

**PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**“ESTUDIO PRELIMINAR PARA DETERMINAR VALORES REFERENCIALES DE SATURACIÓN DE OXÍGENO MEDIDOS POR OXIMETRÍA DE PULSO EN PERSONAS MAYORES DE 18 AÑOS, SIN PATOLOGÍA CARDIORRESPIRATORIA, RESIDENTES EN LA CIUDAD DE QUITO (ALTITUD 2850 METROS SOBRE EL NIVEL DEL MAR)”.**

**DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE MÉDICO CIRUJANO**

**AUTORAS:**

ANDREA BUSTAMANTE ESPÍN

ALEXANDRA VALENZUELA ASTUDILLO

**DIRECTOR:** DR. JAIME BOLAÑOS GARAICOA

**DIRECTOR METODOLÓGICO:** DR. ROMMEL ESPINOZA DE LOS MONTEROS

**QUITO, MAYO 2015**

## AGRADECIMIENTOS

*Agradecemos en primer lugar a Dios por habernos guiado y dado fortaleza en momentos de flaqueza para concluir lo que en instantes parecía interminable.*

*En segundo lugar, pero no menos importante, a nuestros padres y hermanos. A nuestros padres por habernos dado la existencia, por su permanente compañía y apoyo en el camino difícil y arduo de la vida, por ser nuestro mayor soporte y nuestro claro ejemplo de perseverancia, esfuerzo, superación y dedicación. A nuestros hermanos, por ser los primeros en creer en nosotros, por enseñarnos que la mayor virtud de vida es el apoyo mutuo. Gracias a ustedes por su confianza y amor incondicional, gracias por ser, estar y compartir, porque su tan sola presencia ha ayudado a construir y forjar las bases de las personas que ahora somos.*

*A nuestros maestros, por ser nuestra mejor guía académica, por compartirnos su valioso tiempo y conocimiento, ayudándonos a crecer. Un especial y profundo agradecimiento al Dr. Jaime Bolaños que como director de tesis, nos ha sabido orientar, apoyar y corregir con un interés y una entrega, que ha sobrepasado con mucho, las expectativas que una alumna pueda depositar en un maestro. Un singular agradecimiento a nuestro director metodológico, Dr. Rommel Espinoza de los Monteros por las sugerencias brindadas, el interés mostrado y por guiarnos, de una manera única con su disposición y colaboración indispensables. Un sincero agradecimiento al Dr. James Franco, por darnos, desde el inicio de nuestra formación universitaria, el impulso para crecer y comprender, mediante su ejemplo, la verdadera visión de lo que es ser médico.*

*A nuestros queridos amigos que hemos ido conociendo en el continuo andar, por las enseñanzas de vida, por ayudarnos a amar cada etapa, por motivar nuestros sueños y esperanzas, por su apoyo y aliento, por todo aquello, gracias.*

*A mi compañera, amiga, hermana, confidente, y hoy finalmente colega, por su constante apoyo a lo largo de todo el camino, y por permitirnos compartir, crecer y aprender juntas durante esta última etapa.*

*Gracias a todos los que han recorrido con nosotras este camino, por enseñarnos a ser más fuertes, pacientes y humanas.*

**Andrea y Alexandra.**

## DEDICATORIA

*Este trabajo está dedicado a Dios, por guiarnos y darnos la fortaleza para enfrentar cada adversidad sin desfallecer en el intento.*

*A nuestros padres, nuestros pilares fundamentales, quienes a lo largo de nuestra vida han velado por nuestro bienestar. Nos han dado todo lo que somos como personas, por nuestra educación, valores, principios, carácter, empeño, perseverancia, y coraje para conseguir nuestros objetivos. Han depositado su entera confianza y apoyo en cada reto que se nos ha presentado. Sin ellos, jamás hubiese sido posible conseguir todo lo que hasta ahora. Por eso y mucho más, este esfuerzo va en su nombre.*

*En sí, a nuestra familia entera, que desde el cielo y la tierra nos han sabido guiar y apoyar incondicionalmente.*

*A nuestros amigos y compañeros de vida que siempre han estado ahí, formado parte de este camino.*

*El esfuerzo es nuestro y el mérito de Dios...*

**Andrea y Alexandra.**

## LISTA DE CONTENIDO

<b>1</b>	<b>CAPÍTULO I .....</b>	<b>1</b>
<b>1.1</b>	<b>INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>1</b>
<b>2</b>	<b>CAPÍTULO II: REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA .....</b>	<b>3</b>
<b>2.1</b>	<b>FISIOLOGIA RESPIRATORIA .....</b>	<b>3</b>
2.1.1	<i>Respiración .....</i>	<i>3</i>
2.1.2	<i>Ventilación pulmonar .....</i>	<i>3</i>
2.1.2.1	Músculos de la inspiración y espiración .....	3
2.1.3	<i>Presiones de entrada y salida de aire. ....</i>	<i>4</i>
2.1.3.1	Presión pleural. ....	4
2.1.3.2	Presión alveolar. ....	4
2.1.3.3	Presión transpulmonar. ....	4
2.1.4	<i>Ventilación alveolar .....</i>	<i>4</i>
2.1.5	<i>Circulación pulmonar .....</i>	<i>5</i>
2.1.5.1	Presiones en el sistema pulmonar .....	5
2.1.5.2	Flujo sanguíneo pulmonar: ventilación-perfusión .....	5
2.1.6	<i>Regulación y control de la función respiratoria .....</i>	<i>6</i>
2.1.7	<i>Difusión de gases .....</i>	<i>7</i>
2.1.7.1	Difusión, presión parcial y velocidad de difusión de gases .....	7
2.1.7.2	Composición del aire alveolar y el aire atmosférico. ....	8
2.1.7.3	Concentración y presión parcial de O <sub>2</sub> y CO <sub>2</sub> en los alvéolos. ....	8
2.1.7.4	Difusión de gases a través de la membrana respiratoria .....	9
2.1.8	<i>Membrana Respiratoria.....</i>	<i>9</i>
2.1.9	<i>Ventilación - perfusión.....</i>	<i>10</i>
2.1.10	<i>Transporte de gases.....</i>	<i>11</i>
2.1.10.1	Gradiente difusión entre los tejidos y la sangre. ....	11
<b>2.2</b>	<b>FISIOLOGÍA CARDIOVASCULAR .....</b>	<b>14</b>
2.2.1	<i>Ciclo cardiaco.....</i>	<i>14</i>
2.2.2	<i>Circulación .....</i>	<i>14</i>
2.2.2.1	Circulación Mayor o Sistémica. ....	14
2.2.2.2	Circulación Menor o Circulación Pulmonar. ....	15
2.2.3	<i>Necesidades fisiológicas cardiacas .....</i>	<i>15</i>
<b>2.3</b>	<b>HEMATOLOGÍA .....</b>	<b>16</b>
2.3.1	<i>Hematopoyesis .....</i>	<i>16</i>
2.3.2	<i>Eritropoyesis .....</i>	<i>16</i>
2.3.2.1	Eritropoyetina (EPO) .....	17
2.3.3	<i>Eritrocito.....</i>	<i>20</i>

2.3.3.1	Membrana.....	20
2.3.3.2	Metabolismo.....	21
2.3.3.3	Cinética.....	21
2.3.4	<i>Hemoglobina</i> .....	22
2.3.4.1	Introducción.....	22
2.3.4.2	Ontogénesis.....	23
2.3.4.3	Estructura.....	25
2.3.4.4	Genética y síntesis.....	27
2.3.4.5	Función.....	29
2.3.5	<i>Curva De Disociación Del Oxígeno (CDO)</i> .....	30
2.3.5.1	Factores que desvían la CDO:.....	32
2.3.6	<i>Hemoglobinopatías</i> .....	36
2.3.6.1	Metahemoglobina.....	36
2.3.6.2	Sulfhemoglobina.....	36
2.3.6.3	Carboxihemoglobina.....	36
2.3.6.4	Nitrosohemoglobina y derivados niroxilados del grupo hemo.....	37
<b>2.4</b>	<b>OXIMETRIA DE PULSO.....</b>	<b>37</b>
2.4.1	<i>Historia</i> .....	37
2.4.2	<i>Definición</i> .....	37
2.4.3	<i>Principio de funcionamiento del sensor</i> .....	38
2.4.4	<i>Mediciones</i> .....	39
2.4.5	<i>Interpretación clínica</i> .....	39
2.4.6	<i>Ventajas</i> .....	40
2.4.7	<i>Desventajas</i> .....	41
2.4.8	<i>Limitaciones</i> .....	41
2.4.9	<i>Técnica de uso</i> .....	42
2.4.10	<i>Usos</i> .....	42
2.4.11	<i>Aire y oxígeno</i> .....	42
<b>2.5</b>	<b>ALTURA.....</b>	<b>43</b>
2.5.1	<i>Introducción</i> .....	43
2.5.2	<i>Clasificación de la altura</i> .....	43
2.5.3	<i>Altitud en msnm de las principales ciudades del Ecuador</i> .....	44
2.5.4	<i>Presión barométrica</i> .....	46
2.5.4.1	Efectos fisiológicos de la reducción de la presión barométrica.....	47
2.5.4.1.1	Respuesta ventilatoria en la altura.....	47
2.5.4.1.2	Otras respuestas en la altura.....	49
2.5.4.2	Altitud, ejercicio y rendimiento atlético.....	50
2.5.5	<i>Efectos fisiopatológicos agudos de la reducción de la PB</i> .....	51
2.5.5.1	Mal agudo de montaña (MAM).....	51

