragma Intercostales Abdominal | 60-95% | > -75 cmH ₂ 0 | 50 a 160 cmH ₂ 0 | Movimiento diafragmático y de la caja torácica. Mínima contracción de la musculatura abdominal preservada | La expansión de la caja torácica sigue estando levemente limitada |
| A partir de T11 | Toda musculatura respiratoria por encima nivel | >80% | > -90 cmH ₂ 0 | >120 cmH ₂ 0 | Movimiento diafragmático y de la pared torácica normalizado | La expansión torácica puede verse disminuido por la impactación fecal o descenso de tono de la musculatura pélvica |

Tabla 2. Afectación del sistema respiratorio según el nivel de lesión medular (adaptado de Field et al)

Relación de la debilidad muscular y el funcionalismo respiratorio en la LM

El patrón respiratorio típico de los pacientes con LM es restrictivo, encontrándose reducidos todos los volúmenes y capacidades respiratorias, excepto el volumen residual. También presentan una disminución de las presiones inspiratorias y espiratorias máximas. Esta falta de fuerza de la musculatura respiratoria limita directamente la capacidad vital, la capacidad pulmonar total y sus determinantes. El volumen corriente también se encuentra reducido, pero se compensa con un aumento de la frecuencia respiratoria (24).

La disminución de los parámetros pulmonares suele ser más importante de la que se esperaría encontrar por la debilidad muscular, pero esto es debido al papel que juega la distensibilidad pulmonar y de la caja torácica (24).

La capacidad funcional residual (CRF) disminuye en el caso de los pacientes con tetraplejía, especialmente durante los períodos de enfermedad respiratoria aguda. Su disminución se debe principalmente a la disminución del empuje hacia fuera de la pared torácica. Los cambios en el rebote de la pared torácica suceden a lo largo del tiempo en los pacientes con LM y son debidos a la incapacidad que tienen éstos de expandir regularmente la pared torácica por grandes volúmenes pulmonares. La reducción de la CFR predispone a la atelectasia. Si la capacidad de cierre es mayor que la capacidad residual funcional los alveolos en las zonas declives se colapsan durante la espiración (24).

La debilidad de los músculos respiratorios afecta directamente la capacidad para hacer espiraciones forzadas y generar tasas de flujo espiratorio altas. Esto se refleja en la fuerte reducción del volumen espiratorio forzado en un segundo, en las tasas de flujo espiratorio máximo y en el pico flujo de tos. Estas reducciones se deben principalmente a los efectos indirectos de la debilidad de los músculos abdominales e intercostales. Además como la capacidad inspiratoria también se encuentra alterada, la espiración forzada está más restringida. Al no haber grandes volúmenes de aire en los pulmones al principio de la espiración, la capacidad para generar altas tasas de flujo espiratorio se ve aún más reducida (24).

La incapacidad para espirar de manera forzada no permite una tos efectiva. Se necesitan tasas de flujo altas para generar turbulencias de aire a través de la tráquea y de los bronquios. Como norma general, los pacientes que no son capaces de generar tasas

de flujo espiratorio máximo por lo menos de 4,5 l/s y que tienen una capacidad vital inferior a 1,5 l mientras están sanos serán incapaces de generar las tasas de flujo crítico que son necesarias durante los períodos de enfermedad respiratoria aguda. Sin una tos eficaz, los pacientes son muy propensos a retener secreciones. La acumulación de secreciones, y en concreto, los tapones de moco causan atelectasias. Las secreciones también contribuyen a la disminución de la distensibilidad pulmonar (24).

El volumen residual es el único volumen pulmonar que no disminuye con la debilidad de la musculatura respiratoria, normalmente aumenta como consecuencia de la incapacidad para espirar forzosamente y así poder expulsar el aire de los pulmones. Aunque puede mantenerse inalterado, esto ocurre si hay una disminución correspondiente de la tendencia natural de la pared torácica a expulsar la capacidad residual (24).

Influencia de la distensibilidad pulmonar y torácica

La *distensibilidad pulmonar* refleja la rigidez pulmonar. No es deseable la pérdida de la distensibilidad pulmonar, ya que cuanto más disminuye más difícil resulta insuflar los pulmones. Esto representa un problema en el caso de los pacientes que ya tienen dificultad para insuflarlos como consecuencia de la debilidad de los músculos respiratorios. La disminución de la distensibilidad pulmonar se atribuye normalmente a la atelectasia crónica. La atelectasia crónica aumenta directamente la tensión superficial de los alvéolos, reduciendo el surfactante. Ambos factores afectan de forma negativa a la distensibilidad de los alvéolos. Sin embargo, la disminución de la distensibilidad pulmonar puede ser resultado de los cambios en la elasticidad del tejido pulmonar. Si analizamos lo que ocurre en los pacientes con tetraplejía observamos que en ellos siempre existe una disminución de la distensibilidad pulmonar, pero ésta se ve todavía más disminuida en momentos de enfermedad respiratoria aguda caracterizados por la retención de secreciones y atelectasia (24).

La *distensibilidad de la caja torácica* refleja la rigidez de la caja torácica y su resistencia al movimiento durante la respiración. Su disminución ocurre a lo largo del tiempo secundariamente a la escasa expansión torácica. La expansión de la caja torácica

se ve limitada por la parálisis de los músculos respiratorios y porque los pacientes están físicamente inactivos. Sin expansión ni movimientos regulares de la caja torácica, las articulaciones costovertebrales y esternocostales se vuelven rígidas. La expansión de la caja torácica también puede verse limitada por la espasticidad, aunque esta relación entre espasticidad y distensibilidad de la caja torácica se encuentra en controversia (24).

Tanto la distensibilidad pulmonar, como de la caja torácica, se encuentran reducidas en los pacientes con lesión medular cervical comparado con los sujetos sanos. La reducción de la compliance es debido a la reducción de los volúmenes pulmonares y posiblemente también a los cambios que se producen en el surfactante pulmonar, dado que se altera el patrón ventilatorio reduciendo los volúmenes pulmonares. Se ha demostrado que pacientes tetrapléjicos presentan una alteración del flujo aéreo espiratorio reversible al uso de broncodilatadores, aunque su alteración ventilatoria es predominantemente restrictiva. Se ha observado que la administración de un fármaco anticolinérgico incrementa el flujo aéreo espiratorio, dado que la pérdida de la innervación simpática postganglionar contribuye a esta limitación del flujo espiratorio. La alteración del sistema nervioso simpático y parasimpático pueden ser los responsables de la hiperactividad bronquial (25).

Influencia de la alteración del sistema nervioso autónomo en la lesión medular

En la fase aguda de la lesión medular, los pacientes presentan disfunción autonómica (lesiones medulares cervicales y torácicas altas hasta T6), que da como resultado una alteración de la secreción bronquial, produciéndose ésta en exceso y modificándose la filancia del moco, siendo éste más espeso. Se especula que esta hipersecreción bronquial es debida a la actividad vagal, dado que inicialmente el sistema simpático se encuentra abolido, produciéndose un desequilibrio a favor del sistema parasimpático. Además, ésta alteración produce espasmo bronquial, aumento de la congestión vascular y disminución de la actividad mucociliar. Este descenso de la actividad mucociliar se relaciona directamente con la mecánica ventilatoria, asociándose al riesgo de desarrollar retención de las secreciones bronquiales. Estos factores aumentan el riesgo de sufrir atelectasias, neumonías y fallo respiratorio (23,25,28).

Relación de la función pulmonar y la posición

Los pacientes con lesión medular cervical o torácica alta completas, cuando están en sedestación tienen menor capacidad vital que cuando están en supino, esto es debido a que cuando inspiran la cúpula del diafragma se aplana, trae hacia delante el contenido abdominal (expansión abdominal), descendiendo el tendón central (músculos de inserción del diafragma). Por tanto, esta posición altera la relación longitud-tensión del diafragma limitando su excursión, lo que provoca a un patrón ventilatorio ineficiente. A medida que el diafragma se contrae, tira de las costillas inferiores hacia adentro sin la oposición de los músculos abdominales o intercostales, produciéndose una disminución en el movimiento de la pared torácica transversal durante la inspiración. Este menor movimiento de la caja torácica hace que no se realice la expansión torácica completa, provocando unos requerimientos energéticos insuficientes. Este patrón ventilatorio es otra forma de *respiración paradójica*. La respiración paradójica mejora con la progresión de la lesión de flácida a espástica. Algunas veces los pacientes con lesión medular cervical alta realizan una *respiración glossofaríngea*. La contracción de la musculatura oral, faríngea y laríngea facilita la entrada de aire a la vía aérea con cierre de glotis a bajos volúmenes pulmonares (1,26-27).

Cambios en la función ventilatoria en relación al tiempo de la lesión

El factor tiempo de evolución de la lesión medular juega un papel importante en la mejoría de la función ventilatoria, ya que inmediatamente después de la lesión se produce parálisis flácida, que afecta a todos los músculos caudales al nivel de la lesión es el denominado shock medular. La mejoría de la función pulmonar que se produce en la fase aguda se debe principalmente a la mejoría del nivel neurológico y a la mejoría de la funcionalidad, lo que conlleva a la mejor utilización de los músculos respiratorios, principalmente a la utilización de la musculatura accesoria. Uno de los pilares terapéuticos de los programas de rehabilitación respiratoria en la lesión medular es el reentrenamiento de la musculatura respiratoria disfuncional, y la reeducación del patrón ventilatorio, enseñando a utilizar correctamente la musculatura accesoria. Pero, esta mejoría también es debida a la evolución de la parálisis pasando de parálisis flacidez a

parálisis espástica, ya que se produce un aumento del tono muscular que afecta tanto a los músculos intercostales como a los abdominales, lo que produce una disminución del volumen espiratorio final que facilita la contracción del diafragma, siendo ésta más eficaz (1,24-25).

Relación de la musculatura oral, faríngea y laríngea con la afectación respiratoria de los LM

El reflejo tusígeno se encuentra preservado en los pacientes con lesiones medulares cervicales y torácicas altas (por encima de T6). Este reflejo de la tos, que protege la vía aérea, puede verse afectado por diversas causas médicas o terapéuticas como el uso de cánulas de traqueostomía, por la afectación de la musculatura del cuello en el abordaje quirúrgico de cirugía de la fractura vertebral, incrementando el riesgo de broncoaspiraciones. Se ha demostrado que existe relación entre la disfagia y el riesgo de presentar complicaciones respiratorias, sobre todo neumonías, estando está presente en más del 40% de los pacientes con tetraplejía (28).

La alteración de la voz en los pacientes con lesión medular es otro tema a tener en cuenta en la repercusión del sistema respiratoria (26).

3. Complicaciones respiratorias

Las complicaciones respiratorias son la primera causa de morbilidad y mortalidad en los pacientes con lesión medular en la fase aguda, cuya incidencia oscila entre el 36% y el 83% (27). Los pacientes con lesión medular, en especial los cervicales y torácicos altos completos motores, siempre son susceptibles de presentar complicaciones respiratorias, siendo mucho más frecuente en la fase aguda de la lesión medular.

| DISFUNCIÓN RESPIRATORIA QUE CONLLEVA COMPLICACIONES RESPIRATORIAS |
|--|
| <p>Alteración capacidad inspiratoria</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Descenso de la fuerza de la musculatura respiratoria con tendencia a la fatigabilidad 2. Movimiento paradójico de la caja torácica lo que provoca un aumento del trabajo respiratorio 3. Descenso de la capacidad inspiratoria 4. Atelectasias 5. Rigidez de la caja torácica |
| <p>Retención de secreciones bronquiales y desarrollo de tapones de moco</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Aumento de la producción de moco 2. Descenso en la efectividad de la tos |
| <p>Disfunción del sistema nervioso autónomo</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Aumento de las secreciones bronquiales 2. Broncoespasmo 3. Edema pulmonar |

Tabla 3. Papel que juega la disfunción respiratoria en el riesgo de presentar complicaciones respiratorias

Después de la patología cardíaca, la patología respiratoria es la segunda causa de mortalidad en la lesión medular crónica, aunque existen controversias según los diferentes estudios. Se considera que la mortalidad por causa respiratoria es del 20 al 30% (28). Aproximadamente 2/3 de los pacientes con lesión medular aguda han presentado alguna complicación respiratoria, ya sea atelectasia, neumonía y/o

insuficiencia respiratoria. Aquellos pacientes que han requerido ventilación mecánica prolongada presentan mayor riesgo de sufrir complicaciones respiratorias, incrementándose el riesgo de mortalidad en la fase aguda. El aumento del riesgo de mortalidad debido a la patología respiratoria es mayor en los pacientes con tetraplejía, especialmente en los más añosos y, también, los pacientes con paraplejía presentan una disminución de la capacidad ventilatoria y una limitación de expulsión del flujo aéreo comparado con los individuos sin lesión medular (1,32).

A continuación se desarrollaran las complicaciones respiratorias más frecuentes (22,25,33-34):

A. ATELECTASIA:

La atelectasia es la complicación respiratoria más frecuente en la fase aguda de la lesión medular y la primera causa de que los pacientes presenten neumonía y fallo respiratorio. La atelectasia es debida a la falta de ventilación en ciertas zonas del pulmón, debido a la hipoventilación, acumulación de secreciones bronquiales e incapacidad tusígena, se pueden diagnosticar clínicamente o radiológicamente.

B. HIPERSECRECIÓN

Los pacientes con tetraplejía presentan hipersecreción bronquial que se inicia ya en la primera hora de la lesión medular. Las secreciones bronquiales son anormales en los primeros meses de la lesión, aunque tienden a normalizarse con los siguientes meses. Esta hipersecreción es debida a la influencia neuronal que existe sobre la glándula mucosa bronquial. Se especula que se produce por la pérdida del control simpático y la actividad vagal de las primeras semanas después de sufrir el traumatismo. Es frecuente que se produzcan tapones de mocos debido a esta anómala secreción bronquial, la ineficacia de la tos y la tendencia al broncoespasmo.

C. BRONCOESPASMO

Debido a los cambios autonómicos, en la fase aguda de la lesión medular, es frecuente que pacientes sin historia de asma bronquial o hábito tabáquico presenten broncoespasmo.

D. EDEMA PULMONAR

El edema pulmonar es una complicación de la lesión medular, que ocurre tanto en la fase aguda como crónica, de difícil manejo terapéutico. Existe controversia sobre cuál

es la causa de esta hiperhidratación pulmonar, se cree que es debida al shock medular o por el propio traumatismo, pero en estudios postmortem se ha objetivado una inapropiada secreción de hormona antidiurética. El edema pulmonar neurogénico es debido a una combinación de factores vasculares a nivel pulmonar y sistémico y por alteración del sistema linfático. Se produce vasoconstricción pulmonar, reducción de la compliabilidad vascular pulmonar y disminución de la permeabilidad capilar pulmonar, lo que comporta menor ventilación alveolar, constricción del sistema linfático y vasoconstricción sistémica lo que conlleva a sobrecarga del ventrículo izquierdo y aumento de la resistencia periférica (29).

E. NEUMONÍA

La neumonía se define como un proceso inflamatorio que se produce en el interior del pulmón debido a una infección. Es un diagnóstico clínico, corroborado radiológicamente donde se observan signos radiográficos en el parénquima pulmonar. El riesgo de sufrir neumonía se ve incrementado en los portadores de ventilación mecánica. Es frecuente que los pacientes con lesión medular presenten neumonía broncoaspirativa.

F. COMPLICACIONES CAUSADAS DEL TRAUMATISMO TORÁCICO

Existe una alta prevalencia de traumatismo torácico asociado a la lesión medular, sobretodo cuando la etiología de la lesión es por accidente de alta energía, especialmente los pacientes presentan derrame pleural, neumotórax, hemotorax, fracturas costales, contusión pulmonar. Cotton et al (30) encontraron que las complicaciones respiratorias ocurren en un 51.1% de los pacientes con LM de nivel T1-T6 y en el 34.5% de las LM de nivel T7-12, siendo mayor el riesgo de neumonía y precisar intubación en los primeros. Refieren que esto es debido a que las lesiones torácicas altas tienen una pobre influencia simpática en el tono bronquial y presentan debilidad de la musculatura abdominal.

G. TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

Los pacientes con lesión medular tienen aumentado el riesgo de sufrir eventos tromboembólicos. El riesgo máximo de presentarlo se encuentra desde las primeras 72h hasta las 3 semanas de la lesión (aunque se recomienda la profilaxis durante 8 semanas). En la última década ha habido un descenso en el número de tromboembolismos pulmonares en los lesionados medulares gracias al tratamiento preventivo con heparinas de bajo peso molecular.