2.5.5.2	Edema pulmonar de las grandes alturas.....	52
2.5.5.3	Edema cerebral de las grandes alturas.....	52
2.5.5.4	Hemorragias retinianas.....	52
2.5.6	<i>Altitud y saturación en las variables estudiadas</i> .....	53
2.5.6.1	Medio ambiente.....	53
2.5.6.2	Edad.....	53
2.5.6.3	Género.....	53
2.5.6.4	Fumar tabaco y saturación.....	54
	Efectos en el sistema respiratorio.....	55
<b>3</b>	<b>CAPITULO III: MATERIALES Y MÉTODOS.....</b>	<b>56</b>
<b>3.1</b>	<b>JUSTIFICACIÓN:.....</b>	<b>56</b>
<b>3.2</b>	<b>PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN:.....</b>	<b>56</b>
<b>3.3</b>	<b>HIPÓTESIS.....</b>	<b>57</b>
<b>3.4</b>	<b>OBJETIVOS.....</b>	<b>57</b>
3.4.1	<i>Objetivos Generales.....</i>	57
3.4.2	<i>Objetivos Específicos.....</i>	57
<b>3.5</b>	<b>METODOLOGÍA.....</b>	<b>57</b>
3.5.1	<i>Operacionalización de variables del estudio.....</i>	57
3.5.2	<i>Matriz de variables.....</i>	59
<b>3.6</b>	<b>UNIVERSO Y MUESTRA.....</b>	<b>60</b>
3.6.1	<i>Universo de estudio.....</i>	60
3.6.2	<i>Muestra de estudio.....</i>	60
<b>3.7</b>	<b>CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION.....</b>	<b>62</b>
<b>3.8</b>	<b>TIPO DE ESTUDIO.....</b>	<b>62</b>
<b>3.9</b>	<b>PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCIÓN DE MUESTRA.....</b>	<b>62</b>
<b>3.10</b>	<b>PLAN DE ANÁLISIS DE DATOS.....</b>	<b>63</b>
<b>3.11</b>	<b>ASPECTOS BIOÉTICOS.....</b>	<b>64</b>
3.11.1	<i>Propósito del estudio.....</i>	64
3.11.2	<i>Procedimiento.....</i>	64
3.11.3	<i>Duración.....</i>	64
3.11.4	<i>Beneficio para los sujetos involucrados en el estudio.....</i>	64
3.11.5	<i>Obtención de consentimiento para la participación en el estudio.....</i>	65
3.11.6	<i>Confidencialidad de la información.....</i>	65
<b>4</b>	<b>CAPITULO IV: RESULTADOS.....</b>	<b>66</b>
<b>4.1</b>	<b>ANÁLISIS UNIVARIADO.....</b>	<b>66</b>
4.1.1	<i>Características sociodemográficas.....</i>	66
<b>4.2</b>	<b>ANALISIS BIVARIADO.....</b>	<b>74</b>

4.2.1	<i>Relación entre el porcentaje de SaO2 y el género.....</i>	74
4.2.2	<i>Relación entre el porcentaje de SaO2 y la edad.....</i>	76
4.2.3	<i>Relación entre el porcentaje de SaO2 y el lugar de procedencia.....</i>	78
4.2.4	<i>Relación entre el porcentaje de SaO2 y residencia en Quito.....</i>	80
4.2.5	<i>Relación entre el porcentaje de SaO2 y el ejercicio.....</i>	82
4.2.6	<i>Relación entre el porcentaje de SaO2 y el tabáquico.....</i>	84
<b>5</b>	<b>CAPITULO V: DISCUSIÓN .....</b>	<b>87</b>
<b>6</b>	<b>CAPITULO VI: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES .....</b>	<b>90</b>
<b>6.1</b>	<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>90</b>
<b>6.2</b>	<b>RECOMENDACIONES .....</b>	<b>90</b>
<b>6.3</b>	<b>LIMITACIONES.....</b>	<b>91</b>
	<b>REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS .....</b>	<b>92</b>
	<b>ANEXOS .....</b>	<b>96</b>

## LISTA DE TABLAS

Tabla 1. <i>Presiones parciales de los gases respiratorios a nivel del mar.</i> .....	8
Tabla 2. <i>Tipos de hemoglobina en diferentes estadios de desarrollo.</i> .....	25
Tabla 3. <i>Actuación según el porcentaje de saturación.</i> .....	40
Tabla 4. <i>Composición del aire inspirado y espirado</i> .....	43
Tabla 5. <i>Altitud de las ciudades en la Sierra.</i> .....	44
Tabla 6. <i>Altitud de las ciudades en la Costa.</i> .....	45
Tabla 7. <i>Altitud de las ciudades en el Oriente.</i> .....	45
Tabla 8. <i>Altitud en Galápagos.</i> .....	45
Tabla 9. <i>Valores de <math>P_b</math>, <math>PO_2</math>, y <math>SaO_2</math>, de acuerdo a la altitud.</i> .....	46
Tabla 10. <i>Frecuencia de género.</i> .....	66
Tabla 11. <i>Valores estadísticos descriptivos de la edad.</i> .....	67
Tabla 12. <i>Frecuencias de edad por categorías.</i> .....	67
Tabla 13. <i>Frecuencia del lugar de procedencia.</i> .....	68
Tabla 14. <i>Frecuencia del tiempo de residencia en Quito.</i> .....	69
Tabla 15. <i>Frecuencia de hábito de ejercicio.</i> .....	69
Tabla 16. <i>Frecuencia de hábito de fumar.</i> .....	70
Tabla 17. <i>Valores estadísticos descriptivos de la Saturación de Oxígeno.</i> .....	71
Tabla 18. <i>Frecuencia de saturación de oxígeno.</i> .....	72
Tabla 19. <i>Frecuencia de saturación de oxígeno por rangos.</i> .....	73
Tabla 20. <i>Saturación de oxígeno según género.</i> .....	74
Tabla 21. <i>Valor de <math>\chi^2</math> de Saturación de oxígeno según género.</i> .....	74
Tabla 22. <i>Saturación de oxígeno según género.</i> .....	74
Tabla 23. <i>Prueba de ANOVA según el género.</i> .....	75
Tabla 24. <i>Saturación de oxígeno según la edad.</i> .....	76
Tabla 25. <i>Valor de <math>\chi^2</math> de Saturación de oxígeno según la edad.</i> .....	76
Tabla 26. <i>Saturación de oxígeno según edad.</i> .....	76
Tabla 27. <i>Prueba de ANOVA según la edad.</i> .....	77
Tabla 28. <i>Saturación de oxígeno según el lugar de procedencia.</i> .....	78
Tabla 29. <i>Valor de <math>\chi^2</math> de Saturación de oxígeno según lugar procedencia.</i> .....	78
Tabla 30. <i>Saturación de oxígeno según el lugar de procedencia.</i> .....	79
Tabla 31. <i>Prueba de ANOVA según el lugar de procedencia.</i> .....	79
Tabla 32. <i>Saturación de oxígeno según el tiempo de residencia en Quito.</i> .....	80
Tabla 33. <i>Valor de <math>\chi^2</math> de Saturación de oxígeno según el tiempo de residencia en Quito.</i> .....	81
Tabla 34. <i>Saturación de oxígeno según tiempo de residencia en Quito.</i> .....	81
Tabla 35. <i>Prueba de ANOVA según el tiempo de residencia en Quito.</i> .....	81
Tabla 36. <i>Saturación de oxígeno según el hábito de ejercicio.</i> .....	82
Tabla 37. <i>Valor de <math>\chi^2</math> de Saturación de oxígeno según hábito de ejercicio.</i> .....	83

Tabla 38. Saturación de oxígeno según hábito de ejercicio.....	83
Tabla 39. Prueba ANOM según el hábito de ejercicio. ....	83
Tabla 40. Saturación de oxígeno según hábito de fumar.....	84
Tabla 41. Valor de $\text{Chi}^2$ de Saturación de oxígeno según hábito de fumar. ....	85
Tabla 42. Saturación de oxígeno según hábitos de fumar. ....	85
Tabla 43. Prueba de ANOVA según el hábito de fumar.....	85

## LISTA DE GRÁFICOS

Figura 1. Zonas de ventilación perfusión pulmonar. ....	6
Figura 2. Difusión de gases. ....	7
Figura 3. Efecto de la ventilación alveolar sobre la $PO_2$ y la $PCO_2$ .....	9
Figura 4. Ultraestructura de la membrana respiratoria.....	10
Figura 5. Diagrama $PO_2$ - $PCO_2$ , Ventilación-perfusión. ....	11
Figura 6. Difusión de $O_2$ y $CO_2$ del alvéolo al capilar y visceversa. ....	12
Figura 7. Modificaciones de la $PO_2$ . ....	12
Figura 8. Difusión de $O_2$ y captación de $CO_2$ a nivel del capilar tisular. ....	13
Figura 9. Presiones parciales de los gases alveolo-capilares. ....	13
Figura 10. Circulación mayor y menor .....	15
Figura 11. Regulación de la producción de eritropoyetina (EPO). ....	18
Figura 12. Genes de las cadenas de globina y Hemoglobinas funcionales.....	23
Figura 13. Desarrollo de la globina y hemoglobina. ....	24
Figura 14 Estructura de la hemoglobina.....	26
Figura 15. Estructura del grupo hem. ....	26
Figura 16. Biosíntesis del hem dentro del eritrocito inmaduro.....	28
Figura 17. Curva de disociación del oxígeno (CDO). ....	30
Figura 18. Estructura de la desoxihemoglobina y la oxihemoglobina .....	31
Figura 19. Interrelaciones del transporte de $O_2$ y $CO_2$ en el eritrocito. ....	34
Figura 20. Transporte de $CO_2$ .....	35
Figura 21. Oxímetro de pulso.....	38
Figura 22. Posición de los Emisores y el Receptor.....	38
Figura 23. Lugares y su altitud, presión barométrica y presión parcial de $O_2$ . ....	47
Figura 24. Tiempo necesario para aclimatación según altitud.....	49
Figura 25. Aclimatación.....	49
Figura 26. Frecuencia de género. ....	66
Figura 27. Frecuencias de edad por categorías.....	67
Figura 28. Frecuencia del lugar de procedencia.....	68
Figura 29. Frecuencia del tiempo de residencia en Quito. ....	69
Figura 30. Frecuencia de hábito de ejercicio .....	70
Figura 31. Frecuencia de hábitos de fumar. ....	71
Figura 32. Frecuencia de saturación de oxígeno.....	72
Figura 33. Frecuencia de saturación de oxígeno por rangos .....	73
Figura 34. ANOM de saturación de oxígeno según el género. ....	75
Figura 35. ANOM de saturación de oxígeno según edad. ....	77
Figura 36. Correlación entre la saturación de oxígeno y la edad. ....	78
Figura 37. ANOM de saturación de oxígeno según la edad. ....	80

Figura 38. ANOM de saturación según el tiempo de residencia en Quito. ....	82
Figura 39. ANOM de saturación según el hábito de ejercicio. ....	84
Figura 40. ANOM de saturación de oxígeno según la edad. ....	86

## RESUMEN

**Introducción:** Quito se ubica a una altitud de 2,850 metros sobre el nivel del mar (msnm), por lo que la presión parcial de oxígeno es menor que la registrada a nivel del mar. En Quito residen 1'502.842 personas, mayores de 18 años, para esta población no se han establecido valores normales de saturación arterial de oxígeno (SaO<sub>2</sub>) por lo que este estudio busca establecer valores referenciales normales en una población sana. En general, son pocos los estudios en adultos acerca de la SaO<sub>2</sub> a diferentes altitudes, es importante determinar SaO<sub>2</sub> en adultos residentes en lugares ubicados en altitudes superiores a 2,100 metros sobre el nivel del mar.

**Objetivo:** Determinar los valores de saturación de oxígeno en personas mayores de 18 años, sin patología cardiorrespiratoria, mediante oximetría de pulso para establecer valores referenciales de saturación propios en personas residentes en Quito, a una altitud de 2.850 metros sobre el nivel del mar.

**Mariales y Métodos:** Es un estudio epidemiológico descriptivo, poblacional. El universo se compuso de mayores de 18 años, sin patología cardiorrespiratoria, residentes en Quito, abarcadas durante los meses de Febrero a Abril del 2015. En un universo de 1'502.842 personas, la muestra calculada y estudiada fue de 387 personas, misma que se obtuvo mediante fórmula, e incluyó a todos quienes cumplieron los criterios de inclusión.

**Resultados:** Los valores de saturación encontrados en el estudio, reflejan que el valor de saturación promedio fue de 94,3% con una variabilidad de 2,5%, la saturación más frecuente fue de 96%, el porcentaje de saturación de la mitad de las personas está por debajo del 94%, mientras que el 50% de la población presenta saturaciones entre 89 y 98%; entre el valor de máxima saturación (99%) y el valor de mínima saturación (84%), hay una diferencia de 15% En base a los mismos datos obtenidos, se agrupó la saturación en rangos, de acuerdo a aquellos comúnmente utilizados en las diferentes áreas de salud. Observando que 193 personas (49,9%) tuvieron saturaciones sobre el 95%, 177 personas (45,7%) con saturaciones de 90 - 94%, mientras que 17 personas (4,4%) presentaron saturaciones de 80 - 89%. Conclusiones: Se concluye que, en el grupo poblacional estudiado, el valor referencial de saturación de oxígeno

es de  $94 \pm 2\%$ ; así, estos valores referenciales no difieren mayoritariamente de aquellos utilizados actualmente. Los niveles de saturación de la población estudiada no son bajos, en relación a lo que citan varias bibliografías de acuerdo a la altitud en la que se ubica Quito, situación que se debería a la aclimatación que sufre el organismo a altitudes elevadas.

**Palabras Clave:** Saturación de oxígeno, presión barométrica, presión parcial de oxígeno, hipobaría.

## ABSTRACT

**Introduction:** Quito is located at an altitude of 2.850 meters above the sea level (msnm), therefore the partial pressure of oxygen is lower than that recorded at sea level. In Quito there are around 1'502.842 people over 18 years of age, this population has not been established normal values of arterial oxygen saturation (SpO<sub>2</sub>) for that reason this study aims to establish normal reference values in a healthy population. In general, there are few studies in adults about the SaO<sub>2</sub> at different altitudes, it is important to determine SaO<sub>2</sub> in adults living in locations higher than 2,100 meters above sea level.

**Objective:** To determine the values of oxygen saturation in people over 18 years without cardiorespiratory disease by pulse oximetry to establish reference values of saturation in residents of Quito, at an altitude of 2,850 meters above sea level.

**Materials and Methods:** A descriptive epidemiological, population-based study. The universe was composed of people over 18 years without cardiorespiratory disease, residents in Quito, covered during the months of February to April 2015. In a universe of 1'502.842 people, the sample was calculated and studied in 387 people, which was obtained by formula, and included all who met the criteria.

**Results:** the saturation values found in the study show that the average saturation value was 94.3% with a variability of 2.5%, the most frequent saturation was 96%, the percentage of saturation for half of the people is below 94%, while 50% of the population presents saturations between 89 and 98%; between the value of maximum saturation (99%) and the value of minimum saturation (84%), there is a difference of 15%. Based on these data, saturation were grouped into different ranges, according to those commonly used in different areas of health. This analysis also showed that 193 people (49.9%) had saturations above 95%, 177 people (45.7%) with saturations of 90-94%, while 17 people (4.4%) had loadings of 80-89%.

**Conclusions:** In the group studied the reference value oxygen saturation is  $94 \pm 2\%$ , these reference values are not different from those currently used. Saturation levels of the studied

population are not low in relation to those mention by several bibliographies according to the altitude where Quito is located, this due to the settling that suffers due to the high altitudes.

**Keywords:** Oxygen saturation, barometric pressure, oxygen partial pressure, hypobaria.

# CAPÍTULO I

## 3.1 INTRODUCCIÓN

La tierra está rodeada por la atmósfera, una envoltura gaseosa constituida por aire, formado por gases permanentes y variables. Entre los permanentes el 78% del volumen de la atmósfera está constituida por nitrógeno ( $N_2$ ), el 21% por oxígeno ( $O_2$ ); mientras que el 1% restante está formado por gases variables entre ellos el vapor de agua, el dióxido de carbono ( $CO_2$ ), y otros (Guyton & Hall, 2006), (Agusti A. & et al., 2003).

La fuerza que ejerce el aire sobre la superficie terrestre se denomina presión barométrica (PB), a nivel del mar es de 760 mmHg pero ésta disminuye a medida que aumenta la altitud. La exposición a grandes altitudes sobre todo a partir de los 2.100 msnm disminuye la presión parcial de los gases, (denominándose así a la concentración de moléculas que tiene un gas en un medio sea éste el ambiente, el alveolo ó la sangre; el  $O_2$  de mayor importancia), y con ello también la saturación de oxígeno ( $SatO_2$ ) de sus residentes, desarrollando hipoxia con las consecuentes variaciones orgánicas y fisiológicas (Suarez B. E., 2010) y (Borderías-Clau, 2005). Así, la presión parcial de oxígeno ( $PO_2$ ) es de 160 mmHg, y la de nitrógeno de 600 mmHg, a nivel del mar, y la suma de estas dos presiones parciales establece la presión total de una mezcla de 760 mmHg (Dümmer, 2001).

La ventilación se lleva a cabo, sin variación, en los primeros 18 km de la atmósfera (tropósfera), donde, independientemente de la altitud situada la fracción inspiratoria de oxígeno es del 21%. (Bernal M. & Cruz S., 2014). Conforme el aire penetra en el alveolo, la  $PO_2$  desciende hasta un nivel denominado  $PO_2$  alveolar de 104 mmHg, a causa de dos factores: mayor presión parcial del vapor de agua por la humidificación del aire inspirado y la mayor presión parcial del dióxido de carbono ( $PCO_2$ ) producto de su excreción. Estas presiones intervienen directamente sobre la velocidad de intercambio gaseoso, gracias al gradiente que existe entre la  $PO_2$  alveolar y la  $PO_2$  sanguínea; una vez realizado el intercambio gaseoso en la membrana respiratoria (conformada por 6 capas desde el alvéolo hasta el capilar) se transporta  $O_2$  por la sangre, el 98% de  $O_2$  se encuentra ligado a la hemoglobina llamándose oxihemoglobina (Hb) para distribuirse a los diferentes tejidos hasta llegar la mitocondria celular y posteriormente retornar con  $CO_2$  desde la célula hasta el alvéolo. El contenido de  $O_2$  de la sangre depende directamente de la concentración de hemoglobina y del porcentaje de  $O_2$  al que se halle saturando la hemoglobina. (Dümmer, 2001).

Para poder medir la cantidad oxihemoglobina en sangre arterial es necesario utilizar la técnica de oximetría de pulso. En diversos estudios se ha relacionado la correspondencia entre la

gasometría arterial (GSA) y la oximetría de pulso para determinar la saturación arterial de oxígeno (SaO<sub>2</sub>), y se ha observado que ésta última coincide con ambos métodos, llegando a resultar en un rango diferencial de 0.52% y un porcentaje de eficacia de 99.47% (Pérez, 2008).

La medicina de montaña divide a las diferentes regiones de acuerdo a su altitud (Bernal M. & Cruz S., 2014), y según aquello, Quito se clasifica como una región de “gran altitud” al estar a 2850 msnm. Algunas poblaciones que han residido a gran altura durante siglos (ej. quechuas, sherpas) se han adaptado mediante una selección de tipo natural que ha implicado modificaciones genéticas; sin embargo, las personas que residen próximas al nivel del mar o a bajas altitudes precisan, cuando ascienden a altitudes mayores, poner en marcha una serie de respuestas fisiológicas complejas en respuesta a la hipoxia, y para lograrlo deben adaptarse todos los órganos relacionados con la captación, distribución y liberación de oxígeno. La respuesta más temprana es la *acomodación*, caracterizada por el incremento de la frecuencia respiratoria (FR) y frecuencia cardíaca (FC) (Borderías-Clau, 2005); posteriormente sucede la *aclimatación* que al detectar la hipoxia produce diferentes mecanismos para aumentar la producción de eritropoyetina (EPO), y con ella la eritropoyesis, es decir, la concentración de hematocrito y hemoglobina, permitiendo a la sangre transportar más oxígeno, y así mantener la oxigenación tisular, pero para que la distribución de oxígeno se adecuada la curva de disociación de la oxihemoglobina (CDO) debe desviarse hacia la derecha, lo que favorece la liberación de O<sub>2</sub> hacia los tejidos para cubrir las demandas metabólicas, pese al descenso del O<sub>2</sub> inspirado; y finalmente, está la *adaptación*, donde por el tiempo se han producido variaciones genéticas, que nos permiten vivir sin dificultad en la altura (Dümmer, 2001).

Cuando estos mecanismos compensatorios son insuficientes conllevan a riesgos físicos y psíquicos apareciendo el mal agudo de montaña (MAM), inicialmente en su forma “benigna”, con una clínica caracterizada por náuseas, vómitos, astenia, anorexia, cefalea, disnea, etc. (Borderías-Clau, 2005), así, algunas tareas habituales y con poco coste energético en nuestro hábitat se tornan dificultosas (Hinojosa , 2011), fatiga muscular, cambios en la función cerebral y memoria, capacidad de cálculo, de decisión y juicio se alteran igualmente, produciéndose un desequilibrio en la homeostasis (Tejedor , 2011); a medida que esta progresa, puede avanzar a formas graves, poniendo en compromiso la vida de la persona.

De acuerdo a la bibliografía consultada el valor de SaO<sub>2</sub> establecido como normal en personas sanas es >90% (Guyton & Hall, 2006), pero en Quito debido a su altitud, dicho valor “normal” diferiría, sin embargo no se cuenta con estudios que respalden lo mencionado, por lo que la presente investigación busca determinar valores propios a nuestra población sana .

## CAPÍTULO II: REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

### 4.1 FISILOGIA RESPIRATORIA

#### 4.1.1 Respiración

La principal función de la respiración es eliminar el dióxido de carbono ( $\text{CO}_2$ ) de la sangre que entra a la circulación pulmonar, y proporcionar oxígeno ( $\text{O}_2$ ) a la misma que sale del pulmón hacia los tejidos. Las funciones principales de la respiración son: (Fauci A. S., y otros, 2009).