H. FALLO RESPIRATORIO

Cuando el paciente presenta una PCO^2 inferior a 50 mmHg y/o PaO^2 menor o igual a 50 mmHg en aire ambiente precisan soporte ventilatorio. El riesgo de sufrir fallo respiratorio se relaciona directamente con el nivel de la lesión medular. Este fallo respiratorio ocurre en el 40% de los pacientes con niveles C1-C4, 23% de C5-C8 y 9.9% en niveles torácicos.

I. ALTERACIONES DEL SUEÑO

Los pacientes con lesión medular tienen incrementado el riesgo de presentar apneas del sueño, probablemente sea debido a la hipertrofia de la musculatura accesoria del cuello, a la espasticidad de la musculatura ventilatoria, al uso de medicación sedante para tratar la espasticidad, la obesidad y/o una alteración en el control ventilatorio del sueño. Con esto se relaciona la alta tendencia a dormir en posición supina en estos pacientes comparado con la población general. Es más frecuente presentar apnea del sueño en lesiones altas, pero aun no está clara la relación con el impacto de la lesión medular.

4. Valoración del sistema respiratorio en el lesionado medular

La valoración respiratoria de los pacientes con lesión medular es muy similar a la que se realiza en cualquier tipo de paciente. Es importante valorar factores como(24):

- Nivel de lesión neurológica
- Etiología de la lesión
- Traumatismo torácico asociado
- Patrón respiratorio
- Efectividad de la tos
- Frecuencia respiratoria
- Auscultación respiratoria
- Temperatura corporal
- Frecuencia cardíaca
- Pulsos cardíacos
- Necesidad de soporte ventilatorio o oxigenoterapia
- Volumen y consistencia de las secreciones bronquiales
- Capacidad vital
- Volumen espiratorio forzado en el primer segundo
- Gasometría arterial
- Saturación de oxígeno
- Radiología

Los pacientes con lesión medular tienen un patrón respiratorio restringido, con marcadas reducciones de todos los volúmenes y capacidades pulmonares (excepto el volumen residual). Las tasas de flujo espiratorio y de flujo de tos pico también se ven afectados de manera negativa. Se puede obtener una valoración más directa de la debilidad de los músculos respiratorios midiendo la capacidad vital. Éste es un parámetro clave de medida ya que se correlaciona fuertemente con los otros volúmenes pulmonares y refleja la capacidad que tiene el paciente para ventilar y toser. Es importante conocer la fuerza de la musculatura ventilatoria y su papel tanto en la capacidad ventilatoria como tusígena (24).

5. International Spinal Cord Injury pulmonary Function Basic Data Set

En el 2012 se ha publicado en la revista “Spinal Cord” el cuestionario “*International Spinal Cord Injury Pulmonary Function Basic Data Set*” (anexo 1), que nace de la idea de crear una herramienta común de consenso donde se indican las variables han de estudiarse de forma estandarizada en los pacientes con lesión medular para valorar la función pulmonar (31).

Las variables recogidas en dicho cuestionario son las siguientes:

- **Fecha de recogida de datos**

Los autores del artículo original consideraron importante recoger la fecha exacta en los que se recogieron los datos, ya que al conocer la fecha exacta de la lesión medular, se conoce el tiempo de evolución de la lesión. También permite comparar los datos recogidos en diferentes ocasiones, permitiendo la comparación de las respuestas y los resultados de las pruebas entre sí a lo largo del tiempo.

- **Enfermedades respiratorias previas a la lesión medular (recogida única)**

Esta variable recoge información sobre enfermedades respiratorias que pudieran presentar los pacientes antes de sufrir la lesión, tales como asma bronquial, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), apnea del sueño y otras enfermedades, dado que estas tienen impacto sobre la función respiratoria y están asociadas con la obstrucción del flujo aéreo. El objetivo de estandarizar de forma categórica esta variable era para hacerlo simplificar el método, ya que por ejemplo en el caso de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) se debería clasificar según la gravedad (leve, moderado, severo y muy severo), dependiendo el valor obtenido de la FEV1 después de realizar una espirometría post-broncodilatadora, lo que dificultaría la recopilación de los datos. En este caso sería recomendable, además de la valoración estandarizada en el cuestionario realizar pruebas más complejas.

- **Historia tabáquica**

Esta variable documenta la historia tabáquica del paciente, cuantificando la media de cigarrillos que fuma al día y el número de paquetes al año. En los pacientes con

lesión pulmonar el tabaco resulta un factor que influye directamente en la función pulmonar.

- **Complicaciones y patologías pulmonares después de la lesión medular en el último año**

Esta pregunta recoge las complicaciones pulmonares y las patologías respiratorias que ha presentado el paciente en el último año después de haber sufrido la lesión. Estas variables son: neumonía, asma, EPOC, apnea del sueño y otras enfermedades respiratorias que se deben especificar. En el caso de la neumonía se debe recoger cuantas veces ha precisado antibiótico y si ha requerido ingreso hospitalario.

- **Uso de asistencia ventilatoria en la actualidad**

Esta variable documenta si el paciente necesita algún dispositivo como asistente respiratorio. Las respuestas son: ninguna, ventilación mecánica, desde cuando la lleva y número de horas: más de 24h, menos de 24h o no sabe las horas, marcapasos diafragmático (fecha inserción), estimulación del nervio frénico (fecha), Bi-level presión positiva de aire, con especificación de fecha en que se inicio, especificando qué otros asistentes utiliza.

- **Pruebas de función respiratoria (PFR)**

El cuestionario recoge las siguientes variables espirométricas:

- Capacidad Vital Forzada (FVC) en litros
- Volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) en litros
- Pico de flujo espiratorio máximo (PEF) en litros/minuto.

Se ha considerado que estas 3 variables espirométricas (FVC, FEV1 y PEF) son las variables de mayor importancia para determinar la función pulmonar de los pacientes con lesión medular, ya que estas variables se ven influenciadas por diversos factores importantes en esta patología. Estos factores con los que se correlacionan son el nivel de lesión medular, el tiempo evolutivo desde que se produjo la lesión medular, la edad, la fuerza de la musculatura respiratoria y factores ambientales (hábito tabáquico) y enfermedades respiratorias concomitantes.

El cuestionario de recogida de datos de patología pulmonar de consenso entre las sociedades internacionales en la lesión medular pretende ser un documento de consenso para estandarizar los datos mínimos que se han de recoger de forma periódica. Ellos recomiendan completar la recogida estandarizada de los datos con otro cuestionario de variables basales “International SCI core Data Set”(5).

II. HIPÓTESIS

El cuestionario de consenso internacional sobre la función pulmonar en la lesión medular es una herramienta útil como cribaje de la repercusión respiratoria a lo largo del tiempo.

La fuerza de la musculatura respiratoria juega un papel importante en la afectación del sistema respiratorio de los lesionados medulares, siendo obligado su análisis si se pretende estudiar el funcionalismo respiratorio y su influencia en la fisiopatología respiratoria.

El pico de tos no discrimina correctamente los pacientes que presentan debilidad de la musculatura respiratoria en la lesión medular.

III. OBJETIVOS

- Traducir y validar al español el cuestionario de consenso internacional sobre la función respiratoria en la lesión medular, titulado: “INTERNATIONAL SPINAL CORD INJURY PULMONARY FUNCTION BASIC DATA SET”.
- Valorar el sistema respiratorio de los pacientes con lesión medular con el documento de consenso internacional.
- Conocer la influencia que tiene la lesión medular crónica en el sistema respiratorio en términos de funcionalismo respiratorio.
- Conocer la prevalencia de disfunción de la musculatura respiratoria y como está se relaciona con los niveles neurológicos en la lesión medular.
- Estudiar si existe una buena correlación entre el pico de tos y la fuerza de la musculatura respiratoria en los lesionados medulares.
- Analizar si existen otras variables de función respiratoria y de fuerza de la musculatura respiratoria que nos puedan aportar más información en el manejo respiratorio de los lesionados medulares que sólo utilizar las variables del documento de consenso internacional.

IV. MATERIAL Y MÉTODO

1. BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA

Realizamos una búsqueda bibliográfica en las bases de datos electrónicas PubMed y Tripdatabase, así como en el portal de la ISCOS (International Spinal Cord Society (<http://www.iscos.org.uk>) a partir de las palabras claves: “Spinal cord injury” and “Pulmonary Function”

Al encontrar que había un cuestionario de consenso entre las sociedades ASIA (American Spinal Injury association board) and ISCOS decidimos contactar con su autor, el Dr. Biering (Suecia), para proceder a su traducción y validación al español.

Para realizar la traducción, adaptación y validación del cuestionario hemos seguido las recomendaciones publicadas por el grupo de investigación del Dr. Biering-Sorensen, publicadas en el 2011 en el Spinal Cord, con el objetivo de mantener la fiabilidad del cuestionario (32).

2. TRADUCCIÓN-RETROTRADUCCIÓN

La versión original del cuestionario “INTERNATIONAL SPINAL CORD INJURY PULMONARY FUNCTION BASIC DATA SET” (**anexo 1**). fue traducida al español de acuerdo con el proceso de traducción-retrotraducción tal y como se describe en las guías internacionales.

El proceso de traducción inicial al español fue llevado a cabo por un médico residente en Medicina Física y Rehabilitación bilingüe en inglés y por un licenciado en Biología Humana con alto nivel de conocimiento en inglés, ambos con conocimientos sobre la metodología de adaptación de instrumentos de medida. Los dos traductores fueron informados sobre el objetivo del trabajo y de este modo se obtuvieron 2 versiones distintas del cuestionario en español.

En segundo lugar, se realizó la retrotraducción por parte de otras 2 personas de forma independiente, un traductor nativo en lengua inglesa bilingüe en español, que colabora con el Instituto de Investigación del Hospital Vall d’Hebron (VHIR) y una licenciada en filología inglesa con experiencia en traducción, ambos desconocían la

existencia del cuestionario original en inglés. Ninguna de las dos personas fue informada de que otra persona traducía el mismo texto, obteniéndose así dos versiones retrotraducidas distintas.

3. EQUIVALENCIA CULTURAL

Se creó un comité multidisciplinar para comparar la versión original en inglés con cada una de las versiones traducidas y retrotraducidas, con el objetivo de eliminar las discrepancias y consensuar una versión preliminar en español. El comité estaba formado por uno de los dos directores de la tesis (MAGV) , la doctoranda (AGG) y un médico residente en Medicina Física y Rehabilitación (AMLE), todos ellos con un nivel de inglés medio-alto y que desempeñan su labor asistencial en el campo de la lesión medular y/o rehabilitación respiratoria. El criterio que se siguió fue elegir la versión más comprensible, adecuada y sencilla para el paciente. Cuando nos encontrábamos frente a una duda u opciones distintas entre ambos traductores, se comentaron las opciones detenidamente para decidir cuál era la opción más sencilla de entender para el paciente. La versión final en español consensuada por el comité se consideró equivalente a la versión original en inglés, en función de los criterios de equivalencia semántica (**anexo 2**).

4. ESTUDIO DE FIABILIDAD

Se ha realizado un estudio de fiabilidad de la versión española del cuestionario de consenso internacional aplicándolo a una muestra de pacientes afectos de lesión medular traumática crónica, tal y como recomendaba la normativa de la ISCOS.

Al ser nuestra unidad el centro de referencia para la atención del lesionado medular agudo traumático de dos Comunidades Autónomas Cataluña e Islas Baleares y Andorra, solicitamos la autorización al Dr. Biering-Sorensen poder realizar el segundo cuestionarios por vía telefónica sin repetir las pruebas de función pulmonar debido a que los pacientes del estudio son de diversas áreas geográficas distanciadas del hospital. Las pruebas de función pulmonar (espirometría) se han realizado siguiendo las recomendaciones y la normativa de la Sociedad Española de Pneumología y Cirugía Torácica (SEPAR) (13-14).

5. ESTUDIO DESCRIPTIVO

Se ha desarrollado un estudio descriptivo transversal, paralelamente al estudio de fiabilidad del cuestionario, para determinar el estado del sistema respiratorio y su repercusión en los pacientes con lesión medular crónica traumática (LMCT) con diferentes niveles neurológicos según la clasificación de la ASIA.

6. PROCEDIMIENTO

El procedimiento de inclusión de pacientes en el proyecto de investigación fue el siguiente:

- El día que acudieron a la visita médica anual, su médico tratante de la unidad de lesionados medulares le informó de forma genérica sobre el estudio en curso y la necesidad de validar al español dicho cuestionario.
- Los pacientes que estaban interesados en formar parte del estudio, fueron derivados al personal encargado de la investigación, que les realizó una explicación extensa de los beneficios y posibles perjuicios que se podían derivar de su participación. Ver hoja de información del paciente (**anexo 3**)
- Se les solicitó su participación voluntaria firmando un consentimiento informado (**anexo 4**).
- Cuando se había aceptado la participación en el proyecto de investigación, el investigador principal revisó los criterios de inclusión y exclusión con cada uno de los participantes.

Criterios de inclusión:

- 1) Lesión medular crónica de causa traumática
- 2) Control en Consultas Externas de la Unidad de Lesionados Medulares

Criterios de exclusión:

- 1) Pacientes no colaboradores o incapaces de realizar la valoración funcional respiratoria

2) Negación del paciente a formar parte del estudio

7. MUESTRA DE ESTUDIO

La muestra de estudio fue de 62 pacientes afectados de LM crónica (más de 1 año de evolución de la lesión) de origen traumático controlados por la Unidad de Lesionados Medulares del **Hospital Universitari Vall d'Hebron**.

El estudio se realizó en el Gabinete de Ergometria de la Unidad de Rehabilitación Respiratoria del Hospital Vall d'Hebron, ubicado en el área de Traumatología y Rehabilitación entre los meses de diciembre del 2013 y marzo del 2014.

8. VARIABLES ANALIZADAS

Las variables principales del estudio fueron:

- Cuestionario de consenso de Función Pulmonar para el lesionado medular en la versión española y la realización de las pruebas de función respiratoria mediante espirometría (FVC, FEV1, PEF).
- Estudio de la fuerza de la musculatura respiratoria (PIM y PEM) y el pico de tos (PCF).
- Se añadieron una serie de datos clínicos seleccionados por el comité de expertos que no eran incluidos en documentos de consenso internacional. Estas variables consideradas en el estudio fueron los datos demográficos (edad y sexo) antropométricas (peso, talla valorada por la envergadura e índice de masa corporal), nivel de lesión y el nivel neurológico valorado por la escala ASIA y si realizaban tratamiento de fisioterapia respiratoria.
- A las dos semanas de haber realizado la valoración se telefoneo al paciente para repetir el cuestionario de consenso internacional para la función pulmonar.

La espirometría se ha realizado con un ergoespirometro (Medgraphics CPX Breeze St Paul, MN, USA) en condiciones basales con el paciente en sedestación registrando la FVC, FEV1 y FEF 25-75 (ml y % valores de referencia) y FEV1/FVC y M50 (%) y PEF (l/s % valores de referencia) (13-14).

La fuerza de la musculatura respiratoria se evaluó determinando la presión máxima inspiratoria (PIM) y la presión máxima espiratoria (PEM), mediante un manómetro respiratorio específico y validado (MicroRPM, Cardinalhealth, Kent, Reino Unido). La PIM fue medida a través de la boca, realizando un esfuerzo máximo a partir del volumen residual (RV), con la vía aérea ocluida. Para determinar la PEM los pacientes realizaron a través de la boca el máximo esfuerzo espiratorio partiendo de la capacidad pulmonar total (TLC), con la vía aérea ocluida. El valor elegido para este análisis fue el más alto de los tres intentos conseguidos y reproducibles (diferencias menores al 10% entre ellos). Los valores de referencia utilizados para extrapolar los resultados a la población general mediterránea fueron los descritos por Morales (18). Se han considerado que las presiones máximas por encima del 80% de los valores de referencia eran las cifras consideradas normales, las reducciones entre el 50-80% fueron consideradas disfunciones moderadas y los inferiores al 50% disfunción grave.

La determinación de la capacidad tusígena (Pico Flujo de Tos) se realiza con una mascarilla nasofaríngea y un Peak-Flow, se le pide al paciente que tosa la más fuerte que pueda en tres ocasiones, cogiendo el valor más alto.