- 1) Ventilación pulmonar: flujo de entrada de aire puro a los alvéolos,
- 2) Difusión de gases: movimiento de  $\text{O}_2$  y  $\text{CO}_2$  entre los alvéolos y los capilares pulmonares,
- 3) Perfusión: adecuada circulación de sangre en los vasos pulmonares,
- 4) Concordancia entre la ventilación y la perfusión: contacto apropiado entre el gas alveolar y la sangre capilar.

La respiración en reposo requiere de 3 a 5% del gasto energético corporal total, y aumenta hasta 50 veces durante el ejercicio. (Guyton A. C. & Hall J. E., 2006).

#### 4.1.2 Ventilación pulmonar

El movimiento de la caja torácica posibilita que los pulmones se expandan en la inspiración (proceso activo) y se contraigan en la espiración (proceso pasivo), mediante el movimiento hacia abajo y hacia arriba del diafragma para alargar o acortar la cavidad torácica, y mediante la elevación y el descenso de las costillas para cambios del diámetro anteroposterior de la cavidad torácica. La inspiración comprende el trabajo de distensibilidad o elástico, trabajo de resistencia tisular, y trabajo de resistencia de la vía respiratoria (Latorre D. E., 2010).

##### ***4.1.2.1 Músculos de la inspiración y espiración***

Durante la inspiración la contracción del diafragma ensancha el tórax en todas sus dimensiones, siendo mayor verticalmente, y las superficies inferiores de los pulmones tiran hacia abajo; los músculos inspiratorios son los intercostales externos, también contribuyen los esternocleidomastoideos (elevan el esternón), los serratos anteriores (elevan las costillas), y los escalenos (elevan las dos primeras costillas).

Durante la espiración hay relajación del diafragma para disminuir los diámetros torácicos, así las costillas se angulan hacia abajo y descienden la caja torácica. Los músculos espiratorios, son los intercostales internos, que descienden las costillas y los rectos del abdomen que empujan el contenido abdominal hacia arriba comprimiendo los pulmones (Reinoso J. K., 2006).

### **4.1.3 Presiones de entrada y salida de aire.**

Los movimientos de inspiración tienen como efecto la disminución de las presiones intratorácica, intrapleural e intrapulmonar, para facilitar la entrada del aire. Al contrario, en la espiración aumentan las presiones. (Guyton A. C. & Hall J. E., 2006).

#### **4.1.3.1 Presión pleural.**

En reposo mantiene una presión negativa de -2,5 a -5 cmH<sub>2</sub>O para conservar los pulmones expandidos, mientras que durante la inspiración la expansión de la caja torácica genera una presión más negativa de -7,5 cm H<sub>2</sub>O.

#### **4.1.3.2 Presión alveolar.**

Es la presión de aire que hay en el interior de los alvéolos cuando no fluye aire hacia el interior o el exterior de los pulmones, y es de 0 cmH<sub>2</sub>O. En la inspiración la presión debe ser de -1cm H<sub>2</sub>O, para ingresar 0,5 L de aire en 2 segundos que dura la inspiración normal. Por el contrario, en la espiración la presión alveolar aumenta a + 1cm H<sub>2</sub>O, que fuerza la salida de 0,5 L de aire inspirado en los 2 a 3 segundos de espiración normal.

#### **4.1.3.3 Presión transpulmonar.**

Es la diferencia entre la presión alveolar y la presión pleural, y representa una medida de las fuerzas elásticas de los pulmones que tienden a colapsarlos durante la respiración.

### **4.1.4 Ventilación alveolar**

Parte del aire que respiramos no llega a las zonas de intercambio gaseoso, permaneciendo así en las vías aéreas superiores, denominándose *espacio muerto anatómico*. La presión de un gas y la velocidad del aire inspirado con el que llega al alveolo se denominan *ventilación alveolar*.

El volumen total inspirado es de 500 ml, de los cuales, 150 ml (30%) llenan el espacio muerto anatómico y 350 ml (70%) llegan a los alveolos para la hematosis. Así, el volumen de la ventilación alveolar minuto es el producto de la frecuencia respiratoria (FR) normal (12 a 16 por minuto) por el volumen alveolar (350 ml), dando un volumen de 4200 ml/min. (Fauci A. S., y otros, 2009), (Guyton A. C. & Hall J. E., 2006) y (Alvarez, 2005). Mientras que durante el ejercicio el consumo aumenta cuatro veces más la ventilación alveolar, siendo de 1000 ml/min (Latorre D. E., 2010).

Otros espacios son, el *espacio muerto alveolar*, que pertenece a los alvéolos no funcionales o parcialmente funcionales con un flujo sanguíneo capilar adyacente nulo o escaso; y el *espacio muerto fisiológico*, que corresponde al espacio muerto anatómico más el espacio muerto alveolar, y es de 1-2 litros. (Guyton A. C. & Hall J. E., 2006).

#### **4.1.5 Circulación pulmonar**

La vascularización pulmonar debe sostener todo el gasto cardiaco (GC) del corazón derecho de aproximadamente 5L/min para un adulto en reposo (Fauci A. S., y otros, 2009). El pulmón tiene dos circulaciones: una de bajo flujo y alta presión que suministra sangre a través de las arterias bronquiales a la tráquea, bronquios, tejidos de sostén y capas adventicias de los vasos; y otra de alto flujo y baja presión que suministra la sangre venosa del organismo a los capilares alveolares para la hematosis, que luego fluirá a través de las venas pulmonares a la aurícula izquierda para su bombeo por el ventrículo izquierdo hacia la circulación sistémica (Gutiérrez M. F., 2010).

##### **4.1.5.1 Presiones en el sistema pulmonar**

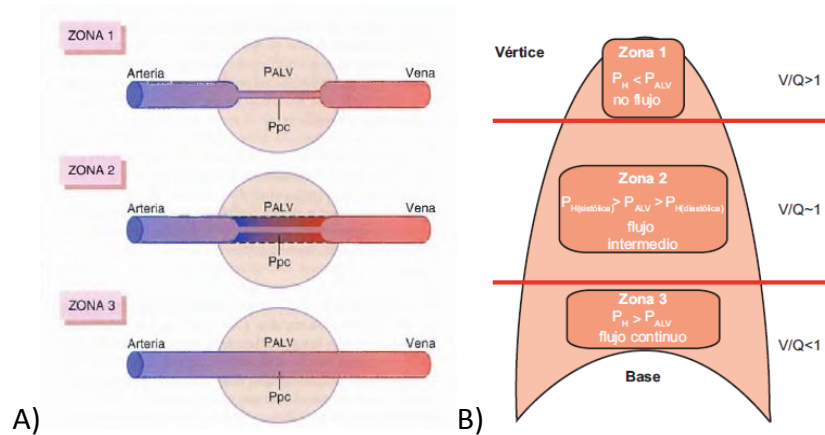
La presión sistólica promedio del ventrículo derecho es de 25 mmHg, y la presión diastólica de 0 a 1 mmHg. La presión arterial pulmonar (PAP) media es de 15mmHg, mientras que la presión capilar pulmonar media es cerca de 7 mmHg (Fauci A. S., y otros, 2009) y (Guyton A. C. & Hall J. E., 2006). La presión media promedio en la aurícula izquierda y las venas pulmonares principales es de 2 mmHg (1-5 mmHg) en decúbito (Guyton A. C. & Hall J. E., 2006).

##### **4.1.5.2 Flujo sanguíneo pulmonar: ventilación-perfusión**

El flujo sanguíneo pulmonar es igual al sistémico, pero en el interior del pulmón existe una desigualdad de flujos, ya que los capilares de las paredes alveolares están distendidos por la presión sanguínea interna, y simultáneamente comprimidos por la presión del aire alveolar de su exterior (Guyton A. C. & Hall J. E., 2006). En posición erecta durante el reposo, la perfusión sanguínea pulmonar es menor en los vértices mientras que en las bases es cinco veces mayor. Esta distribución está afectada por los cambios posicionales, la fuerza hidrostática intravascular y la actividad física donde se reducen las diferencias regionales. Para explicar estas diferencias, se divide al pulmón en zona 1, 2 y 3 (Fig.1 A y B) (Alexánder R. E. & Gamba A. G., 2014).

**Figura 1. Zonas de ventilación perfusión pulmonar.**

**A** mecánica del flujo sanguíneo en las tres zonas del pulmón: zona 1, ausencia de flujo (la presión del aire alveolar [PALV] es mayor que la presión arterial [PA]); zona 2, flujo intermitente (la PA sistólica aumenta por encima de la PALV, aunque la PA diastólica disminuye por debajo de la PALV); y zona 3, flujo continuo (la PA y la presión capilar pulmonar [Pcp] son mayores que la presión del aire alveolar en todo momento). **B** Zonas de West. Relación ventilación perfusión. Estas zonas pueden modificarse según la postura. PH: presión hidrostática. PALV: presión alveolar. V: ventilación. Q: perfusión.



\*Fuente: Guyton A. 2006. Tratado de Fisiología Médica. B. Alexánderson E. 2014. Fisiología cardiovascular, renal y respiratoria.

#### 4.1.6 Regulación y control de la función respiratoria

La ventilación es un proceso autónomo y complejo que puede controlarse voluntariamente, y se ajusta de acuerdo a las necesidades metabólicas. Los aferencias se interrelacionan en el centro respiratorio (bulbo raquídeo), y su eferencia se transmite por los pares craneales. En su control participan tres elementos fundamentales: control central (centro respiratorio), sensores (centrales y periféricos), y sistema efector (músculos respiratorios).

En el control Central (Centro Respiratorio) hay cuatro grupos de neuronas, las dos primeras localizadas en el bulbo (Alexánderson R. E. & Gamba A. G., 2014):

**Grupo Respiratorio Dorsal (GRD).** Su función es la inspiración y el ritmo respiratorio, aquí se procesan e integran reflejos respiratorios y cardiovasculares, a través de:

- Aferencias de mecanorreceptores, quimiorreceptores centrales y periféricos (sensibles a cambios de concentración de hidrógenos  $[H^+]$ ,  $CO_2$  y  $O_2$ ), y barorreceptores periféricos que llevan estímulos por el N. glossofaríngeo y el N. vago.
- Eferencias a las células de tipo I que estimulan las motoneuronas del N. frénico para la contracción diafragmática, y a las células de tipo II que estimula a las interneuronas e inhibe la inspiración (Gutiérrez M. F., 2010).

**Grupo Respiratorio Ventral (GRV).** Su función es la espiración.

**Centro neumotáxico.** Su función es la inhibición de la inspiración, la regulación del volumen inspiratorio y la FR.

**Centro apnéusico.** Su función es estimular la inspiración en apneas (Bianchi, 2012).

#### 4.1.7 Difusión de gases

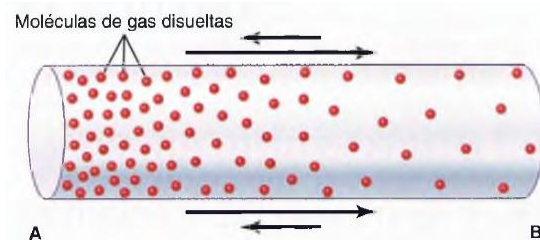
En la fisiología respiratoria es importante el estudio de la difusión, la presión y la velocidad con que los gases difunden a través de la membrana respiratoria.