9. PROTECCIÓN DE DATOS PERSONALES

El presente proyecto cumple con los requisitos éticos impuestos en la Declaración de Helsinki de 1975, con la posterior revisión en el año 2000. Se ha realizado un registro de datos informatizados codificado y protegido para preservar la intimidad del grupo de estudio.

El proyecto de investigación ha sido aprobado por el Comité ético de investigación del Hospital Vall d'Hebron PR(ATR)310/2013, con fecha 01/12/2013. **(anexo 5)**

Este trabajo no se ha financiado por ninguna entidad pública o privada o industria farmacéutica.

10. ANÁLISIS DE RESULTADOS

Se ha realizado un estudio estadístico multivariable con el paquete estadístico SPSS® versión 16. La descripción de los datos se hace mediante la media y la desviación estándar para las variables cuantitativas y mediante las frecuencias y

porcentajes para las categóricas. La comparación de medias se ha realizado mediante la t-student para datos independientes y mediante el ANOVA. La comparación entre las variables cualitativas se ha realizado mediante la prueba de Chi-Cuadrado. Las correlaciones se han realizado mediante la correlación de Pearson. La significación estadística se determinó como punto de significación un valor de $p < 0.05$.

Para determinar la fiabilidad del cuestionario en castellano entre los dos momentos en los que se pasó a los pacientes se realizó un test de simetría Kappa (K) para las variables cualitativas y el coeficiente interclases para las variables cuantitativas con el objetivo de detectar la discordancia entre las respuestas entre los dos momentos en que se aplicó el cuestionario. En nuestro caso no se valora la coherencia interna dado que es un cuestionario de recogida de datos no es un instrumento de medición, ya que al no existir un resultado final no se puede correlacionar los ítems entre sí con el resultado final.

V. RESULTADOS

A. DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA

Se valoraron 62 pacientes, 10 mujeres y 52 hombres, con lesión medular crónica, en el Gabinete de Ergometría de la Unidad de Rehabilitación Respiratoria. La edad media de la muestra fue de 47.31 años (DE 13.50) con rango de edad de 18 a 82.

La media de años desde lesión medular de los pacientes fue de 14.23 años (DE 11.51) con un rango que iba de 1 a 44 años. El IMC medio de la muestra es de 24.84 (DE 4.51) con un rango de 15.24 a 35.91.

| | Valores | Rango |
|-------------------|-----------------------|-------------|
| EDAD | 47.31 años (DE 13.5) | 18-82 |
| AÑOS DE LM | 14.23 años (DE 11.51) | 1-44 |
| IMC | 24.84 (DE 4.51) | 15.24-35.91 |
| SEXO | 52 HOMBRES | 12 MUJERES |

Tabla 4. Resultados descriptivos de los datos demográficos y antropométricos de la muestra de estudio

Al clasificar los pacientes por niveles neurológicos observamos que 16.1% (10 casos) presentaban un nivel C4-C5, 30.6% (19 casos) el nivel era C6-C8, 30.6% (19 casos) el nivel era T1-T6, 17.7% (11 casos) nivel T7-T10 y 4.8% (3 casos) presentaban T11-L2¹.

¹ Debido a los pocos casos que tenemos de T11-L2, se ha recodifica el nivel, uniendo los grupos de pacientes T7-T10 y T11-L2.

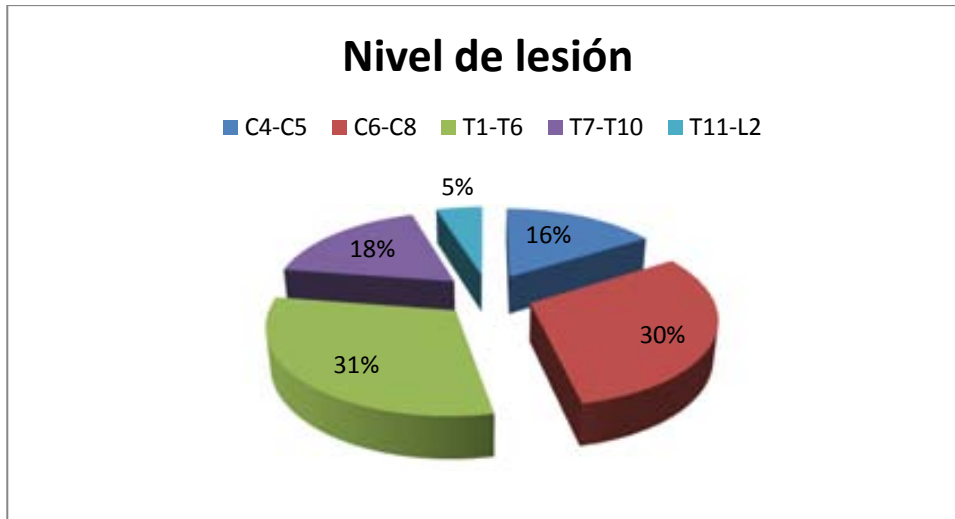


Gráfico 1. Distribución de pacientes según nivel de lesión

Según la clasificación de ASIA observamos que el 71% de los pacientes analizados eran ASIA A (44 casos), 8.1% ASIA B (5 casos), 6.5% ASIA C (4 casos) y 14.5% ASIA D (9 casos)².

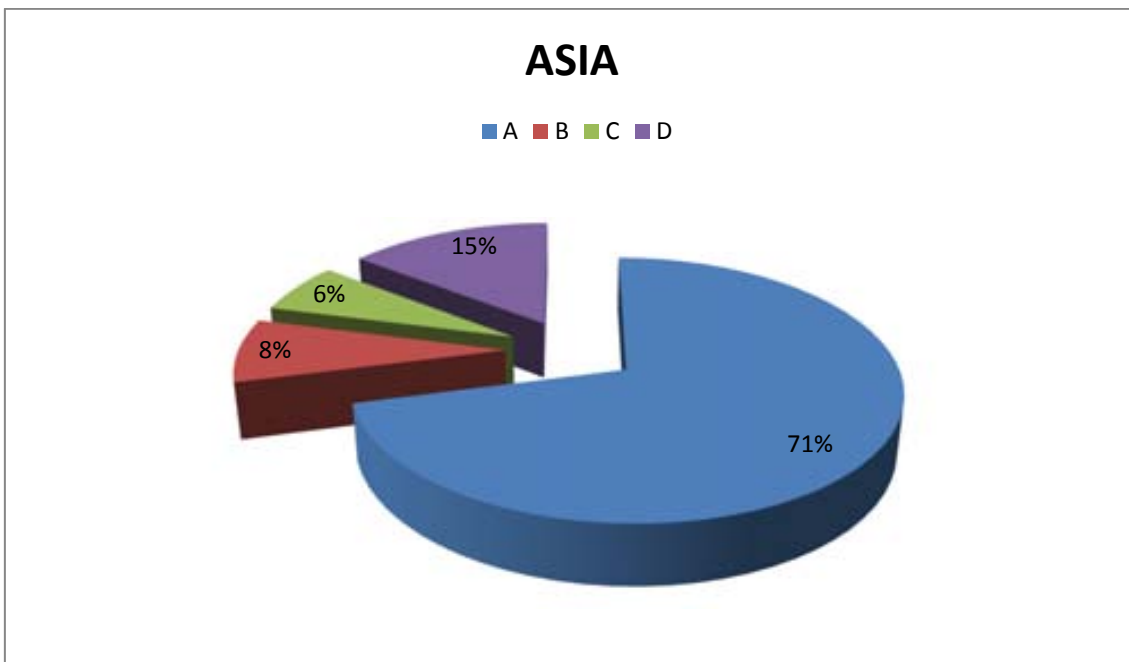


Gráfico 2. Distribución de pacientes según nivel ASIA

² Se ha recodificado el nivel neurológico en lesión medular completa motora (ASIA A y B) e incompleta motora (ASIA C y D) para la descripción de los resultados.

B. RESULTADOS DEL CUESTIONARIO: "INTERNATIONAL SPINAL CORD INJURY PULMONARY FUNCTION BASIC DATA SET"

Descripción resultados cuestionario

El 91.9% de los pacientes analizados no presentaban ninguna patología respiratoria antes de la lesión medular. El 8,1% de los casos restantes (5 pacientes) estaban diagnosticados de: Asma Bronquial en 2 casos, otros 2 de EPOC y 1 presentaba Apnea del Sueño (SAHS).

El 54.8% de la muestra (34 pacientes) tenían historia tabáquica (cigarrillos), siendo exfumadores el 30.6% y fumadores activos el 24.2%. El promedio de años fumados era de 21.18 años (DE 11.33%) con un amplio rango de 1 año a 50 años fumando. En cuanto a los pacientes exfumadores, la media de años que llevaban sin fumar era de 12.63 años (DE 9.1) y un rango que iba de 1 año a 30 años. El promedio de cigarrillos fumados era de 17.94 al día (DE 13.01) y un rango que se distribuía de 4 a 60 cigarrillos. El promedio de paquetes/año era de 23.34 paquetes (DE 23.94), con un rango de 99.

El 72.6% de los pacientes analizados no había presentado ninguna complicación respiratoria en el último año. El 27.4% restante que había presentado complicaciones respiratorias fueron: 21% neumonías (13 casos), 1.6% (1 caso) SAHS y 4.8% (3 pacientes) presentó otro tipo de complicaciones respiratorias no especificadas en el cuestionario de consenso(31). Estos 3 casos que habían sufrido una complicación no especificada había sido un Tromboembolismo pulmonar (TEP) requiriendo ingreso hospitalario.

De los 13 pacientes que habían presentado neumonías: 5 pacientes requirieron antibiótico por una única neumonía, 5 pacientes precisaron antibiótico en 2 ocasiones por 2 neumonías, dos pacientes en 3 ocasiones por 3 neumonías y otro paciente presentó 4 neumonías, todas ellas tratadas con antibióticos. De este grupo de pacientes, 7 fueron ingresados una única vez por la neumonía y otro caso requirió hospitalización en dos de las neumonías.

Tan solo el 11.3% de los pacientes (7 casos) precisaba asistencia ventilatoria: 6 precisaban el uso de BI-PAP (nocturno) y un único caso llevaba ventilación mecánica no invasiva (VMNI), menos de 24h/día. Solo 3 pacientes en el momento de la valoración tenían prescrito un dispositivo mecánico de la tos.

Las pruebas de función respiratoria de la muestra fueron:

| | Valor (absoluto y %) | Rango valor |
|------|----------------------|-----------------|
| FVC | 3.15 l (67%) | 0.77 l – 5.33 l |
| FEV1 | 2.68 l (72%) | 0.69 l – 4.53 l |
| PEF | 6.3 l/s (70%) | 1.75 l/s-12 l/s |

Tabla 5. Resultados de pruebas de función respiratoria recopiladas en el cuestionario de consenso

ESTUDIO DE FIABILIDAD

La fiabilidad y concordancia del cuestionario en castellano entre los dos momentos en que se aplicó (cuestionario presencial y telefónico a los 15 días) es del 98%.

C. RESULTADOS ESTUDIO DESCRIPTIVO “REPERCURSIÓN DEL SISTEMA RESPIRATORIO EN LA LESIÓN MEDULAR”

Descriptiva pruebas de función respiratoria

ESPIROMETRIA

Los resultados de la espirometría fueron los siguientes: FVC 3.15 l. (DE 1.02), FVCp 67.37% (DE 19.57), FEV1% 2.68 l (DE 0.93), FEV1p 71.68% (DE 20.75), FEV1/FVC 83.83% (DE 8.53), PEF 6.38 l/s (DE 2.33), PEFp 71.41% (DE 23.85), M50 81.21% (DE 33.64%), MEF 25-75 3.07l (DE 1.44).

| | Valor (absoluto y %) | Rango valor |
|-----------|----------------------|-----------------|
| FVC | 3.15 l (67%) | 0.77 l – 5.33 l |
| FEV1 | 2.68 l (72%) | 0.69 l – 4.53 l |
| FEV1/FVC | 84% | |
| PEF | 6.3 l/s (70%) | 1.75 l/s-12 l/s |
| FEF 25-75 | 3.07 l | 0.62 l – 6.45 l |
| M50 | 81% | 17-164 |

Tabla 6. Resultados de pruebas de función respiratoria en la muestra de estudio

PRESIONES MUSCULATURA RESPIRATORIA Y PICO DE TOS

La fuerza de la musculatura inspiratoria PIM fue de 86.24 cmH₂O (DE 32.41) y de la espiratoria PEM fue de 79.73 cmH₂O (DE 32.78). Al extrapolar los resultados a la población mediterránea según la ecuación de Morales, el porcentaje medio de la PIM (MPIMp) era 81.21% (DE 31.80) y el porcentaje medio de la PEM (MPEMp) era de 42.13% (DE 16.51). Los valores de PEAKTOS fueron 334.38 (DE 128.55).

| | Valor (media y DE) | Rango valor |
|---------|--------------------|-----------------|
| PIM | 86.25 (32.41) | 0.77 l – 5.33 l |
| PEM | 79.73 (32.78) | 0.69 l – 4.53 l |
| MPIMp | 81.21% (31.78) | 13.31%-155.92% |
| MPEMp | 42.13% (16.51) | 14.57%-96.75 |
| Peaktos | 334.37 (128.55) | 80-560 |

Tabla 7. Resultados del estudio de la fuerza musculatura respiratoria y pico de tos en la muestra de estudio

Disfunción de la musculatura respiratoria en la lesión medular

El 96.8% de los pacientes presentan disfunción de la musculatura espiratoria, siendo grave en el 71% de los casos. El porcentaje de pacientes con disfunción grave es claramente más elevado en aquellos grupos de pacientes con lesiones más altas. En cuanto a la disfunción de la musculatura inspiratoria está presente en un 50% de los casos, siendo moderada en el 32.3% y grave en el 17.7%.

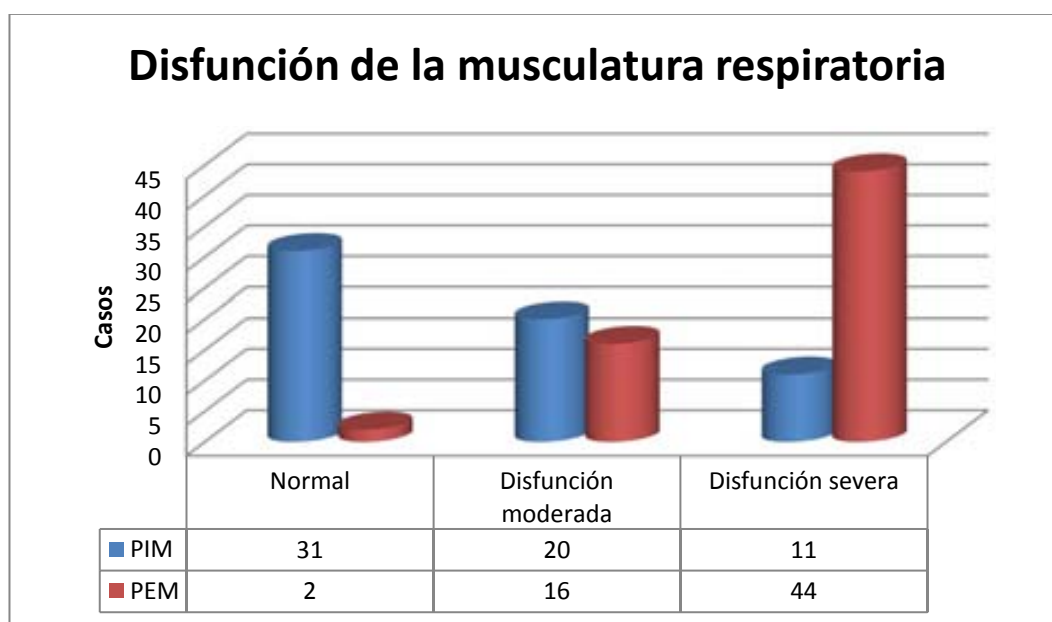


Gráfico 3. Distribución de la afectación de la fuerza de la musculatura respiratoria en la población de estudio

Si se separan los casos por el nivel de lesión, se observa claramente que la relación entre el porcentaje de individuos con disfunciones severas es muy superior en los grupos con lesiones más altas que en los otros. Así mismo, el porcentaje de individuos sin disfunciones es mayor en los lesionados bajos.

En las tablas que se observan a continuación se objetiva que existe correlación entre el valor de la PIM y el grado de afectación neurológica, tanto en el nivel de lesión como en el de la graduación ASIA.

| PIM | A | B | C | D |
|-------|----|----|-----|----|
| C4-C5 | 49 | 52 | 80 | 98 |
| C6-C8 | 60 | 85 | 116 | 76 |
| T1-T6 | 97 | | 118 | |
| T7-L3 | 97 | | | 58 |

Tabla 8. Comparativa de la PIM según niveles de lesión y clasificación

Sin embargo, en cuanto a la PEM se observa que los valores se encuentran descendidos en todos los grupos.

| PEM | A | B | C | D |
|-------|----|----|----|----|
| C4-C5 | 30 | 35 | 40 | 67 |
| C6-C8 | 30 | 38 | 42 | 59 |
| T1-T6 | 42 | | 42 | |
| T7-L3 | 53 | | | 43 |

Tabla 9. Comparativa de la PEM según niveles de lesión y clasificación

Relaciones pruebas de función respiratoria y características población estudio

Se ha analizado la correlación entre las siguientes variables espirométricas y algunas variables características de la población de estudio, a continuación se comentan los casos en los cuáles es significativa.

- Existe una correlación negativa estadísticamente significativa entre la edad y las variables espirométricas (FEV1%, FEV1/FVC, PEF, FEF 25-75). Es decir a más edad cifras más bajas.
- Existe correlación negativa significativa entre los años fumados y las variables espirométricas (FEV1, FEV1/FVC, PEF, PEFp, FEF 25-75, M50).
- Se han encontrado una correlación negativa estadísticamente significativa entre el tiempo de años de lesión medular y las variables espirométricas FVC y FEV1p.
- No se ha encontrado ninguna correlación entre la cantidad de cigarrillos fumados y las variables espirométricas.
- Se ha encontrado una correlación negativa entre el IMC y el FEV1/FVC, pero no con las otras variables espirométricas analizadas.

No se ha encontrado correlación significativa entre la fuerza de la musculatura respiratoria, y el pico de tos, y las variables edad, años transcurridos desde la lesión, IMC, ni tabaco.

Al estudiar si existe relación entre las variables espirométricas y los valores de la PIM y la PEM, se observa que existe correlación con la FVC, FEV1, PEF. También existe relación con el pico de tos con las variables espirométricas (FVC, FEV1 y PEF) y la fuerza muscular (PIM y PEM).

Se ha evaluado si las diferencias entre las variables espirométricas (FVC, FVCp, FEV1, FEV1p, FEV1/FVC, PEF, PEFp, FEF 25-75, M50, PIM, MPIMp, PEM, MPPEMp) y los niveles de lesión C4-C6 y C7-C8, C7-C8 y T1-T6, T1-T6 y T7-T10, T7-T10 y T11-L2 son significativas.

Las únicas diferencias significativas que se han encontrado se describen a continuación:

- La única diferencia significativa entre los niveles C4-C6 y C7-C8 es la variable MEF25-75.
- Entre C7-C8 y T1-T6 hay 8 variables significativas: FVC, FVCp, FEV1, FEV1p, PEF, PEFp, PIM, MPIMp, siendo siempre superior en los valores porcentuales.

Dados estos resultados, finalmente, se han evaluado los niveles cervicales contra el resto, obteniéndose que los lesionados cervicales presentan resultados significativamente inferiores a los torácicos y lumbares en las variables: FVC, FVCp, FEV1, FEV1p, PEF, y MPIMp. Al estudiar los cinco niveles por separado se obtiene que las variables significativamente diferentes son: FVCp, FEV1p, PIM y MPIMp.

Los resultados muestran un empeoramiento significativo de las capacidades respiratorias de los lesionados cervicales respecto al resto. Teniendo en cuenta los resultados expuestos se puede concluir que las variables espirométricas se ven claramente afectadas por el hecho que la lesión medular sea cervical o no, y en especial son los valores porcentuales del FVC y FEV1 los más significativamente diferentes.

No se han encontrado diferencias estadísticamente significativas entre las variables espirométricas y el hecho de presentar una lesión completa motora (ASIA A y B) o incompleta motora (ASIA C y D). Sin embargo, existe una variación significativa del valor porcentual respecto la normalidad del PEM, MPEMp, al estudiar los cuatro niveles ASIA por separado mediante el test de ANOVA. EL resto de variables espirométricas no muestran resultados significativamente relevantes.

Correlación de la fuerza de la musculatura respiratoria con el pico de tos

Si analizamos los valores del pico de tos (PCF) según si los pacientes presentan o no disfunción de la musculatura inspiratoria o espiratoria observamos una pobre correlación.

| | DISFUNCIÓN PIM | PIM NORMAL | DISFUNCIÓN PEM | PEM NORMAL |
|-----|----------------|------------|----------------|------------|
| PCF | 393 | 255 | 470 | 330 |

Tabla 10. Correlación del pico de tos con la fuerza de la musculatura respiratoria

Al revisar el comportamiento del pico de tos y la fuerza muscular según los niveles neurológicos, observamos que existe relación entre el nivel de lesión y el pico de tos y la PIM, pero no con la PEM.

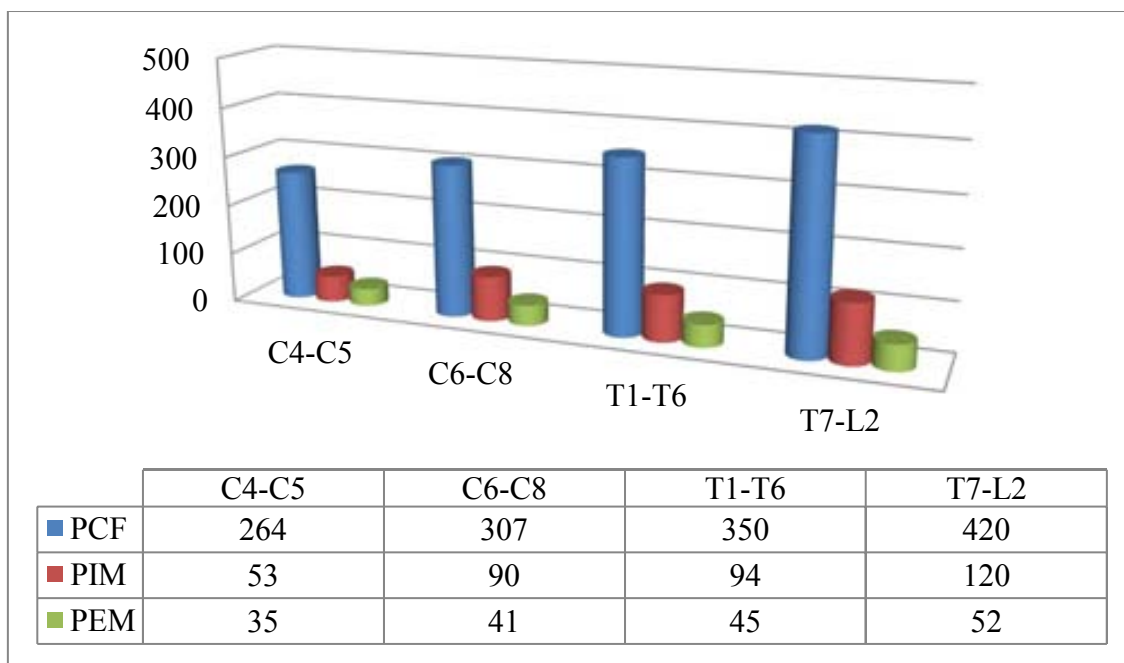


Gráfico 4. Relación del pico de tos y la fuerza muscular según niveles neurológicos

Si se realiza una regresión múltiple entre el pico de tos y la fuerza de la musculatura respiratoria, se observa que la correlación de la PIM es mayor que la de la PEM para todos los niveles neurológicos.

Relación hábito tabáquico

El 54.8% de los pacientes con lesión medular analizados tenían historia tabáquica (cigarrillos), siendo exfumadores el 30.6% y fumadores activos el 24.2%.

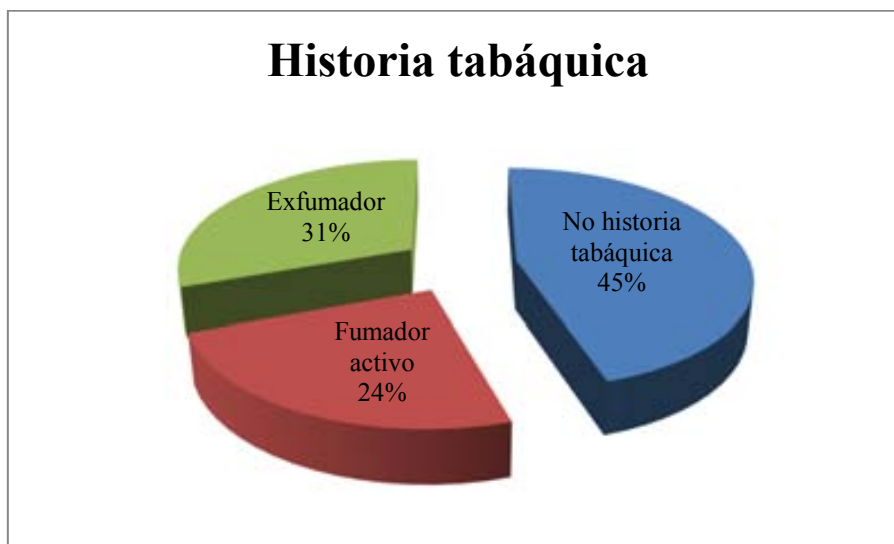


Gráfico 5. Distribución historia tabáquica en población analizada

La proporción de pacientes con historia de hábito tabáquico según los niveles de lesión neurológica es el siguiente: nivel de lesión C4-C5 son el 30%; en C6-C8, el 47,4 %; en T1-T6, el 63,2 % y, en T6-L2 son el 71,4%, inversamente proporcional al nivel de la lesión medular.

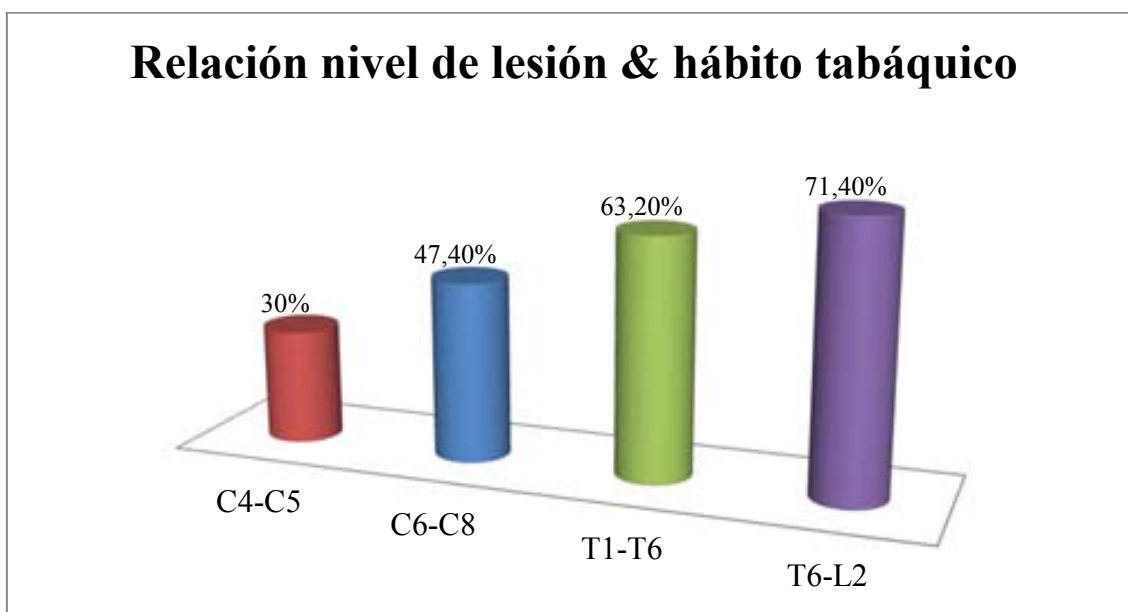


Gráfico 6. Relación del nivel de lesión medular y el hábito tabáquico

Si comparamos los resultados espirométricos entre los pacientes que tienen historia tabáquica, tanto fumadores activos como exfumadores, se observa que los pacientes no

fumadores tienen mejores resultados en FEV1/FVC, FEF 25-75, M50, MPEMp (valor teórico porcentual del PEM) y PCF, sin existir una diferencia estadísticamente significativa.

Una vez realizada la separación por la gravedad del nivel de lesión destaca que el grupo de cuatro pacientes no fumadores con lesiones T7-L2 presenta unos valores inferiores a los que han fumado alguna vez y a sus homólogos con lesiones más severas. Este hecho induce a pensar que estos cuatro pacientes se encuentran fuera de la normalidad.

En los otros tres grupos de lesionados, las variables espirométricas CVF, FVCp, FEV1, FEV1p, FEV1/FVC, PEF, MEF75/25, PIM y MPIMp presentan medias superiores en ocasiones en grupos de no fumadores y en ocasiones en grupos con historia tabáquica. Por lo tanto, no podemos decir que el tabaco tenga una incidencia relevante en estas variables.

Para PEFp, M50, PEM, MPEMp y PCF, en los tres grupos, los no fumadores obtienen mejores resultados, sin embargo no podemos obviar que los pacientes con lesiones en T7-L2 nos impiden ver cualquier correlación general.

Relación con complicaciones respiratorias

De los 27.4% pacientes que han presentado complicaciones respiratorias fueron: 21% neumonías (13 casos), 1.6% (1 caso) SARS y 4.8% (3 pacientes) presentaron un tromboembolismo pulmonar. El nivel neurológico de los pacientes que sufrieron neumonías fue: 4 casos nivel neurológico C4-C5 (40% respecto el total del grupo), 5 nivel C6-C8 (26.4%), 3 nivel T1-T6 (15.8%), 0 nivel T7-T10 y 1 nivel T11-L2 (33.3%). En 11 de estos casos el nivel según ASIA era A (completo motor). El paciente que fue diagnosticado de SAHS pertenece al grupo C4-C5. Los 3 pacientes con TEP fueron niveles diferentes uno C6-C8, otro T7-T10 y otro T11-L2.

Si agrupamos todas las complicaciones y se correlaciona con el número de complicaciones y el nivel de lesión se encuentra que esta existe relación, presentando

más complicaciones los niveles más altos con mayor deficiencia, sin encontrar diferencia significativa.

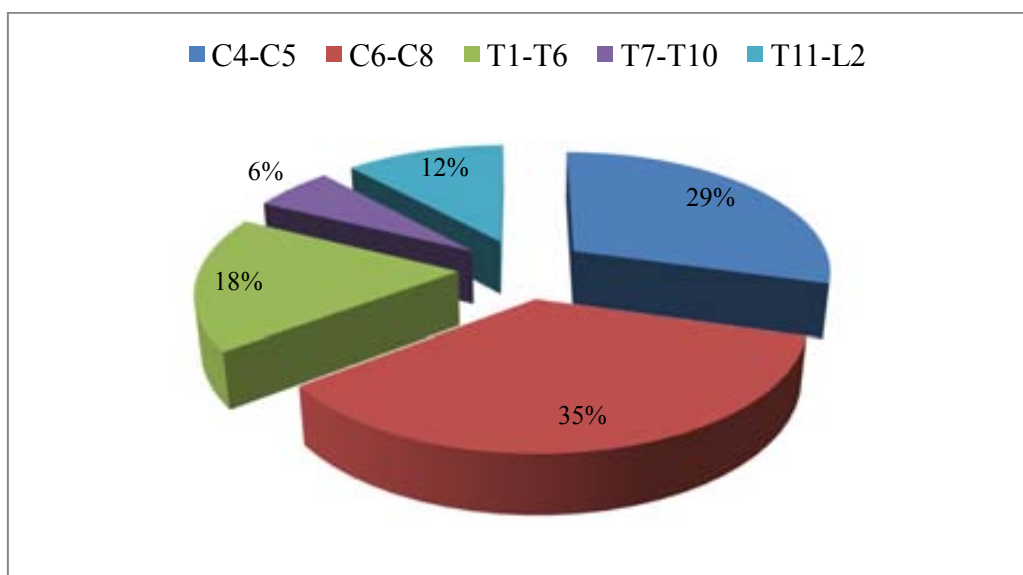


Gráfico 7. Relación entre las complicaciones respiratorias y el nivel neurológico

VI. DISCUSIÓN

Las complicaciones respiratorias son una de las causas más importantes de mortalidad prematura y aumento de la discapacidad en los pacientes con LM. Por esto, la prevención de éstas complicaciones se ha convertido en una prioridad sanitaria en este grupo poblacional. De ahí nace el interés por el estudio del comportamiento de la función pulmonar en los pacientes con lesión medular, lo cual queda reflejado con el aumento de las publicaciones científicas en este campo. Además, se han consensado a nivel internacional los datos mínimos que son necesarios estudiar para analizar la influencia del sistema respiratorio en la lesión medular, con el documento de consenso sobre la función pulmonar de la ISCOS y ASIA. Esto facilita el seguimiento de la disfunción pulmonar a largo plazo y ayuda a los clínicos a prevenir y/o prever las posibles complicaciones respiratorias que puedan aparecer en estos pacientes a lo largo de los años (31). Por esta razón, en esta tesis hemos querido profundizar nuestro conocimiento en este campo y estudiar cómo influye la lesión medular en el sistema respiratorio en nuestra población de lesionados medulares.