##### 4.1.7.1 Difusión, presión parcial y velocidad de difusión de gases

La *difusión* es el movimiento de un gas (contenido en un medio líquido o gaseoso) hacia una dirección dada a través de la membrana respiratoria y líquidos adyacentes por efecto de gradiente de un gas, desde una zona de alta concentración hacia la zona de baja concentración (Fig. 2) (Alexánder R. E. & Gamba A. G., 2014)

**Figura 2.** Difusión de gases.

*Difusión del oxígeno desde un extremo (A) hasta el otro extremo (B). La diferencia entre las longitudes de las flechas representa la difusión neta*



\*Fuente: Guyton A. 2006. Tratado de Fisiología Médica.

La *presión parcial* es directamente proporcional a la concentración de moléculas de un gas en un medio, y su *disolución* en un líquido es el resultado de la concentración del gas para su coeficiente de solubilidad (CS). Y la *velocidad de difusión* es directamente proporcional a la presión parcial que ejerce un gas para su intercambio gaseoso, (Alexánder R. E. & Gamba A. G., 2014). Los factores que afectan la velocidad de difusión del gas en un líquido son: la solubilidad del gas en el líquido, el área transversal del líquido, la distancia a través de la cual debe difundir el gas, el peso molecular del gas, y la temperatura del líquido (Guyton A. C. & Hall J. E., 2006).

La difusión de gases entre la fase gaseosa de los alvéolos y la fase disuelta de la sangre pulmonar se dará de acuerdo a la presión parcial que ejerza el gas en el alveolo o la solubilidad que tenga el gas en la sangre, mientras mayor sea la presión del gas en el medio que se

encuentre, más fácil será la difusión hacia el lado opuesto; y mientras menor sea la presión de éste, se quedará en el mismo medio con escasa difusión, a esto se llama *diferencia de presión para producir la difusión* (Fig. 4).

Los gases mencionados son solubles en lípidos y, por tanto en las membranas celulares. Ésta condición hace que haya limitación en la velocidad de la difusión de gases a través agua tisular, de tejidos, y a través de la membrana respiratoria (Gutiérrez M. F., 2010).

#### 4.1.7.2 Composición del aire alveolar y el aire atmosférico.

La concentración de los gases del aire atmosférico no es igual que la del aire alveolar (tabla 1). Por lo siguiente 1) el aire alveolar es sustituido parcialmente por aire atmosférico en cada respiración, 2) el O<sub>2</sub> del aire alveolar se absorbe hacia la sangre pulmonar, 3) el CO<sub>2</sub> está difundiendo constantemente desde la sangre pulmonar hacia los alvéolos, y 4) el aire atmosférico seco que entra es humidificado (Alexánder R. E. & Gamba A. G., 2014).

**Tabla 1.** Presiones parciales de los gases respiratorios a nivel del mar.

	Aire atmosférico* (mmHg)		Aire humidificado (mmHg)		Aire alveolar (mmHg)		Aire espirado (mmHg)	
N <sub>2</sub>	597	(78,62%)	563,4	(74,09%)	569	(74,9%)	566	(74,5%)
O <sub>2</sub>	159	(20,84%)	149,3	(19,67%)	104	(13,6%)	120	(15,7%)
CO <sub>2</sub>	0,3	(0,04%)	0,3	(0,04%)	40	(5,3%)	27	(3,6%)
H <sub>2</sub> O	3,7	(0,5%)	47	(6,2%)	47	(6,2%)	47	(6,2%)
Total	760	(100%)	760	(100%)	760	(100%)	760	(100%)

\*En un día medio fresco y claro.

\*Fuente: Guyton A. 2006. Tratado de Fisiología Médica.

La sustitución del aire alveolar es lenta y está controlada por el mecanismo de la respiración para prevenir aumentos y disminuciones excesivos de concentración del O<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub> y pH tisular. Cuando el aire atmosférico entra en las vías respiratorias es humidificado totalmente por el vapor de agua, éste diluye los gases inspirados, así la presión parcial de O<sub>2</sub> a nivel del mar es de 159 mmHg a 149 mmHg (Guyton A. C. & Hall J. E., 2006).

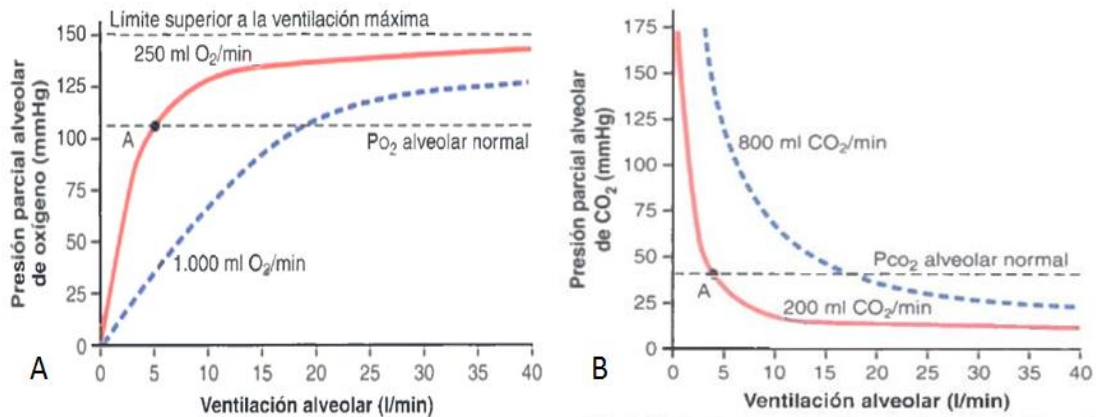
#### 4.1.7.3 Concentración y presión parcial de O<sub>2</sub> y CO<sub>2</sub> en los alvéolos.

Las presiones parciales de los gases (O<sub>2</sub> y CO<sub>2</sub>) en los alvéolos están determinadas por las velocidades de absorción o excreción y por la magnitud de la ventilación alveolar. De un volumen total de 4200 ml/min la absorción de 350 ml/min mantiene una PO<sub>2</sub> normal de 104 mmHg (Fig.3-A), con una excreción de CO<sub>2</sub> de 200 ml/min, con una PCO<sub>2</sub> alveolar de 40 mmHg (Fig. 3-B y 6A-B). Así en reposo la difusión de CO<sub>2</sub> es de 400-450 ml/min/mmHg y en ejercicio de 1200-1300ml/min/mmHg (Latorre D. E., 2010).

Ningún aumento de la ventilación alveolar eleva la  $PO_2$  por encima de 149 mmHg respirando aire atmosférico a la presión del nivel del mar, ésta es la  $PO_2$  máxima a esta presión (Guyton A. C. & Hall J. E., 2006).

**Figura 3. Efecto de la ventilación alveolar sobre la  $PO_2$  y la  $PCO_2$**

**A.** Efecto de la ventilación alveolar sobre la  $PO_2$  alveolar a dos velocidades de absorción de oxígeno desde los alveolos: 250 ml/min y 1.000 ml/min en el ejercicio. El punto A es el punto operativo normal. **B.** Efecto de la ventilación alveolar sobre la  $PCO_2$  alveolar a dos velocidades de excreción de dióxido de carbono desde la sangre: 800 ml/min y 200 ml/min. El punto A es el punto operativo normal.



\*Fuente: Guyton A. 2006. Tratado de Fisiología Médica.

#### 4.1.7.4 Difusión de gases a través de la membrana respiratoria

Unidad respiratoria. La unidad respiratoria está formada por un bronquiolo respiratorio, los conductos alveolares, los atrios y los alvéolos. Entre ambos pulmones existen cerca de 300 millones de alvéolos, cada uno con un diámetro de 0,2 mm, de paredes muy delgadas, y rodeados de una red de capilares formando así una "lámina" de sangre que fluye continuamente de modo que los gases alveolares están contiguos a la sangre de los capilares. La cantidad total de sangre en los capilares pulmonares es de 60 a 140 ml con un diámetro medio de 5  $\mu$ m, y para pasar a través de ellos los eritrocitos deben deformarse, así los gases se difunden entre la membrana del alvéolo (membrana respiratoria o pulmonar) y la del eritrocito, produciéndose el intercambio gaseoso. El área superficial total de membrana alveolar es de 70 m<sup>2</sup> (Fauci A. S., y otros, 2009).

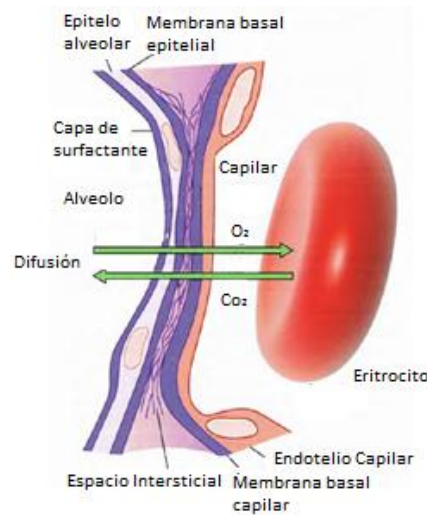
#### 4.1.8 Membrana Respiratoria

La difusión de gases ocurre a través de capas de la membrana respiratoria (Fig. 4) (Guyton A. C. & Hall J. E., 2006):

1. El surfactante, que tapiza el alvéolo y reduce la tensión superficial del líquido alveolar.
2. El epitelio alveolar, formado por células epiteliales delgadas.
3. Una membrana basal epitelial.

4. Un espacio intersticial delgado entre la membrana epitelial alveolar y la membrana capilar.
5. Una membrana basal capilar que suele fusionarse con la membrana del epitelio alveolar.
6. La membrana del endotelio capilar.

**Figura 4.** Ultraestructura de la membrana respiratoria.



\*Fuente: Guyton A. 2006. Tratado de Fisiología Médica.