Con el objetivo de estudiar la repercusión del sistema respiratorio en los lesionados medulares se ha utilizado el cuestionario de consenso de la ISCOS con las pruebas de función respiratoria básicas de espirometría recomendadas (FVC, FEV1 y PEF) (31). Estas pruebas de función respiratoria han sido complementadas con otros parámetros espirométricos no contemplados en el cuestionario de consenso (FEV1/FVC, FEF 25-75 y M50), con la valoración de la fuerza de la musculatura respiratoria (PIM y PEM) y con el pico de tos máximo. Se decidió ampliar las variables de función respiratoria analizadas debido a que nuestro grupo consideraba que nos aportarían mayor información para estudiar la disfunción del sistema respiratorio en la población de estudio.

A. Discusión de los resultados obtenidos en el cuestionario de consenso internacional de la función pulmonar.

De los datos obtenidos por nosotros se observa que la prevalencia de enfermedades respiratorias que presentaban los pacientes antes de sufrir la lesión medular es muy bajo, tan solo del 8,9%. Esto se explica por la propia epidemiología de la lesión medular, dado que ésta suele producirse en edades tempranas de la vida, la edad media publicada es de 40,2 años, encontrándose la mayor prevalencia entre los 15 y 29 años (33).

Las enfermedades respiratorias crónicas representaron el 6.3% de los años vividos con enfermedad, y su mayor contribuyente es el EPOC, seguido del asma (34). Se estima que en España hay 21.4 millones de españoles con edad entre 40 y 80 años diagnosticados de EPOC (35). En la última década, la prevalencia de asma en adolescentes se ha incrementado de forma alarmante en todo el mundo. Diversos estudios refieren que este incremento está asociado a la atopia familiar y podría asociarse también el tabaquismo y/o a la obesidad. Conviene tener esto presente, porque tanto el hábito tabáquico como la obesidad son producto del estilo de vida de la sociedad actual (36).

Si se extrapolan los resultado, analizando la presencia de enfermedades respiratorias en los pacientes con lesión medular en la próxima década, se podrá observar en nuestro medio un incremento de dicha prevalencia. Esto podría ser debido al incremento de las enfermedades respiratorias, a los cambios en el estilo de vida de la sociedad actual y al envejecimiento de la población, así como al incremento de la tendencia de presentarse la lesión medular en la ancianidad.

En contrapartida, la prevalencia de historia tabáquica en la población de estudio es elevada. El 57.1% de los lesionados medulares analizados tienen historia tabáquica, siendo fumadores activos el 23,2% con un consumo tabáquico elevado (24 paquetes/año y una media de 21.18 años fumados). En la población general, el tabaquismo es una de las primeras causas prevenibles de patología cardiorrespiratoria y muerte prematura. En el último informe de la Organización Mundial de la Salud sobre situación del tabaco en el mundo indica que España, con sus 44.5 millones de habitantes, un 26% son fumadores diarios y un 3% ocasionales (35). Diversos estudios

nos hablan del aumento de la prevalencia del hábito tabáquico en la población con discapacidad. Un análisis realizado en EE.UU sobre los factores de riesgo conductuales indicaba que una 20.8% de los adultos eran fumadores, pero que esta cifra se incrementaba a 29.9% en los americanos con alguna discapacidad (37). En esta línea, Stolzmann et al (38) estudiaron los factores de riesgos que se asociaban a padecer patología respiratoria en los LM americanos (tanto los veteranos de guerra como los que no lo eran) encontrando que el 21.1% de los LM fumaban.

La literatura nos informa que el tabaco juega un papel importante en la función pulmonar de los pacientes, dado que provoca una inflamación irreversible de las vías aéreas respiratorias ocasionando una obstrucción en el flujo aéreo, pudiendo llegar a producir EPOC o aumentar el riesgo de presentar diversas neoplasias (37). Postma et al (39) presentan una prevalencia de fumadores activos en el momento de la lesión en su muestra del 43,5%, y no encontraron diferencias significativas entre los que fumaban y no fumaban en las pruebas de función pulmonar. Sin embargo, es conocido que el tabaco acelera el empeoramiento de la función pulmonar, tanto a nivel de las pruebas funcionales como en la función de la musculatura (respiratoria y periférica), y que esto sucede así tanto en los pacientes con lesión medular como en la población en general (40,41).

Schillero et al (42) en su revisión de la función pulmonar en el lesionado medular indican el efecto del tabaco, mostrando que los valores espirométricos (FEV1 y PEF) resultaron ser significativamente mejores en los exfumadores y no fumadores, en contraposición a los fumadores activos para los niveles de LM C5-C8, T1-T7 y T8-L3. La ausencia de un efecto del tabaquismo en las variables espirométricas de los sujetos con LM nivel C4 o superior que no requerían el uso de ventilación mecánica se atribuyó la propia pérdida de funcionalidad por el nivel de lesión. Al analizar los resultados de una corte transversal de 440 pacientes con lesión medular publicada por Linn et al (43) en el 2003, se sugiere que los fumadores activos muestran de forma significativa un descenso de la relación FEV1/FVC relacionado con la edad, mientras que los pacientes que nunca fumaron no mostraron esta disminución más allá de la esperada en la población general. Mientras que en un estudio con 57 pacientes con tetraplejía que se siguieron durante 20 años, no se encontraron diferencias significativas en la media del VC entre los no fumadores y ex fumadores actuales, y en otro estudio longitudinal

reciente demostró que el consumo de cigarrillos en los LM estaba asociado con un ritmo acelerado de disminución de la FVC y FEV1 (44).

Las complicaciones respiratorias, como las infecciones respiratorias y las atelectasias, representan un importante problema médico en los pacientes con LM crónica. Las complicaciones respiratorias son causa común de hospitalización, de morbilidad, pérdida de calidad de vida e incluso mortalidad de los pacientes con LM (45).

La prevalencia de complicaciones respiratorias en el último año, en nuestra población de estudio ha sido baja, del 27.4%, siendo la mayoría neumonías que han requerido tratamiento antibiótico en varias ocasiones y en más de la mitad de los casos han debido ingresar en el hospital. El grupo de pacientes que han sufrido complicaciones respiratorias son los que están afectados de lesiones medulares altas completas, llevan más años de lesión y las variables de funcionalismo respiratorio son más bajas, tanto las variables espirometricas como las de la fuerza de la musculatura respiratoria. Así pues, nuestros resultados son extrapolables a los publicados en la literatura (23).

En el documento de consenso no se incluye el tromboembolismo pulmonar (TEP) dentro de las complicaciones respiratorias, pero dado que en nuestra muestra han habido 3 casos de TEP en el último año, consideramos que probablemente sería una variable a tener en cuenta, ya que en estos casos además de empeorar la espirometría se veía alterada la difusión alveolo-capilar y empeora el funcionalismo respiratorio (19). La LM aguda es uno de los factores de riesgo más importantes de sufrir TEP por tres razones importantes: estasis, hipercoagulabilidad y por la propia lesión, aunque este riesgo suele desaparecer a partir de los 3 meses. La frecuencia de presentar trombosis venosa profunda o TEP en la LM es entre el 12-64%, basándose estos datos sólo en criterios clínicos. Si revisamos la prevalencia que tienen los LM crónicos de presentar TEP es baja, pero en la actualidad se encuentra en controversia esta baja prevalencia. En un artículo publicado por Frisbie et al (46), que revisaron si los pacientes con LM crónicos presentaban TEP, observaron que muchos LM crónicos sufren TEP subclínico. Estos TEPs subclínicos se van repitiendo a lo largo del tiempo, sin producir sintomatología, llegando a provocar con el tiempo una ligera hipertensión pulmonar y dilatación del

ventrículo derecho, objetivable como un bloqueo de rama derecha en el electrocardiograma (ECG). Así pues, dado que la clínica del TEP en los pacientes con LM es atípica, se recomienda realizar un ECG y una ecocardiografía transtorácica para estudiar la presión pulmonar, siendo el angioTC la prueba de elección para el diagnóstico definitivo (47).

La necesidad de ventilación mecánica no invasiva es baja en la muestra analizada por nosotros, tan solo el 11.3% de los lesionados medulares crónicos incluidos en el estudio. Estos resultados se explican por los niveles neurológicos de la muestra ya que ninguno de nuestros pacientes tiene un nivel por encima de C4 que precise ventilación mecánica las 24h al día y un único paciente llevaba VMNI más de 12h, siendo el nivel del mismo LM C4 ASIA B. Por otro lado, también puede ser debido a la baja prevalencia de SAHS de nuestra muestra. Una categoría del cuestionario de consenso es sí el paciente es portador de marcapasos diafragmático. En nuestra muestra ninguno de ellos lo llevaban. Por otro lado es preciso resaltar que el uso de marcapasos diafragmático es muy poco utilizado en nuestro medio, por la mala relación coste-beneficio.

Se estima que la prevalencia en la población general de Síndrome apnea obstructiva del sueño (SAHS) es del 2-4%, estando infradiagnosticada. La incidencia aumenta con la edad, la obesidad y en particular por la circunferencia del cuello. La prevalencia de SAHS en la población con LM es desconocida en la actualidad, dado que se encuentran asintomáticos en muchos de los casos. Existen varias razones teóricas para pensar que los pacientes con LM están predispuestos a presentar SAHS, que puede ser obstructiva o no obstructiva, como son: disfunción de la bomba ventilatoria, aumento de la circunferencia del cuello y uso de medicación sedante, hechos que aumentan la predisposición de SAHS, todo esto puede ocasionar hipoventilación durante la noche, ocasionando hipoxia e hipercapnia. Además se asocia a presentar sintomatología neurocognitiva, la cual mejora al instaurar el tratamiento con la ventilación (48).

Otro dato a tener en cuenta es el bajo uso de técnicas instrumentales asistentes de la tos en nuestra población de estudio. Esto nos hace plantearnos la necesidad de estudiar de forma sistemática la disfunción de la musculatura respiratoria y la alteración de la tos en los pacientes con LM de nuestro entorno y controlados en nuestro medio y valorar la necesidad de prescripción de dichos asistentes de la tos.

En cuanto a las variables espirométricas reflejadas en el documento de consenso, (FVC, FEV1, PEF), se encuentran más disminuidas en los pacientes con lesiones neurológicas altas y completas, tal como describe la literatura. Estudios previos (21) han demostrado que valores bajos de la FVC, como la FEV1, son buenos predictores de mortalidad en los pacientes con LM, incrementándola un 3%. Por esta razón es tan importante identificar aquellos momentos en donde puede empeorar, cuando se producen complicaciones respiratorias, e ir titulando a lo largo de los años de la lesión medular para detectar en qué momento hay que ofrecer nuevas intervenciones en el campo de la Rehabilitación Respiratoria.

Existe una alta prevalencia de complicaciones respiratorias en los LM que repercuten directamente en la mortalidad como en el aumento de la discapacidad. Aunque la mortalidad se ha equiparado a la de la población general en los últimos años, gracias al descenso de la mortalidad en los dos primeros años después de la lesión, es conocido que la función pulmonar va empeorando a lo largo de los años que el sujeto vive con la lesión (49). Así pues, la disfunción respiratoria y en consecuencia sus complicaciones, tales como atelectasias, neumonías, que se pueden complicar con sepsis o embolismo, son una común causa de mortalidad (50).

Por tanto, ante el elevado riesgo de presentar complicaciones respiratorias a lo largo de vida con lesión medular, y el empeoramiento progresivo de la función pulmonar, es de vital importante importancia valorar periódicamente desde el punto de vista respiratorio a los pacientes con LM. El documento de consenso de ASIA e ISCOS recomienda realizar pruebas de función pulmonar con las variables espirométricas básicas de forma periódica y nuestro grupo recomienda efectuarlas anualmente.

B. Discusión de los resultados del estudio descriptivo de la “Repercusión del sistema respiratorio en la lesión medular”

Los pacientes con lesión medular tienen un patrón respiratorio restrictivo, con marcadas reducciones de todos los volúmenes pulmonares, excepto el volumen residual. Las tasas de flujo espiratorio y de flujo de tos pico también se ven afectados de manera negativa. Todos estos cambios son consecuencia de los efectos directos e indirectos de la debilidad de los músculos respiratorios y explican la elevada propensión de los pacientes a presentar hipoventilación, atelectasias, retención de secreciones y neumonía. De acuerdo con lo expuesto en la revisión bibliográfica, al revisar las pruebas de función respiratoria de nuestra muestra objetivamos un descenso de FVC, FEV1 y PEF, en mayor o menor medida dependiendo el nivel de la lesión (24).

En la revisión realizada en el 2009 por Schillero et al (42), refieren que históricamente se ha considerado que los pacientes con LM cervical y torácica alta presentaban una alteración ventilatoria de tipo restrictivo, debido a la disfunción provocada por la debilidad de la musculatura respiratoria, que ocasiona una reducción de: capacidad vital (VC y en consecuencia de la FVC), FEV1, flujos medios (FEF 25-75% o M50), PEF, TLC (capacidad pulmonar total), MVV (máxima ventilación voluntaria), ERV (reserva ventilatoria espiratoria) y CI (capacidad inspiratoria); un aumento del volumen residual (VR) y leves o ninguna alteración en la FRC (capacidad funcional residual). Pero en este grupo de pacientes, su alteración ventilatoria también se caracteriza por la presencia de cierto componente obstructivo, visible en menor o mayor medida en la espirometría. Este componente obstructivo es debido a la pérdida de la inervación simpática que provoca un aumento del tono bronquial ya que solo esta activa la broncostricción colinérgica. Además, la producción de moco se incrementa, mientras se disminuye la actividad del músculo ciliar (30).

Una de las diferencias más importantes entre los pacientes con lesión medular y otros pacientes que tengan alguna enfermedad neuromuscular es el grado de preservación de la musculatura inspiratoria, principalmente del diafragma, y la disfunción de la musculatura espiratoria, debida a la parálisis de la musculatura intercostal y abdominal. Esto produce una desproporcionada reducción entre los valores predichos de la FVC con los de la TLC. La magnitud de alteración de la ERV se

relaciona con el grado de disfunción de la musculatura espiratoria (42). La distensibilidad pulmonar también se encuentra reducida en los pacientes con LM, y esto es atribuible a la disminución de las fuerzas de retroceso elástico de la pared torácica. Esta disminución de las fuerzas de retroceso se deben a diversos factores entre ellos: la pérdida de la capacidad inspiratoria, la inactividad de la musculatura intercostal, la rigidez de la caja torácica y el aumento de la distensibilidad abdominal. El aumento de la capacidad abdominal contribuye a la pérdida de regulación de las presiones intratorácicas, ya que esta disminución de la fuerza y contracción de la musculatura abdominal provoca que el compartimiento abdominal este más distendido y participe más pobremente en el efecto que tiene sobre la contracción diafragmática (51).

Si revisamos el efecto que tiene la LM sobre en la espirometría en pacientes que llevan más de un año desde la lesión, la bibliografía nos indica que existe una relación inversa entre el FVC y el nivel de lesión medular, tal como está referenciado en la literatura. Es decir a niveles neurológicos más altos peores cifras de FVC. Estos datos concuerdan con los objetivados en nuestro estudio. En general, los pacientes con LM cervical alta (C2-C5) sin necesidad de ventilación pueden tener un FVC cercana al 50% del valor predicho, dependiendo del tipo de lesión neurológica y en los LM cervicales bajos (C6-C8) el valor predicho de la FVC (FVC%) puede incrementarse un 9% en cada nivel. En cambio, en las lesiones torácicas y lumbares este incremento ya sólo es del 1% para cada nivel (51).

El tipo de lesión neurológica también influye en el FVC%. Los pacientes con tetraplejía alta incompleta, niveles de ASIA B a D, observamos valores de FVC% un 16% mejores que para los niveles completos, ASIA A.. Para las tetraplejías bajas incompletas este incremento de la FVC% es mayor del 10% respecto las completas. Sin embargo, no existen diferencias entre las lesiones completas o incompletas para los niveles torácicos y lumbares (51).

Si revisamos los resultados obtenidos en nuestro estudio, vemos como se cumple lo arriba descrito para los diferentes niveles de lesión. Así los pacientes cervicales presentan valores espirométricos peores que los niveles de lesión más bajos. Sin embargo, no hemos podido encontrar diferencias significativas en las variables espirométricas y el tipo de lesión medular (completa o incompleta motora). Este hecho

se podría explicar por las características de la muestra en cuanto al gran número de pacientes analizados que muestran lesiones ASIA A-B (49 pacientes), respecto C-D (13 pacientes).

La función pulmonar empeora a lo largo de la vida con LM, este hecho se podría explicar por la limitación del flujo espiratorio (“tidal expiratory flow limitation” = TEFL). La presencia de TEFL en pacientes que presentan un patrón ventilatorio con poco volumen pulmonar implica una apertura y cierre de la pequeña vía aérea, con aumento de la frecuencia cíclica, lo cual contribuye de forma progresiva al desarrollo de enfermedad de la pequeña vía aérea. En los pacientes con LM, esto se evidencia con una reducción de la capacidad funcional residual (FRC), a expensas del ERV ya que el VR suele aumentar o mantenerse inalterado, y un descenso de los flujos espiratorios máximos en volumen corriente, siendo más llamativo en posición supina que en sedestación (49). Pero, la reducción de la FRC no se debe exclusivamente a la presencia de TEFL, sino que además muchos pacientes con LM tienen un incremento del volumen residual. Este descenso de la FRC se traduce en un descenso de la ERV (reserva ventilatoria espiratoria). La presencia de TEFL no es solo importante por lo descrito con anterioridad, sino porque participa en producción del flujo espiratorio a alta velocidad en la vía aérea, siendo una de las técnicas de fisioterapia necesarias en los pacientes con tetraplejía para conseguir una tos eficaz.

Cuando se valoran las espirometrias hay que tener en cuenta en qué posición se ha realizado ésta. Muchos de los pacientes con LM, a diferencia del resto de pacientes, los valores de FVC y FEV1 son significativamente mejores cuando se realizan en posición supina que en sedestación, por el ascenso que se produce del diafragma debida al efecto de masa de la cavidad abdominal. Pese a esto, en nuestro estudio se realizaron las espirometrias en sedestación debido a que el mayor número de pacientes incluidos en nuestro estudio eran usuarios de silla de ruedas por su nivel de lesión (42).

Adicionalmente al nivel de lesión y la severidad de esta, en la literatura se describen otras variables que pueden influir en la disfunción respiratoria como serían: índice de masa corporal (IMC), paquetes-año fumados, diagnóstico de EPOC, valor de la PIM y la afectación de la TLC, FRC y ERV. También puede verse afectadas la función pulmonar por el antecedente del traumatismo torácico o quirúrgico, la edad, el tiempo transcurrido desde lesión, la obesidad y la presencia de apneas respiratorias (42). En

nuestra serie, se ha objetivado una relación entre las variables de función respiratoria y la edad, los años de hábito tabáquico, los años de lesión medular y el IMC. Se está estudiando cómo puede influir la inflamación sistémica en la reducción de la función pulmonar en los pacientes con lesión medular. En el artículo publicado por Garshick et al (52) refiere que personas con mayores niveles de IL-6 (interleuquina 6) y CRP (proteína C reactiva) se asocian a valores más bajos de FEV1 y FVC, independientemente del nivel de lesión.

Recientemente en febrero del 2013 Postma et al (39) publicaron un estudio prospectivo de cohortes sobre los cambios en la función pulmonar en los primeros años después de la lesión, concluyendo que las pruebas de función pulmonar (PFR) empeoran en los pacientes con lesiones medulares altas (tetraplejias), mientras que para el resto de niveles se asemejan a la normalidad según grupo de edad y sexo. En este estudio refieren que tanto el IMC como la PIM están estrechamente relacionadas con el empeoramiento de las PFR, por esta razón sugieren que se debería hacer un control estricto e incluir en los programas de rehabilitación respiratoria el entrenamiento de la musculatura inspiratoria y motivar al paciente para que realice ejercicio físico. En nuestro grupo sí hemos encontrado una estrecha relación de la PIM en el funcionalismo respiratorio, pero no hemos encontrado relación del IMC con las variables de estudio, relación publicada por otros grupos.

En los pacientes con lesión medular, dado que presentan debilidad de la musculatura respiratoria, se observa una reducción marcada de las presiones espiratorias y de las presiones inspiratorias en mayor o menor medida dependiendo del nivel de la lesión. Esta falta de fuerza de los músculos respiratorios limita directamente la capacidad vital, la capacidad pulmonar total y sus determinantes. El volumen corriente también está reducido, pero se compensa aumentando la frecuencia respiratoria. La disminución de los parámetros pulmonares es mayor de la que se esperaría únicamente por una debilidad muscular. Por ejemplo, se ha calculado que los efectos directos de la debilidad de los músculos inspiratorios explicarían en parte, pero no toda, la pérdida de capacidad pulmonar. Esta disparidad se debe a los efectos indirectos de la debilidad muscular y, en particular, a los efectos de la debilidad de los músculos respiratorios para la distensibilidad pulmonar y la caja torácica.

Los efectos directos e indirectos de la debilidad de los músculos respiratorios sobre el volumen corriente, la capacidad vital, la capacidad pulmonar total y la distensibilidad pulmonar y de la caja torácica, son indeseables por varias razones. Si son graves, llevan al paciente a la hipoventilación que se caracteriza por la retención de dióxido de carbono e hipoxia. Además provocan áreas con ventilación empobrecida de los pulmones, que son altamente susceptibles de padecer atelectasias. Las atelectasias disminuyen la distensibilidad, creando un efecto de bola de nieve, donde los efectos de las atelectasias sobre la distensibilidad pulmonar provocan, a su vez, más atelectasias. Las atelectasias también son fruto de otros factores, como son la disminución de la capacidad pulmonar residual y de la retención de secreciones. La atelectasia es común y pueden causar un crecimiento de bacterias por encima de lo normal, provocando neumonía, efusión pleural y empiema (51).

En los pacientes con LM cervical y dorsal alta, los músculos inspiratorios se encuentran afectados, correlacionándose el nivel de afectación con el nivel de lesión si la presencia de afectación motora es completa. Sin embargo, la disfunción de la musculatura espiratoria la encontramos presente, en mayor o menor medida, en un alto porcentaje de pacientes sin depender tanto del nivel de lesión. Hay autores que sólo han analizado cómo se comporta la función respiratoria en la lesión medular cervical, afirmando que en este grupo de pacientes está más afectada la PEM que la PIM (53), dato que ya concuerdan con nuestros resultados. En la revisión de Schillero et al (42) refiere que en diversos estudios se ha encontrado relación entre la fuerza de la musculatura respiratoria con el nivel neurológico, pero solo para las lesiones completas motoras.

Esta en discusión, en la actualidad, cuál es el mejor método para valorar la fuerza de la musculatura respiratoria. Se considera que los resultados de la prueba se relacionan directamente con los volúmenes pulmonares y con una correcta técnica de realización. Para poder realizar una prueba correcta con el manómetro inspiratorio, es necesario que el paciente tenga un correcto sellado de la boca, que en este grupo de pacientes es más fácil comparado con pacientes neuromusculares con afectación bulbar. Muchos de los pacientes con LM cervical tienen unos volúmenes pulmonares pobres, lo que dificulta la realización de la maniobra. Por todo esto, se ha planteado el uso del SNIP (presión sniff nasal inspiratoria) para valorar la musculatura inspiratoria, pero aunque existe

correlación entre los valores del SNIP y los niveles neurológicos, para poderlos utilizarlos se deben consensuar protocolos de uso para el lesionado medular (42).

Las alteraciones de la función pulmonar y de la fuerza de la musculatura respiratoria están estrechamente relacionadas con el riesgo de sufrir complicaciones respiratorias, ingresos hospitalarios y aumentar la morbimortalidad de los pacientes con lesión medular crónica, especialmente en pacientes con lesiones medulares altas (58,59).

Para producir una tos normal, es necesario que se produzca la contracción de la musculatura abdominal, mientras la glotis se mantiene cerrada, esto produce un incremento de la presión intrabdominal e intratorácica. Cuando la glotis se abre favorece a la salida de forma brusca y turbulenta del flujo de aire, lo cual ayuda a la limpieza del árbol bronquial. La acumulación de secreciones bronquiales es típico de los pacientes con lesión medular, en mayor o menor medida en función de su nivel neurológico. Dado que la mayoría de los pacientes con LM tiene afectación del mecanismo de la tos, esto conlleva al acumulo de secreciones bronquiales, siendo de vital importancia iniciar de forma precoz la terapia física respiratoria con el objetivo de mantener una vía aérea lo más limpia posible (54).

En el estudio publicado por Wang et al (54) consideran que existe correlación entre los valores del pico de tos y los niveles de LM. En nuestro estudio, sin embargo, hemos querido estudiar de forma más exhaustiva el comportamiento del pico de tos, en función de sí el paciente presenta o no disfunción de la musculatura respiratoria. Dado que consideramos que la mayor parte los pacientes analizados tenían debilidad de la musculatura espiratoria, el tener mayor o menor fuerza inspiratoria nos podría ayudar a la hora de producir un pico de tos más fuerte. De nuestros resultados se extrapola que los pacientes con PIM más bajos son los que tienen peores valores del pico de tos, siendo también los pacientes con niveles de LM más alta. Nuestros datos concuerdan con los publicados por Park et al (55), en donde refiere que la musculatura espiratoria está afectada en los pacientes con LM, jugando está un papel importante en el proceso de producción de la tos, pero que los valores del pico tos se relacionan directamente con las cifras de la fuerza de la musculatura inspiratoria.

Tal como se ha comentado con anterioridad, la prevalencia de tabaquismo en la muestra de estudio es elevada. Si observamos la gráfica de distribución del hábito tabáquico según niveles de lesión, se objetiva que la incidencia de tabaquismo es menor en los pacientes con mayor discapacidad. En la literatura está descrito que excepto para C4, existen diferencias en las variables FEV1 y PEF entre los fumadores y no fumadores, para los diferentes niveles de lesión medular. Se ha observado que los fumadores activos presentan de forma más llamativa un descenso en la relación FEV1/FVC según se incrementa la edad (42). En un artículo publicado por Stolzmann et al (44) se demuestra que fumar cigarrillos está asociado con una pérdida acelerada de FEV1 y FVC. Nuestros resultados se asemejan a los publicados, ya que existen diferencias espirométricas no significativas entre los fumadores y no fumadores para la variable FEV1/FVC y FEF 25-75%, que tiene relación con la afectación de la pequeña vía aérea.

Tal y como hemos comentado en la introducción, gracias a los avances médicos en la atención y el cuidado de los pacientes con LM se han reducido los ratios de mortalidad a corto como al largo plazo. Se ha reducido entre un 15% y 40% el riesgo que padecen los pacientes con lesión cervical alta de morir por causa respiratoria en la última década. Winslow et al (51) reporta en su revisión que se ha reducido un 66% el riesgo de morir por complicaciones respiratorias, cuando se comparan los años 1993-1998 con 1973-1977. Las 5 causas más frecuentes de muerte a partir del primer año de lesión según datos del “National Spinal Cord injury Database” son en un 22% de causa respiratoria, 20.6% cardíaca, 16% suicidio, 11.9% cáncer y 9.8% septicemia y en el primer año de la lesión: cardíaca 32%, respiratoria 28%, septicemia 8%, digestiva 7% y otras 5%. Además reporta que la neumonía es la causa más frecuente de muerte en todos los grupos de edad y tiempo de lesión, y en el caso de pacientes tetraplégicos es la primera causa de muerte. Por este motivo, hemos considerado oportuno profundizar nuestro conocimiento en la repercusión del sistema respiratorio en la lesión medular, y así poder prever y adelantarnos a las complicaciones respiratorias.

En general, el riesgo de sufrir complicaciones respiratorias se relaciona directamente con el grado de afectación respiratoria, aumentando progresivamente según nivel neurológico y el tipo de lesión medular más afectado.

Está referenciado que un 33% de los pacientes con LM presentan complicaciones respiratorias y que esta cifra se incrementa en el 100% si hablamos exclusivamente de pacientes cervicales. Al igual que ha mejorado los ratios de mortalidad en el LM en los últimos años, también lo ha hecho la prevalencia de complicaciones respiratorias. Este descenso de las complicaciones respiratorias es debido a múltiples factores, entre ellos la mejor prevención de éstas, al mejor diagnóstico y al tratamiento precoz de las complicaciones. También ha influido el manejo de los pacientes durante el periodo agudo en el cuidado intensivo y al uso de tratamiento con un enfoque integral y multidisciplinar. Las causas más frecuentes de las complicaciones respiratorias son las atelectasias, neumonías y fallo respiratorio, estando las complicaciones pleurales y tromboembólicas en discusión (55).

Si comparamos nuestros resultados con los que reporta la bibliografía, observamos que en nuestra muestra un 27.4% de los pacientes han presentado complicaciones respiratorias en el último año, siendo la mayoría neumonías. Si revisamos los niveles neurológicos de los pacientes que han presentado neumonías observamos que todos menos uno tenían un nivel neurológico cervical o torácico alto completos. Así, podemos confirmar que existe relación entre el nivel neurológico y el riesgo de presentar complicaciones respiratorias, siendo la más frecuente la neumonía. Consideramos que la incidencia de SAHS en nuestra muestra es bajo, y probablemente esta infra diagnosticado, tal y como ya hemos desarrollado con anterioridad.

En cuanto a los niveles neurológicos de los pacientes que han presentado el TEP no existe relación, ya que presentan niveles diferentes. En estos tres pacientes sería interesante estudiar si presentan alguna trombofilia asociada.

VII. CONCLUSIONES

- El cuestionario de consenso internacional sobre la función pulmonar es una herramienta útil para el estudio de la afectación respiratoria en la lesión medular.
- El uso estandarizado de dicho cuestionario facilita la comparación en este campo entre diversos centros y países.
- Recomendamos realizar el cuestionario de forma rutinaria y periódica en consultas externas de la unidad de lesionados medulares, dentro de los controles habituales, con el objetivo de prevenir las posibles complicaciones respiratorias.
- En el caso que el paciente presentará complicaciones respiratorias en el último año o empeoramiento de la función pulmonar se recomienda realizar una valoración respiratoria más exhaustiva.
- La valoración respiratoria en el lesionado medular conviene y presentar complicaciones respiratorias que realizamos en nuestro centro y recomendamos hacer es:
 - Anamnesis dirigida a la repercusión respiratoria de la lesión medular.
 - Pruebas de función pulmonar: espirometría, estudio de la función mediante presiones inspiratorias y espiratorias (PIM y PEM) y pico de flujo de tos.
 - Radiografía simple de tórax
 - En caso de que se sospeche fallo respiratorio se realiza gasometría arterial.
- Dado que la complicación respiratoria más frecuente es la neumonía por acumulo de secreciones, se recomienda instruir al paciente y/o cuidador principal en técnicas de manejo de secreciones bronquiales y revisarlas de forma periódica.

- Los pacientes con LM cervicales deberían realizar tratamiento con el asistente de la tos en su domicilio diariamente.
- Reeducar el patrón ventilatorio teniendo en cuenta el nivel de la lesión, dado la importancia del uso de la musculatura accesoria en la LM.
- Optimizar el tratamiento farmacológico del paciente LM con el objetivo de mantener la función pulmonar y minimizar el riesgo de presentar infecciones respiratorias.
- Buscar estrategias para prevenir el tabaquismo en el LM crónico y en pacientes fumadores. En la fase aguda de la LM se les ayudará a que dejen el hábito tabáquico.
- Realizar una polisomnografía en aquellos pacientes que expliquen signos de alteración de la calidad del sueño, para estudiar las apneas del sueño.