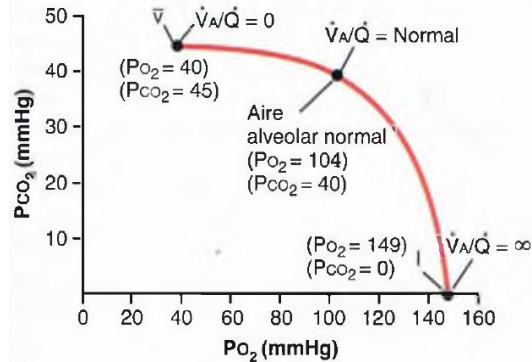
Los factores que influyen en la velocidad de difusión gaseosa a través de la membrana respiratoria son: el grosor de la membrana, que es de 0.3 a 0.7  $\mu\text{m}$  con un promedio de 0.5  $\mu\text{m}$ , y su aumento puede interferir en el intercambio normal de gases; (Argente H. A. & Alvarez M. E., 2006) y (Reiriz P. J. , 2014); el área superficial de la membrana, cuando se reduce deteriora el intercambio gaseoso; el coeficiente de difusión del gas en membrana; y la diferencia de presión parcial de gas entre los alvéolos y el de la sangre capilar pulmonar (Martínez F. J. , 2012).

#### **4.1.9 Ventilación - perfusión.**

Se denomina *cociente ventilación-perfusión* cuando hay un desequilibrio entre la ventilación alveolar ( $V_A$ ) y el flujo sanguíneo alveolar ( $Q$ ) para el intercambio gaseoso, expresado como cociente de ventilación-perfusión ( $V_A/Q$ ); cuando  $V_A$  es normal para un alvéolo dado y  $Q$  también es normal para el mismo alvéolo, se habla de un  $V_A/Q$  normal. Cuando la  $V_A$  es cero y sigue habiendo  $Q$  del alvéolo, el cociente  $V_A/Q$  es cero. Por el contrario,  $V_A$  adecuada con  $Q$  cero, da un cociente  $V_A/Q$  es infinito. Cuando el cociente es cero o infinito no hay intercambio de gases a través de la membrana respiratoria de los alvéolos afectados y siempre que  $V_A/Q$

está por debajo de lo normal hay una ventilación inadecuada y no se da una oxigenación completa (Fig. 5) (Alexánder R. E. & Gamba A. G., 2014).

Figura 5. Diagrama  $PO_2 - PCO_2$ , Ventilación-perfusión.



\*Fuente: Guyton A. 2006. Tratado de Fisiología Médica.

#### 4.1.10 Transporte de gases

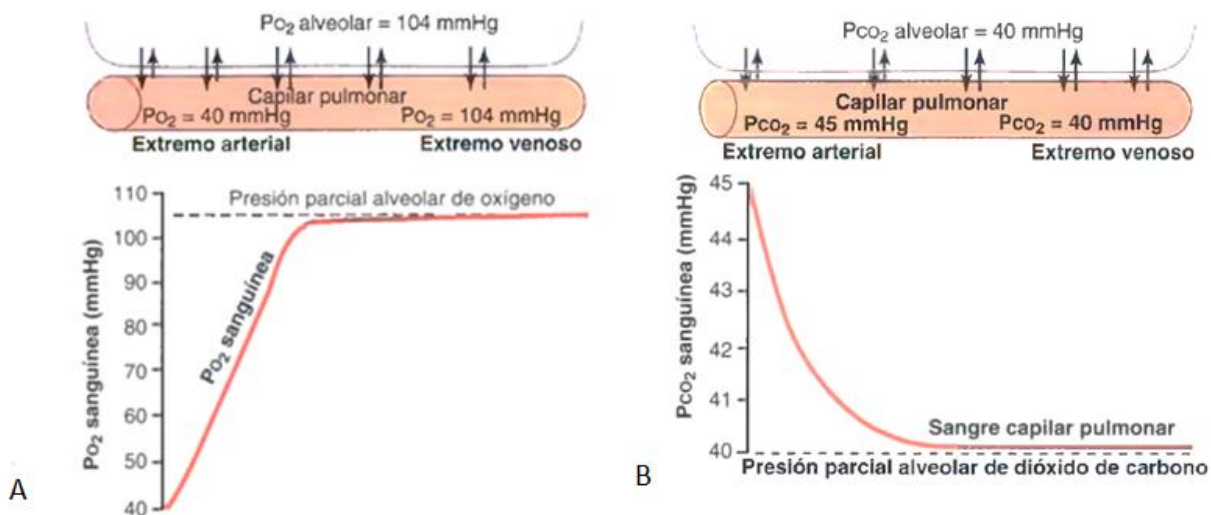
El  $O_2$  se moviliza casi en su totalidad unido a la Hb una forma de transporte eficiente de 30 a 100 veces mayor, respecto a su menor proporción de transporte disuelta en el plasma. Por otro lado el  $CO_2$  es transportado en combinación de proteínas sanguíneas (compuestos carbamino y bicarbonato), su transporte es de 15 a 20 veces más eficiente que si se transportara disuelto en sangre. La difusión y movimiento de gases se da por la diferencia de presiones entre el punto de partida y el de llegada (Alexánder R. E. & Gamba A. G., 2014).

##### 4.1.10.1 Gradiente difusión entre los tejidos y la sangre.

El 98% de sangre que llega a la aurícula izquierda atraviesa los capilares pulmonares con una  $PO_2$  de 104 mm Hg (Fig. 6-A y 9), y el 2% restante se ha derivado y tiene una  $PO_2$  de 40 mmHg debido a que ha pasado por circulación bronquial, al salir de los pulmones se combina con sangre oxigenada procedente de los capilares alveolares; pasando por las venas pulmonares hacia la aorta y por su combinación alcanza una  $PO_2$  de 95 mm Hg manteniéndose así, hasta llegar a los capilares de tejidos periféricos, la  $PO_2$  intersticial promedio es 40 mm Hg, ésta diferencia de  $PO_2$  hace que el  $O_2$  difunda rápidamente hacia los tejidos resultando en una  $PO_2$  capilar de 40 mmHg igual a la intracelular, puede variar entre valores bajos como 5 mmHg y altos como 40mmHg con una media de 23 mmHg para continuar en capilares venosos (Fig. 7) (Guyton A. C. & Hall J. E., 2006). Normalmente  $PO_2$  necesario para el soporte de procesos químicos en el interior de la célula, es decir el empleado por las mitocondrias varía entre 3 a 5 mmHg (Argente H. A. & Alvarez M. E., 2006).

**Figura 6.** Difusión de  $O_2$  y  $CO_2$  del alvéolo al capilar y viceversa.

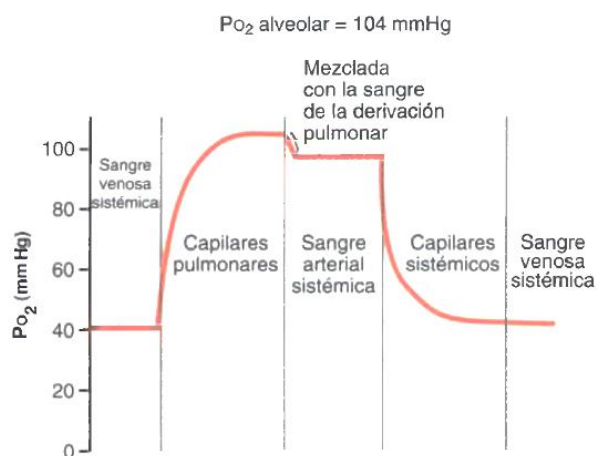
**A.** Captación de oxígeno por la sangre capilar pulmonar. **B.** Difusión del dióxido de carbono desde la sangre pulmonar hacia el alveolo.



\*Fuente: Guyton A. 2006. Tratado de Fisiología Médica.

**Figura 7.** Modificaciones de la  $PO_2$ .

En la sangre capilar pulmonar, sangre arterial sistémica y sangre capilar sistémica, y efecto de la mezcla venosa



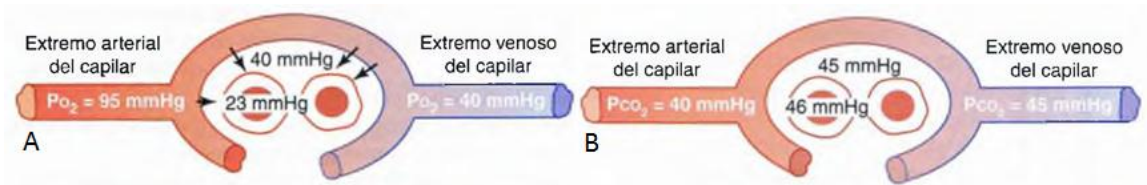
\*Fuente: Guyton A. 2006. Tratado de Fisiología Médica.

El transporte de  $CO_2$  difunde de manera opuesta al  $O_2$ , una vez que llega el  $O_2$  a la célula éste se metaboliza y se convierte en  $CO_2$ , incrementando la  $PCO_2$  intracelular. Una  $PCO_2$  intracelular elevada genera gradiente para difusión del  $CO_2$  desde la célula hacia los capilares tisulares, a

una velocidad de difusión 20 veces mayor que el  $O_2$ , para que posteriormente llegue a los pulmones para eliminarse. Las diferencias de presión necesarias para producir la difusión del  $CO_2$  son: (Fig. 8-B)  $PCO_2$  intracelular de 46 mmHg;  $PCO_2$  intersticial de 45 mmHg la presión diferencial de 1 mmHg mejora la difusión hacia este último,  $PCO_2$  de la sangre arterial que entra a los tejidos es de 40 mmHg y la  $PCO_2$  de la sangre venosa 45 mmHg (Fig. 6-B). La  $PCO_2$  de los capilares pulmonares arteriales es de 45 mmHg mientras que la  $PCO_2$  alveolar es de 40 mmHg (Fig. 6-B y 9), ésta diferencia hará más pronta la difusión del  $CO_2$  desde los capilares pulmonares hacia los alveolos (Guyton A. C. & Hall J. E., 2006).

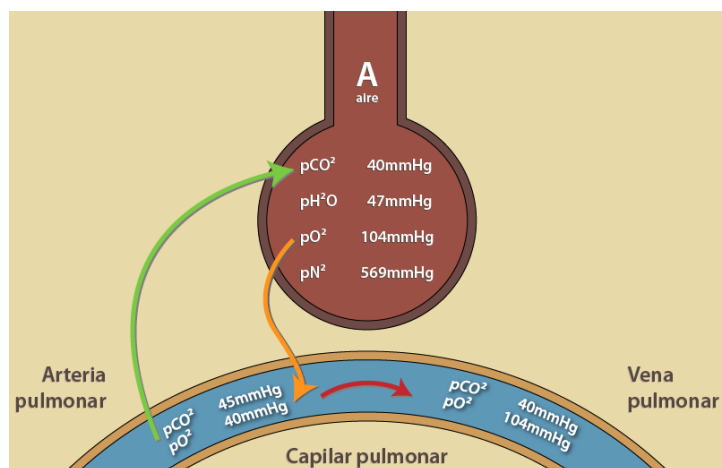
**Figura 8.** Difusión de  $O_2$  y captación de  $CO_2$  a nivel del capilar tisular.

**A.** Difusión del oxígeno desde un capilar tisular periférico hasta las células. **B.** Captación de dióxido de carbono por la sangre en los capilares tisulares.



\*Fuente: Guyton A. 2006. Tratado de Fisiología Médica.

**Figura 9.** Presiones parciales de los gases alveolo-capilares.



\*Fuente: Álvarez L. 2005. Fisiología Básica Aplicada.

## **4.2 FISIOLÓGÍA CARDIOVASCULAR**

El sistema cardiovascular tiene por función originar y mantener la circulación sanguínea, siendo el órgano central el corazón, formado por dos bombas derecha y la izquierda cada una con aurícula y ventrículo que funcionan simultáneamente actuando como una bomba aspirante e impelente que crean el impulso necesario para que la sangre, a través de dos sistemas distintos de distribución conectados, la circulación mayor y la circulación menor, realizando una correcta distribución sanguínea de oxígeno hacia los tejidos (Guyton & Hall, 2006).

### **4.2.1 Ciclo cardiaco**

Es la secuencia rítmica de dos ciclos, la contracción (sístole) donde impulsa la sangre fuera del corazón; y la relajación (diástole) donde se llena de sangre. La secuencia sístole-diástole se realiza con ritmo y frecuencia, por estímulos de excitación y de conducción eléctricos rítmicos automáticos que provienen del nódulo sinoauricular y el auriculoventricular, formando un sistema que controla los latidos que en reposo son de 60 a 90, y varía según las necesidades llegando hasta 180- 200 (Gardner, Gray, & O'Rahill, 1986).

El ciclo cardiaco se inicia con la sístole auricular, siguiéndole una onda de contracción descendente que propulsióna el volumen sanguíneo hacia los ventrículos mediante la apertura de las válvulas auriculo-ventriculares (AV). El inicio de la sístole ventricular aumenta la presión en estas cavidades y en las válvulas AV, momento en el que el tabique fibroso que soporta las válvulas AV se acorta y las valvas se cierran, formando una superficie íntimamente unida; adicionalmente la contracción de los músculos papilares evita la inversión de las válvulas, lo que aumenta mucho el tamaño de las aurículas provocando la aspiración de la sangre proveniente de las venas. Cuando la presión ventricular sobrepasa la de la aorta y la de la arteria pulmonar, las válvulas semilunares se abren y el flujo sanguíneo comienza; al final de la sístole ventricular, la inversión del gradiente de presión creada por el cese súbito de la columna sanguínea, y el reflujo de la corriente, producen el cierre de las válvulas (Guyton & Hall, 2006), (Rouvière & Delmas, 1988).

### **4.2.2 Circulación**

#### **4.2.2.1 *Circulación Mayor o Sistémica.***

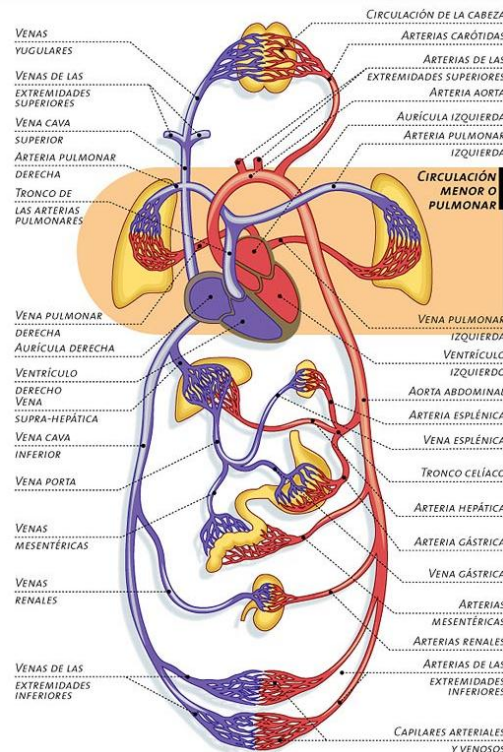
Comienza en el ventrículo izquierdo que tiene una capacidad de 130 ml, pero con cada latido expulsa solo 70-90 ml de sangre arterial a través de la aorta y de sus ramificaciones formando una onda de presión que expande las paredes de las arterias, identificándose externamente como pulso. Ésta sangre distribuye el O<sub>2</sub> y nutrientes necesarios a todas las células intercambiándose por CO<sub>2</sub>. Entonces, la sangre poco oxigenada vuelve al corazón a través de venas pequeñas que convergen y forman otras mayores hasta formar la cava superior y la cava

inferior, que vierten su contenido a la aurícula derecha. El ventrículo izquierdo de una persona sana expulsa un 65% de su contenido de sangre, determinando así su fracción de eyección normal (Fig. 10) (Alvarez, 2005).

#### 4.2.2.2 **Circulación Menor o Circulación Pulmonar.**

Desde el ventrículo derecho se transporta sangre venosa a través de la arteria pulmonar hacia la red vascular del pulmón, donde se libera CO<sub>2</sub> hacia el alveolo y se recoge O<sub>2</sub>, realizando la hematosi pulmonar; la sangre de retorno, ya oxigenada, llega a la aurícula izquierda, por medio de las cuatro venas pulmonares, completando así el ciclo pulmonar. Esta sangre es bombeada desde la aurícula izquierda, a través de la válvula mitral, hacia el ventrículo izquierdo, para realizar la circulación mayor (Fig. 10) (Alvarez, 2005).

**Figura 10.** *Circulación mayor y menor*



\*Fuente: Alexánderson E. 2014. Fisiología cardiovascular, renal y respiratoria.

#### 4.2.3 **Necesidades fisiológicas cardiacas**

La sangre debe mantener condiciones básicas para una adecuada función, así: el O<sub>2</sub> que se consume por hora es cerca de 3,24 mL/g. La temperatura variante entre 26 y 40 °C es bien tolerada y causa variaciones proporcionales en el ritmo cardiaco. Iones: El calcio en concentración normal o aumentada y en ausencia de potasio aumenta la duración de la sístole

y detiene al corazón en esta fase (rigor cálcico); el potasio en exceso o en concentración normal y en ausencia de calcio aumenta la duración de la diástole y detiene al corazón en esta fase (inhibición potásica); por ende, es necesario el equilibrio entre el calcio, el potasio y el sodio para un adecuado funcionamiento del miocardio. Los cambios de pH una pequeña concentración de ácido láctico de 0.7 provoca arritmia severa; un pH aumentado actúa igual que un exceso de calcio; y una disminución de pH actúa igual que un exceso de potasio. El exceso de gases como el del CO<sub>2</sub> deprime el automatismo y la conductibilidad del miocardio, mientras que una concentración insuficiente tiende a acortar la diástole, hacerla incompleta y disminuir el GC (Alexánderon R. E. & Gamba A. G., 2014).

### **4.3 HEMATOLOGÍA**

#### **4.3.1 Hematopoyesis**

La hematopoyesis (hemat = sangre; poyesis = formación), es la formación y desarrollo de las células sanguíneas, comienza en el saco vitelino del embrión, donde la mayor actividad se centra en la eritropoyesis (formación de eritrocitos). El principal sitio de producción de células sanguíneas en el tercer mes de gestación es el hígado fetal, y en el tercer trimestre será la médula ósea, manteniéndose esta última hasta después del nacimiento y durante la vida adulta (McKenzie S. B., 2000).

#### **4.3.2 Eritropoyesis**

Es un proceso ordenado de producción de células eritrocitarias a partir del progenitor Unidad Formadora de Colonias granulocito, eritrocito, monocito, megacariocito (UFU-GEMM), para mantener constante la concentración periférica de células. (McKenzie S. B., 2000), .

La unidad anatómica es la isla eritroblástica, ubicada en la médula ósea y formada por un macrófago central, que aporta hierro a las células progenitoras eritroides que los rodean. Los macrófagos, con sus extensiones citoplasmáticas se deslizan sobre los eritroblastos, y estos últimos conforme maduran se alejan para hacer contacto con una célula endotelial, pasar a través de ella e introducirse en la circulación; su núcleo se expulsa antes de la salida y es fagocitado por los macrófagos medulares (Beutler E., Lichman M.A., Coller B.S., Kipps T.J., & Seligsohn U., 2007).

La adecuada regulación de la eritropoyesis mantiene una masa eritrocitaria óptima para la oxigenación tisular, (McKenzie S. B., 2000), siendo la eritropoyetina su principal factor regulador (Cabrera, L., Ruiz, B., & Sancho, A., 2009).

#### **4.3.2.1 Eritropoyetina (EPO)**

Es una hormona glucoproteica y polipeptídica de origen renal que participa en la regulación de la eritropoyesis (Cabrera, L., et al, 2009), promoviendo la proliferación y la diferenciación de los precursores eritroides (Bernal M. & Cruz S., 2014).

##### **Historia.**

Al final del siglo XIX los alpinistas y fisiólogos establecieron que la presión de oxígeno tisular influía en la velocidad de producción de hematíes. En 1906, el Dr. Paul Carnot sugirió que la hipoxia de la médula generaba un factor humoral estimulante de la producción de hematíes, que en 1950 fue denominado EPO; pocos años después mediante ensayos *in vivo* se confirmó su implicación en la producción de hematíes, y se determinó su codificación genética; para 1957 Jacobson y sus colaboradores descubrieron su producción renal (Beutler E., et al., 2007). Finalmente, a finales de los 80, se sostenía que el hígado aportaba el 5 % del total de EPO circulante (Bernal M. & Cruz S., 2014).

##### **Estructura.**

Este factor de crecimiento es una hormona termoestable, no dializable, (McKenzie S. B., 2000), compuesta de 165 aminoácidos (AA), con una actividad de 7.000 unidades (U) por miligramo de proteína y un peso molecular de 34.000 daltones (Bernal M. & Cruz S., 2014); de ese peso, el 60% corresponde a los AA, y el 40% a los carbohidratos (Beutler E., et al., 2007).

El gen de la EPO contiene 5 exones (secuencias codificadoras), 4 intrones (secuencias que no se traducen) y secuencias de importancia funcional 5' y 3' que codifican para la cadena de AA, formando una cadena sencilla con 2 disulfuros internos unidos, necesarios para su actividad biológica. Además, se ha determinado un péptido de 20 AA biológicamente activo necesario para la dimerización, el receptor de EPO (EPOR), que activa el gen según la presencia de una secuencia creciente, "el elemento sensible a la hipoxia", ubicada en el extremo 3' del gen, que responde al factor-1 inducido por la hipoxia (HIF-1) (Brandan, N., Aguirre, M. V., & y Giménez, C. E., 2008).