VIII. BIBLIOGRAFÍA

1. Brandom R. Spinal Cord Injury. In: Chan L, Harrast M, Kowalske K, Mathews D, editors. *Physical Medicine & Rehabilitation*. 4^o ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011. p. 1293–346.
2. Lin V. *Spinal Cord Medicine Principles and Practice*. New York: Demos Medical; 2003
3. Hulsebosch CE. Recent advances in pathophysiology and treatment of spinal cord injury. *Adv Physiol Educ* [Internet]. 2002 Dec;26(1-4):238–55. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12443996>
4. Maynard, Bracken, Creasey, Ditunno. International Standards for Neurological and Functional Classification of Spinal Cord Injury. American Spinal Injury Association. *Spinal Cord*. 1997;35(5):266–74.
5. Biering-Sørensen F, Charlifue S, DeVivo M, Noonan V, Post M, Stripling T, et al. International Spinal Cord Injury Data Sets. *Spinal Cord* [Internet]. 2006 Sep [cited 2013 Dec 8];44(9):530–4. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16955072>
6. DeVivo M, Biering-Sørensen F, Charlifue S, Noonan V, Post M, Stripling T, et al. International Spinal Cord Injury Core Data Set. *Spinal Cord* [Internet]. 2006 Sep [cited 2013 Nov 22];44(9):535–40. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16955073>
7. Pleguezuelos E, Miranda G, Gómez L, Capellas L. Monografía SORECAR. *Rehabilitación integral en el paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (Volumen 1)*. Panamerica, editor. Madrid; 2006.
8. Sobotta, Plutz, Pabast. *Atlas de Anatomía humana*. Editorial . Paramericana EM, editor. Madrid; 2006.

9. Kendall FP, McCreary EK, Provance PG, Rodgers M, William R. Kendall's. Músculos, pruebas funcionales, postura y dolor. 5th ed. Marban, editor. Philadelphia; 2007.
10. West John B. Fisiología Respiratoria. Fundamentos. 9th ed. Wilkins LW&, editor. Baltimore; 2012.
11. Herrera M. Fisiología Respiratoria. Conceptos básicos. Iniciación a la ventilación mecánica Puntos clave. Barcelona: Edika Med; 1997. p. 3–16.
12. Guyton, Hall. Tratado de Fisiología Médica. 9th ed. Madrid: McGraw-Hill; 1996.
13. García-río F, Calle M, Burgos F, Casan P, Galdiz JB, Giner J, et al. Espirometría. 2013;49(9):388–401.
14. SEPAR. MANUAL SEPAR DE PROCEDIMIENTOS. Procedimientos de evaluación función pulmonar (I). LUZAN, editor. Madrid; 2002.
15. Gáldiz JB, Martínez J. Nuevos valores espirométricos de referencia New Spirometric Reference Values. 2013;49(10):413–4.
16. West. Fisiopatología pulmonar. Fundamentos. 8th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2012.
17. SEPAR. MANUAL SEPAR DE PROCEDIMIENTOS. Procedimientos de evaluación función pulmonar (II). PERMANYER, editor. Barcelona; 2004.
18. Morales, Sanchis, Cordero, Diez. Maximum static respiratory pressures in adults. The reference values for a Mediterranean Caucasian population. Arch Bronconeumol. 1997;May; 33(5):213–9.
19. Field-Fote E. Spinal Cord Injury. Rehabilitation. Philadelphia: FA Davis Company; 2009.
20. Jaglal SB, Munce SEP, Guilcher SJ, Couris CM, Fung K, Craven BC, et al. Health system factors associated with rehospitalizations after traumatic spinal cord injury: a population-based study. Spinal Cord [Internet]. Nature Publishing

- Group; 2009 Aug [cited 2013 Dec 18];47(8):604–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19274059>
21. Cardenas DD, Hoffman JM, Kirshblum S, McKinley W. Etiology and incidence of rehospitalization after traumatic spinal cord injury: A multicenter analysis. *Arch Phys Med Rehabil* [Internet]. 2004 Nov [cited 2013 Dec 18];85(11):1757–63. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0003999304003879>
 22. Garshick E. Respiratory complications of chronic spinal cord injury. Uptodate. 2013.
 23. Garshick E. Respiratory physiologic changes following spinal cord injury. Uptodate. 2013.
 24. Harvey. Tratamiento de la lesión medular. Guía para fisioterapeutas. Elsevier, editor. Barcelona; 2010.
 25. DeVivo MJ, Krause JS, Lammertse DP. Recent trends in mortality and causes of death among persons with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. Department of Physical Medicine and Rehabilitation, University of Alabama at Birmingham, USA.; 1999;80(11):1411–9.
 26. Cornwell PL, Ward EC, Lim Y, Wadsworth B. Impact of an abdominal binder on speech outcomes in people with tetraplegic spinal cord injury: perceptual and acoustic measures. *Top Spinal Cord Inj Rehabil* [Internet]. 2014 Jan [cited 2014 Jun 26];20(1):48–57. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3919694&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
 27. Berlly, Sherm. Respiratory Management during the first five days after Spinal Cord injury. *J Spinal Cord Med*. 2007;30:309–18.
 28. Shem K, Castillo K, Wong S, Chang J. Dysphagia in individuals with tetraplegia□: incidence and risk factors. 2011;34(1):85–92.

29. Lieberman SL, Brown RM. Respiratory complications of spinal cord injury. Uptodate. 2013;
30. Cotton B a., Pryor JP, Chinwalla I, Wiebe DJ, Reilly PM, Schwab CW. Respiratory Complications and Mortality Risk Associated with Thoracic Spine Injury. *J Trauma Inj Infect Crit Care* [Internet]. 2005 Dec [cited 2013 Dec 18];59(6):1400–9. Available from: <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=0005373-200512000-00016>
31. Biering-Sorensen F, Krassioukov A, Alexander MS, Donovan W, Karlsson AK, Mueller G, et al. International spinal cord injury pulmonary function basic data set. *Spinal Cord. Clinic for Spinal Cord Injuries, NeuroScience Centre, Rigshospitalet, and University of Copenhagen, Copenhagen, Denmark.* finbs@rh.dk; 2012;50(6):418–21.
32. Biering-Sorensen F, Alexander MS, Burns S, Charlifue S, DeVivo M, Dietz V, et al. Recommendations for translation and reliability testing of International Spinal Cord Injury Data Sets. *Spinal Cord. Clinic for Spinal Cord Injuries, Rigshospitalet, University of Copenhagen, Copenhagen, Denmark.* finbs@rh.regionh.dk; 2011;49(3):357–60.
33. Pickett GE, Campos-Benitez M, Keller JL, Duggal N. Epidemiology of traumatic spinal cord injury in Canada. *Spine (Phila Pa 1976)*. London Health Sciences Centre, University of Western Ontario, London, Canada.; 2006;31(7):799–805.
34. Miravittles M, Soler-cataluña JJ, Calle M, Molina J, Almagro P, Antonio J, et al. Guía española de la EPOC (GesEPOC). Actualización 2014. 2014;50(Supl 1):1–16.
35. Soriano JB, Miravittles M, Borderías L, Duran-Tauleria E, García Río F, Martínez J, et al. [Geographical variations in the prevalence of COPD in Spain: relationship to smoking, death rates and other determining factors]. *Arch Bronconeumol* [Internet]. 2010 Oct [cited 2014 Jun 26];46(10):522–30. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20832926>

-
36. Vázquez Nava F, Saldívar González AH, Martínez Perales G, Lin Ochoa D, Barrientos Gómez MDC, Vázquez Rodríguez EM, et al. Asociación entre atopia familiar, exposición a humo de tabaco, tabaquismo activo, obesidad y asma en adolescentes. *Arch Bronconeumol* [Internet]. 2006 Dec;42(12):621–6. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0300289606707219>
 37. Weaver FM, Smith B, LaVela SL, Evans CT, Ullrich P, Miskevics S, et al. Smoking behavior and delivery of evidence-based care for veterans with spinal cord injuries and disorders. *J Spinal Cord Med. Center for Management of Complex Chronic Care and the Spinal Cord Injury Quality Enhancement Research Initiative, Hines VA Hospital, Hines, IL 60141, USA. Frances.Weaver@va.gov*; 2011;34(1):35–45.
 38. Stolzmann KL, Gagnon DR, Brown R, Tun CG, Garshick E. Risk factors for chest illness in chronic spinal cord injury: a prospective study. *Am J Phys Med Rehabil* [Internet]. 2010 Jul [cited 2014 Jun 26];89(7):576–83. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3021458&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
 39. Postma K, Haisma JA, de Groot S, Hopman MT, Bergen MP, Stam HJ, et al. Changes in Pulmonary Function During the Early Years After Inpatient Rehabilitation in Persons With Spinal Cord Injury: A Prospective Cohort Study. *Arch Phys Med Rehabil. Department of Rehabilitation Medicine and Physical Therapy, Erasmus MC, Rotterdam, The Netherlands; Rijndam Rehabilitation Center, Rotterdam, The Netherlands. Electronic address: k.postma@erasmusmc.nl.: American Congress of Rehabilitation Medicine. Published by Elsevier Inc*; 2013;
 40. Barreiro E, Peinado VI, Galdiz JB, Ferrer E, Marin-Corral J, Sanchez F, et al. Cigarette smoke-induced oxidative stress: A role in chronic obstructive pulmonary disease skeletal muscle dysfunction. *Am J Respir Crit Care Med. Pulmonology Department, Municipal Institute of Medical Research, Hospital del Mar, Universitat Pompeu Fabra, Barcelona, Catalonia, Spain. ebarreiro@imim.es*; 2010;182(4):477–88.
-

41. Gea J, Casadevall C, Pascual S, Orozco-Levi M, Barreiro E. Respiratory diseases and muscle dysfunction. *Expert Rev Respir Med*. Servei de Pneumologia, Hospital del Mar-IMIM, Departament de Ciències Experimentals i de la Salut (CEXS), Universitat Pompeu Fabra, CIBER de Enfermedades Respiratorias ISC III, Barcelona, Catalunya, Spain. jgea@parcdesalutmar.cat; 2012;6(1):75–90.
42. Schilero GJ, Spungen AM, Bauman W a, Radulovic M, Lesser M. Pulmonary function and spinal cord injury. *Respir Physiol Neurobiol* [Internet]. 2009 May 15 [cited 2014 Jun 8];166(3):129–41. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19442929>
43. Linn WS, Spungen AM, Gong Jr H, Bauman WA, Adkins RH, Waters RL. Smoking and obstructive lung dysfunction in persons with chronic spinal cord injury. *J Spinal Cord Med*. Rancho Los Amigos National Rehabilitation Center, Downey, California 90242, USA. linn@hsc.usc.edu; 2003;26(1):28–35.
44. Stolzmann KL, Gagnon DR, Brown R, Tun CG, Garshick E. Longitudinal change in FEV1 and FVC in chronic spinal cord injury. *Am J Respir Crit Care Med*. VA Boston Healthcare System, Pulmonary and Critical Care Medicine Section, 1400 VFW Parkway, West Roxbury, MA 02132, USA.; 2008;177(7):781–6.
45. Postma K, Bussmann JB, Haisma J a, van der Woude LH, Bergen MP, Stam HJ. Predicting respiratory infection one year after inpatient rehabilitation with pulmonary function measured at discharge in persons with spinal cord injury. *J Rehabil Med* [Internet]. 2009 Sep [cited 2014 Jun 26];41(9):729–33. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19774306>
46. Frisbie JH, Sharma G. The prevalence of pulmonary embolism in chronically paralyzed subjects: a review of available evidence. *Nature Publishing Group*; 2011;50(6):400–3. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/sc.2011.154>
47. Sheel AW, Rein WD, Townson AF, Ayas N. 1. Respiratory Management following Spinal Cord Injury. ry. In: SCIRE T, editor. *Spinal Cord Injury Rehabilitation Evidence*. 2007. p. 8.1–8.40.

-
48. Tran K, Hukins C, Geraghty T, Eckert B, Fraser L. Sleep-disordered breathing in spinal cord-injured patients: a short-term longitudinal study. *Respirology* [Internet]. 2010 Feb [cited 2014 Jul 8];15(2):272–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19947995>
 49. Alvisi V, Marangoni E, Zannoli S, Uneddu M. Pulmonary Function and Expiratory Flow Limitation in Acute. *YAPMR* [Internet]. Elsevier Inc.; 2012;93(11):1950–6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.apmr.2012.04.015>
 50. Brown R, DiMarco AF, Hoit JD, Garshick E. Respiratory dysfunction and management in spinal cord injury. *Respir Care. Pulmonary and Critical Care Unit, Department of Medicine, Massachusetts General Hospital, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts 02114, USA.* rbrown5@partners.org; 2006;51(8):853–70.
 51. Winslow C, Rozovsky J. Effect of spinal cord injury on the respiratory system. *Am J Phys Med Rehabil* [Internet]. 2003 Oct [cited 2014 May 29];82(10):803–14. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14508412>
 52. Garshick E, Stolzmann KL, Gagnon DR, Morse LR, Brown R. Systemic inflammation and reduced pulmonary function in chronic spinal cord injury. *PM R. Pulmonary and Critical Care Medicine Section, Medical Service, VA Boston Healthcare System, 1400 VFW Parkway, West Roxbury, MA 02132, USA.* eric.garshick@va.gov: American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. Published by Elsevier Inc; 2011;3(5):433–9.
 53. Alvisi V, Marangoni E, Zannoli S, Uneddu M, Uggento R, Farabegoli L, et al. Pulmonary function and expiratory flow limitation in acute cervical spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil.* Department of Surgical, Anaesthesiological and Radiological Sciences, Section of Anaesthesia and Intensive Care, University of Ferrara, Ferrara, Italy.: American Congress of Rehabilitation Medicine. Published by Elsevier Inc; 2012;93(11):1950–6.

54. Wang AY, Jaeger RJ, Yarkony GM, Turba RM. Cough in spinal cord injured patients: the relationship between motor level and peak expiratory flow. 1997;299–302.
55. Park JH, Kang SW, Lee SC, Choi WA, Kim DH. How respiratory muscle strength correlates with cough capacity in patients with respiratory muscle weakness. Yonsei Med J. Department of Rehabilitation Medicine, Eulji University Hospital, Daejeon, Korea.; 2010;51(3):392–7.

ABREVIATURAS

American Spinal Injury Association (ASIA)
American Thoracic Society (ATS)
Capacidad funcional forzada (FVC)
Capacidad funcional residual (FRC)
Capacidad inspiratoria (CI)
Capacidad Pulmonar Total (TLC)
Capacidad vital (CV)
Clasificación Internacional del Funcionamiento, Discapacidad y Salud (ICF)
Difusión pulmonar de monóxido de carbono (DLCO)
Dióxido de Carbono(CO₂)
Eficiencia alveolar (KCO)
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)
Estados Unidos (EEUU)
Estándares Internacionales para la clasificación neurológica y funcional (ISNCSCI)
European Respiratory Society (ERS)
Flujo espiratorio forzado (FEF)
Flujos medios porcentuales (M50)
Índice Masa Corporal (IMC)
Instituto de investigación Vall d'Hebron (VHIR)
Interleuquina 6 (IL-6)
International Spinal Cord Injury Data Set (ISCIDS)
International Spinal Cord Society (ISCOS)
Lesión medular (LM)
Lesión medular crónica traumática (LMCT)
Límite inferior de confianza (LIN)
Máxima ventilación voluntaria (MVV)
Monóxido de Carbono (CO)
National Spinal Cord Injury Database (NSCISC)
Organización Mundial de la Salud (OMS)
Oxígeno (O₂)
Pico de tos (PCF)
Pico flujo espiratorio máximo (PEF)
Porcentaje (p)

Porcentaje medio PEM extrapolado fórmula Morales (MPEMP)
Porcentaje medio PIM extrapolado fórmula Morales (MPIMP)
Presión alveolar de dióxido de carbono (PaCO_2)
Presión alveolar de oxígeno (PaO_2)
Presión de dióxido de carbono en sangre (PCO_2)
Presión de oxígeno en sangre (PO_2)
Presión espiratoria máxima (PEM)
Presión inspiratoria máxima (PIM)
Presión sniff nasal inspiratoria (SNIFF)
Proteína ácida fibrilar glial (GFAP)
Proteína C reactiva (CRP)
Pruebas de función respiratoria (PFR)
Síndrome de Apnea Obstructiva del sueño (SAHS)
Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR)
Spinal Cord Injury (SCI)
Tromboembolismo pulmonar (TEP)
Ventilación alveolar (VA)
Volumen corriente (VT)
Volumen de reserva espiratorio (ERV)
Volumen de reserva inspiratorio (IRV)
Volumen espirado forzado o máximo en el primer segundo (FEV1)
Volumen residual (VR)

ÍNDICE FIGURAS

| | |
|---|----|
| Fig 1. Relación de la médula espinal dentro del canal medular (Netter lámina 154)..... | 13 |
| Fig 2. Relación miotomas con niveles neurológicos según hoja exploratoria ISNCSCI | 19 |
| Fig 3. Esquema de interacción del modelo de discapacidad ICF..... | 22 |
| Fig 4. Ejemplo de los diferentes Data Sets del módulo urológico..... | 23 |
| Fig 5. Esquema diferentes “International Spinal Cord Data Sets” | 23 |
| Fig 6. Anatomía sistema respiratorio (Netter) | 25 |
| Fig 7. Lóbulos y segmentos pulmonares (Netter) | 30 |
| Fig 8. Vascularización pulmonar (Netter)..... | 31 |
| Fig 9. Caja torácica (Netter)..... | 34 |
| Fig 10. Músculos respiración (Netter)..... | 39 |
| Fig 11. Punto de igual presión..... | 42 |
| Fig 12. Eventos de las presiones en la inspiración (adaptación Pleguezuelos et al)..... | 43 |
| Fig 13. Eventos de las presiones en espiración (adaptación Pleguezuelos et al)..... | 45 |
| Fig 14. Control de la respiración | 49 |
| Fig 15. Mecanismo de la tos..... | 51 |
| Fig 16. Curva flujo/volumen y volumen/tiempo de una maniobra correcta | 54 |
| Fig 17. Volúmenes pulmonares estáticos | 56 |
| Fig 18. Manómetro de presiones respiratorias..... | 60 |
| Fig 19. Factores que influyen en la ineficacia ventilatoria en los pacientes con lesión medular..... | 64 |

ÍNDICE TABLAS

| | |
|---|-----|
| Tabla 1. Inervación de la musculatura respiratoria | 65 |
| Tabla 2. Afectación del sistema respiratorio según el nivel de lesión medular (adaptado de Field et al)..... | 70 |
| Tabla 3. Papel que juega la disfunción respiratoria en el riesgo de presentar complicaciones respiratorias | 76 |
| Tabla 4. Resultados descriptivos de los datos demográficos y antropométricos de la muestra de estudio..... | 95 |
| Tabla 5. Resultados de pruebas de función respiratoria recopiladas en el cuestionario de consenso..... | 98 |
| Tabla 6. Resultados de pruebas de función respiratoria en la muestra de estudio | 99 |
| Tabla 7. Resultados del estudio de la fuerza musculatura respiratoria y pico de tos en la muestra de estudio | 100 |
| Tabla 8. Comparativa de la PIM según niveles de lesión y clasificación | 101 |
| Tabla 9. Comparativa de la PEM según niveles de lesión y clasificación | 101 |
| Tabla 10. Correlación del pico de tos con la fuerza de la musculatura respiratoria..... | 104 |

ÍNDICE GRÁFICOS

| | |
|---|-----|
| Gráfico 1. Distribución de pacientes según nivel de lesión | 96 |
| Gráfico 2. Distribución de pacientes según nivel ASIA | 96 |
| Gráfico 3. Distribución de la afectación de la fuerza de la musculatura respiratoria en la población de estudio..... | 100 |
| Gráfico 4. Relación del pico de tos y la fuerza muscular según niveles neurológicos..... | 104 |
| Gráfico 5. Distribución historia tabáquica en población analizada | 105 |
| Gráfico 6. Relación del nivel de lesión medular y el hábito tabáquico..... | 105 |

ANNEXOS

A. ANEXO 1: INTERNATIONAL SPINAL CORD INJURY PULMONARY BASIC DATA SET FORM (Version 1.0)

Date performed: YYYY/MM/DD

Pulmonary conditions present before spinal cord lesion (collected once):

- None
 Asthma
 Chronic obstructive pulmonary disease (includes emphysema and chronic bronchitis)
 Sleep apnea
 Other, specify _____
 Unknown

Smoking history:

- Never smoked Former smoker Current smoker Unknown

If a former smoker, which year did you quit smoking? _____

If a former or current smoker, for how many years did (have) you smoked? _____ years

If a former or current smoker, on average how many (cigarettes/cigars/pipes) do (did) you

smoke on a daily basis (answer all that apply):

_____ cigarettes

_____ cigars

_____ pipe bowls

- unknown

For former or current cigarette smokers only, the number of pack-years of smoking [(average number smoked daily)/20] x (number of years smoked): _____ pack-years

Pulmonary complications and conditions after the spinal cord lesion within the last

year:

- None
 Pneumonia: Number of episodes of pneumonia treated with antibiotics: ____
 Number of episodes of pneumonia requiring hospitalization: ____
 Asthma
 Chronic obstructive pulmonary disease (includes emphysema and chronic bronchitis)
 Sleep apnea
 Other respiratory conditions, specify _____
 Unknown

Current Utilization of Ventilatory Assistance:

- None
 Mechanical Ventilation: Yes, less than 24 hours per day
 Yes, 24 hours per day
 Yes, unknown number of hours per day

- Diaphragmatic pacing: Date inserted: YYYY/MM/DD
- Phrenic nerve stimulation: Date inserted: YYYY/MM/DD
- Bi-level Positive Airway Pressure (BiPAP) Date started use: YYYY/MM/DD
- Other, specify _____
- Unknown

Pulmonary function tests:

Date performed: YYYY/MM/DD

Forced vital capacity (FVC): _____ Liters

Forced expiratory volume in one second (FEV1): _____ Liters

Peak expiratory flow (PEF): _____ Liters/minute

B. ANEXO 2: Documento de consenso internacional sobre patología pulmonar en Lesión Medular

Fecha:

Enfermedades respiratorias ANTES a la lesión medular (recogida única):

- Ninguna
- Asma
- EPOC (enfermedad pulmonar obstructiva crónica, incluye bronquitis y enfisema)
- Apnea del sueño
- Otra, especifique _____
- Desconocido

Historia tabáquica (consumo de tabaco):

- Nunca ha fumado
- Ex fumador
- Fumador actualmente
- Desconocido

Si es exfumador, en qué año dejó de fumar? _____

Si es exfumador o fumador actualmente, por cuantos años ha fumado? _____ años

Si es exfumador o fumador actualmente, en promedio cuantos cigarrillos fuma (fumaba) diariamente (señale todas las que apliquen):

_____ cigarrillos _____ Puros _____ Pipas _____ Desconocido

Para exfumadores o fumadores de cigarrillos únicamente, número de paquetes x año :

((promedio de cigarrillos fumados diariamente)/20)x(número de años en los que ha fumado):

_____ paquetes-año

Complicaciones respiratorias o enfermedades respiratorias TRAS la lesión medular en el último año:

- Ninguna
- Neumonía:
 - Número de episodios de neumonías tratadas con antibióticos: _____
 - Número de episodios de neumonías que han requerido ingreso hospitalario: _____
- Asma
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC incluyendo bronquitis y enfisema)
- Apnea del sueño

- Otras condiciones respiratorias, especifique: _____
- Desconocida

Uso de asistencia ventilatoria actualmente:

- Ninguna
- Ventilación mecánica:
 - Si, menos de 24 horas al día
 - Si, 24 horas al día
 - Si, cantidad de horas desconocidas al día
- Marcapaso diafragmático: fecha de la intervención: _____
- Estimulador del nervio frénico: fecha de intervención: _____
- BI-PAP Fecha en la que inicio su uso: _____
- Otra, especifique: _____
- Desconocida

Pruebas de función pulmonar:

Fecha de realización: _____

Capacidad Vital Forzada (FVC): _____ litros

Volumen Espiratorio Forzado en en primer segundo (FEV1): _____ litros

Pico de Flujo Espiratorio (PEF): _____ litros/minuto

C. ANEXO 3: HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE

Proyecto de investigación titulado:**Lesión medular crónica y Repercusión en el Sistema Respiratorio**

Investigador principal Dr./a. *Alba Gómez Garrido*

Servicio *Rehabilitación – Unidad de Lesionados Medulares*

Objetivos:

Le solicitamos su participación en este proyecto de investigación cuyo objetivo principal es profundizar en el conocimiento de factores que repercuten en el sistema respiratorio y en la función pulmonar de las personas afectas de lesión medular.

Beneficios:

Es posible que de su participación en este estudio no se obtenga un beneficio directo. Sin embargo, la identificación de posibles factores relacionados con *la alteración de la función pulmonar* podría beneficiar en un futuro a otros pacientes que la sufren y contribuir a un mejor conocimiento y tratamiento de esta enfermedad.

Procedimientos del estudio:

Adicionalmente a su visita médica habitual en el área de consultas externas de la Unidad de Lesionados Medulares se le realizará una valoración específica respiratoria, la cual se realizará en la consulta de ergometría respiratoria del Área de Rehabilitación Respiratoria, situada en la misma planta de consultas externas, el mismo día de la visita médica de seguimiento habitual. Esta valoración constará de tres partes con un tiempo estimado de realización de una hora.

Inicialmente se le realizará una entrevista clínica enfocada a la valoración de la patología respiratoria. Deberá responder a un cuestionario de consenso internacional de la función pulmonar (ISCOS) con una duración de 15 minutos.

Posteriormente se le practicarán 3 pruebas de función respiratoria, que se estima una duración de 30 minutos, dichas pruebas no implican ningún riesgo para la salud del paciente. Se le realizará una espirometría, la cual consiste en respirar a través de una boquilla pidiéndole que exhale todo el aire que ha inhalado con el objetivo de valorar su capacidad respiratoria. También se le pedirá que realice una prueba para valorar la fuerza de la musculatura respiratoria teniendo coger aire (inspirar) o sacarlo (expirar) contra una boquilla que muestra resistencia mediante un manómetro de presiones. Para finalizar se mide el Pico de tos máximo, para ello se le pedirá que tosa enérgicamente a través de una mascarilla conectada a la boquilla del fluxómetro.

Protección de datos personales:

De acuerdo con la Ley 15/1999 de Protección de Datos de Carácter Personal, los datos personales que se obtengan serán los necesarios para cubrir los fines del estudio. En ninguno de los informes del estudio aparecerá su nombre, y su identidad no será revelada a persona alguna salvo para cumplir con los fines del estudio, y en el caso de urgencia médica o requerimiento legal. Cualquier información de carácter personal que pueda ser identificable será conservada por métodos informáticos en condiciones de seguridad por el equipo investigador, o por una institución designada por ella. El acceso a dicha información quedará restringido al personal de la unidad médica de Lesión medular, designado al efecto o a otro personal autorizado que estará obligado a mantener la confidencialidad de la información.

De acuerdo con la ley vigente, tiene usted derecho al acceso de sus datos personales; asimismo, y si está justificado, tiene derecho a su rectificación y cancelación. Si así lo desea, deberá solicitarlo al médico que le atiende en este estudio.

De acuerdo con la legislación vigente, tiene derecho a ser informado de los datos relevantes para su salud que se obtengan en el curso del estudio. Esta información se le comunicará si lo desea; en el caso de que prefiera no ser informado, su decisión se respetará.

Si necesita más información sobre este estudio puede contactar con el investigador responsable, el/la Dr./a. Alba Gómez y/o Miguel Angel González-Viejo del Servicio de Rehabilitación – Unidad de Lesionados Medulares Tel. 934893494

Su participación en el estudio es totalmente voluntaria, y si decide no participar recibirá todos los cuidados médicos que necesite y la relación con el equipo médico que le atiende no se verá afectada.

D. ANEXO 4: CONSENTIMIENTO INFORMADO

Título del estudio: **LESIÓN MEDULAR CRÓNICA Y REPERCURSIÓN EN EL SISTEMA RESPIRATORIO**

Yo _____ (nombre y apellidos) _____

He leído la hoja de información que se me ha entregado.

He podido hacer preguntas sobre el estudio.

He hablado con: **ALBA GÓMEZ GARRIDO** (nombre del investigador).

Comprendo que mi participación es voluntaria.

Comprendo que puedo retirarme del estudio:


1. Cuando quiera
2. Sin tener que dar explicaciones
3. Sin que esto repercuta en mis cuidados médicos

Presto libremente mi conformidad para participar en el estudio.

Fecha y firma del participante

Fecha y firma del investigador

E. ANEXO 5: RESOLUCIÓN COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA Y COMISIÓN DE PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN

| | | |
|--|---|-----------|
|  <p>Vall d'Hebron Hospital</p> | <p>Pg. Vall d'Hebron, 119-129 08035 Barcelona Tel. 93 489 30 91 Fax: 93 489 41 80 ceic@vhir.org</p> | ID-RTF080 |
|--|---|-----------|

INFORME DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA Y COMISIÓN DE PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN DEL HOSPITAL UNIVERSITARI VALL D'HEBRON

Doña MIREIA NAVARRO SEBASTIÁN, Secretaria del Comité Ético de Investigación Clínica de l'Hospital Universitari Vall d'Hebron de Barcelona,

CERTIFICA

Que el Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Universitario Vall d'Hebron, en el cual la Comisión de proyectos de investigación está integrada, se reunió en sesión ordinaria nº 216 el pasado 20 de diciembre de 2013 y evaluó el proyecto de investigación PR(ATR)310/2013 presentado con fecha 01/12/2013, titulado "*Lesión medular crónica y repercusión en el sistema respiratorio*" que tiene como investigador principal a la Dra. Alba Gómez Garrido del Servicio de Unidad de Rehabilitación de nuestro Centro.


Y que tras emitir un informe aprobado condicionado en dicha reunión y evaluar la documentación recibida posteriormente en respuesta a este informe

El resultado de la evaluación fue el siguiente:

DICTAMEN FAVORABLE

El Comité tanto en su composición como en los PNT cumple con las normas de BPC (CPMP/ICH/135/95) y con el Real Decreto 223/2004, y su composición actual es la siguiente:

Presidenta: Gallego Melcón, Soledad. Médico
 Vicepresidente: Bagó Granell, Joan. Médico
 Secretaria: Navarro Sebastián, Mireia. Química
 Vocales: Amado Guirado, Ester. Farmacéutica de Atención Primaria

| | |
|--|--|
|  <p>Institut Català de la Salut</p> | <p>Hospital Universitari Vall d'Hebron Universitat Autònoma de Barcelona</p> |
|--|--|



Armadans Gil, Lluís. Médico
Azpiroz Vidaur, Fernando. Médico
Cucurull Folgera, Esther. Médico Farmacóloga
Latorre Arteché, Francisco. Médico
De Torres Ramírez, Inés M. Médico
Ferreira González, Ignacio. Médico
Fuentelsaz Gallego, Carmen. Diplomada Enfermería
Fuentes Camps, Inmaculada. Médico Farmacóloga
Guardia Massó, Jaume. Médico
Hortal Ibarra, Juan Carlos. Profesor de Universidad de Derecho
Laporte Roselló, Joan Ramon. Médico Farmacólogo
Miró Muixi, Isabel. Médico
Montoro Ronsano, J. Bruno. Farmacéutico Hospital
Rodríguez Gallego, Alexis. Médico Farmacólogo
Segarra Sarries, Joan. Abogado
Solé Orsola, Marta. Diplomada Enfermería
Suñé Martín, Pilar. Farmacéutica Hospital
Vargas Blasco, Víctor. Médico
Vilca Yenglé, Luz María. Médico

En dicha reunión del Comité Ético de Investigación Clínica se cumplió el quórum preceptivo legalmente.

En el caso de que se evalúe algún proyecto del que un miembro sea investigador/colaborador, éste se ausentará de la reunión durante la discusión del proyecto.

Lo que firmo en Barcelona a 04 de Febrero de 2014

Firmado digitalmente por MIREIA NAVARRO SEBASTIAN
Nombre de reconocimiento (DN): c=ES, ou=Vegeu <https://www.catcert.cat/veridCAT> (c)03, ou=Serveis Publics de Certificacio
CPIXSA-2, sn=NAVARRO SEBASTIAN, givenName=MIREIA,
serialNumber=38121226Z, cn=MIREIA NAVARRO SEBASTIAN
Fecha: 2014.02.04 16:30:34 +01'00'

Sra. Mireia Navarro

Secretaria