Por medio del factor de transcripción sensible al O<sub>2</sub>, HIF-1 $\alpha$ , las células renales responden a los niveles bajos de O<sub>2</sub> mediante la síntesis de más EPO que es secretada a la sangre. A medida que el nivel de eritropoyetina se eleva, más progenitores eritroides se salvan de la muerte, permitiendo que cada uno produzca  $\approx \geq 50$  eritrocitos en sólo dos días. El mecanismo molecular de esta producción está dado por el factor regulador de la homeóstasis del O<sub>2</sub>, el factor inducible por la hipoxia, HIF-1 $\alpha$ , que adapta el organismo mediante acciones de retroalimentación (Gregg L. S., 2011).

La hipoxia induce transcripción de los genes de EPO y su incremento induce la producción de eritrocitos. La EPO actúa de forma autocrina, endocrina y paracrina. La acción endocrina se da en las células endoteliales de los capilares peritubulares en la corteza y la médula renal, donde

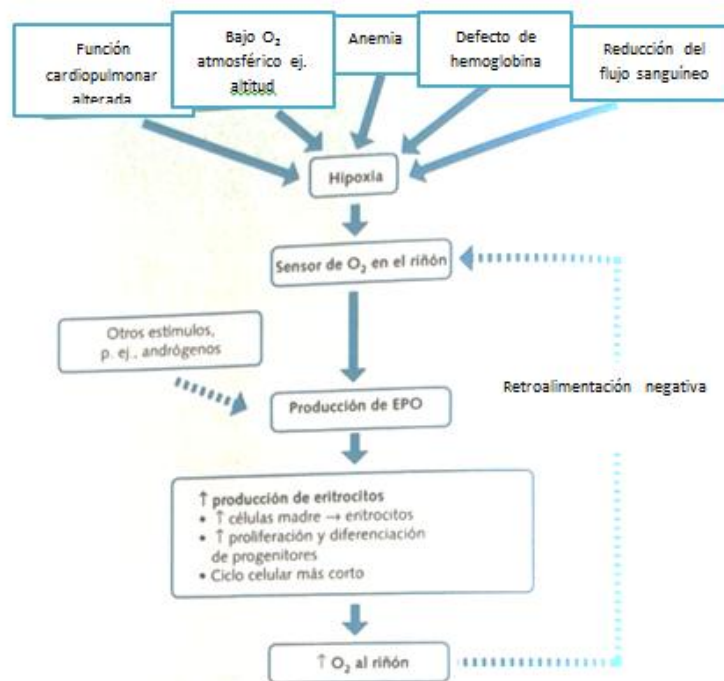
se incrementa la expresión de EPO por la acción del HIF-1 $\alpha$ , que a su vez secreta a nivel renal el factor eritropoyetico renal (FER), que al entrar en circulación se unirá con una  $\alpha 2$  globulina (de producción hepática) para su actividad y función. La actividad paracrina se da en las neuronas, donde las células productoras de EPO son contiguas a las células receptoras. Y finalmente, algunas células cerebrales en isquemia tisular producen su propia EPO, reflejando su acción autocrina.

### Regulación.

El principal estímulo para la secreción de EPO es la hipoxia (Bernal M. & Cruz S., 2014) (Fig.11), que envía señales a los sensores renales de oxígeno provocando la síntesis de EPO, en un 90% por las células tubulares renales, y en un 10% por las células hepáticas (Cabrera, L., et al, 2009), aumentando así la cantidad de eritrocitos, hasta en un 60%, para tratar de corregir la hipoxia tisular (Bernal M. & Cruz S., 2014).

**Figura 11.** Regulación de la producción de eritropoyetina (EPO).

El aporte reducido de oxígeno ( $O_2$ ) en los sensores renales estimula la producción de EPO. Si están activados de forma continua puede producir una eritropoyesis extramedular.



\*Fuente: Gargani Y. 2013. Lo esencial en hematología e inmunología.

La fuente extrarrenal de EPO, el hígado, parece necesitar un estímulo hipóxico más fuerte que el riñón para la síntesis de EPO, producida en hepatocitos y las células de kupffer. Esta función hepática probablemente está relacionada con su importante intervención en el período fetal y neonatal (McKenzie S. B., 2000), sin embargo, al nacimiento hay un desplazamiento gradual e irreversible de la producción hepática a la renal. (Beutler E., et al, 2007).

Además del oxígeno, hay otros factores que influyen en la producción de EPO. Está demostrado que la testosterona estimula eritropoyesis, lo cual explica en parte la diferencia de las concentraciones de hemoglobina según el sexo y la edad; Las hormonas hipofisarias, las tiroideas y las suprarrenales también estimulan la eritropoyesis (McKenzie S. B., 2000).

### **Metabolismo.**

La síntesis de EPO está regulada casi exclusivamente por la transcripción, y su producción no se almacena, se secreta inmediatamente a la circulación, tiene una vida media ( $V\frac{1}{2}$ ) de 1h a 4h. La unión de las moléculas de EPO en dímeros o trímeros aumenta tanto la  $V\frac{1}{2}$  como su actividad biológica (más de 26 veces) (Beutler E., et al, 2007).

La concentración promedio de EPO en sujetos sanos es de 10 a 30 mIU/ml (Bernal M. & Cruz S., 2014), que mantiene la eritropoyesis constante, y se requieren entre 2000 y 5000 mU/mL para incrementar la eritropoyesis. Los valores séricos de EPO reflejan la producción, la cantidad que desaparece de la sangre y la que se utiliza en la médula ósea. La concentración de la EPO en orina es por lo regular de 1 a 4 mU/mL. (McKenzie S. B., 2000).

La EPO, en su estructura terminal, presenta ácido siálico que previene su captación y catabolismo por los hepatocitos; la eliminación de este ácido terminal degrada la molécula por vía hepática (Beutler E., et al, 2007).

### **Mecanismo de acción y función.**

El receptor de EPO pertenece a la superfamilia de los receptores de citosinas, está compuesto por una cadena sencilla que al dimerizarse en las células progenitoras eritroides de la médula ósea (Cabrera, L., et al, 2009), se activa e inicia una cascada de señales que activan la proteína JAK2, así la EPO estimula las células madre en la médula ósea y actúa como mitógeno y como factor que previene la apoptosis y la muerte celular prematura, permitiendo la proliferación, diferenciación temprana y maduración celular programadas.

La unidad formadora de brotes eritroides (UFB-E) presenta pocos EPOR, y no está influenciado únicamente por la EPO, sino que también por otros factores de crecimiento, IL-3 y FEC-GM. La densidad del receptor, y la dependencia e influencia de la EPO aumentan gradualmente conforme el progenitor celular madura, culminando a nivel de la unidad formadora de colonias eritroides (UFC-E), donde la EPO, incluso en concentraciones bajas, actúa directamente en la supervivencia y transformación a proeritroblasto, que al tener EPOR puede acelerar su entrada en la primera división mitótica. Se ha observado *in vitro* que al añadir EPO a las UFC-E se da una expresión rápida de ARNm para las cadenas de la globina  $\alpha$  y  $\beta$ , y la síntesis de hemoglobina comienza justo después (Cabrera, L., Ruiz, B., & y Sancho, A., 2009).

A partir del estadio de eritroblastos basófilos al parecer las células ya no necesitan EPO para su maduración y función; por lo que los reticulocitos y los eritrocitos no tienen receptores de EPO (McKenzie S. B., 2000).

Así, la EPO puede disminuir el tiempo de maduración celular, estimular la liberación temprana de reticulocitos desde la médula ósea y aumentar la velocidad de síntesis de la hemoglobina. La médula ósea, ante un estímulo apropiado de la EPO, aumenta la eritropoyesis 5 a 10 veces, que al inicio se aprecia como una médula ósea hiperplásica, donde el espacio comúnmente ocupado por grasa, es cubierto por células hematopoyéticas. (McKenzie S. B., 2000). En el sistema nervioso central, esta hormona actúa sobre la función de los neutrófilos y es un neuroprotector, previniendo la muerte neuronal por hipoxia; en el sistema reproductor femenino, induce angiogénesis; mientras que en el corazón parece tener efectos protectores sobre el miocardio (Bernal M. & Cruz S., 2014).

### **4.3.3 Eritrocito**

El eritrocito es un disco bicóncavo de 7 a 7.5  $\mu\text{m}$  de diámetro y de 80 a 100 fL de volumen. Se tiñe de rosa a naranja por la proteína acidófila intracelular, la hemoglobina. Su  $V_{1/2}$  es de 100 a 120 días (McKenzie S. B., 2000) y (Brandan, N., Aguirre, M. V., & Giménez, C. E., 2008), y su función es el transporte de oxígeno a los tejidos y la recolección de bióxido de carbono de los mismos (Peñuela, O. A., 2005).

#### **4.3.3.1 Membrana**

##### **Composición**

La membrana eritrocitaria es un complejo proteínico bifosfolipídico compuesto por 52% de proteína, 40% de lípidos y 8% de carbohidratos.

- Composición lipídica: Cerca del 95% es colesterol esterificado y fosfolípidos, que influyen sobre la permeabilidad pasiva a cationes y contribuyen a la fluidez de la membrana (McKenzie S. B., 2000).

- Composición proteínica: La membrana está apoyada por el citoesqueleto, constituido por proteínas integrales y periféricas, que le dan la estructura, forma y fuerza necesaria (Gargani Y. & Pérez R. G., 2013).

##### **Función**

Una membrana eritrocitaria intacta es esencial para su adecuada función y supervivencia. El citoesqueleto aporta flexibilidad a la membrana y le permite soportar tensiones, propiedades necesarias durante la circulación del eritrocito (Gargani Y. & Pérez R. G., 2013).

Otra propiedad es la deformidad de la membrana eritrocitaria y de su contenido líquido, principalmente de la hemoglobina, y se da cuando la célula cambia su forma geométrica en un área de la superficie constante. (McKenzie S. B., 2000)

#### **4.3.3.2 Metabolismo**

El metabolismo de los eritrocitos es limitado debido a la ausencia de núcleo, mitocondria algunas enzimas importantes y ha perdido su ARN residual, por lo que es incapaz de programar o sintetizar nuevas proteínas o lípidos. A pesar de que la unión, transporte y liberación de oxígeno y dióxido carbono es un proceso pasivo (sin requerimiento de energía), hay procesos metabólicos dependientes de energía que son esenciales para la viabilidad del eritrocito, como las vías metabólicas (McKenzie S. B., 2000):

1. Vía Embden-Meyerhof: proporciona ATP para la regulación de la concentración intracelular de cationes (Na bajo, K alto, Ca muy bajo y Mg) a través de sus bombas.
2. Ciclo de la hexosa-monofosfato: proporciona NADPH y glutatión para reducir oxidantes celulares.
3. Vía de la hemoglobina reductasa: protege a la hemoglobina de la oxidación por la NADH y la hemoglobina reductasa.
4. Ciclo de Rapoport-Luebering: forma 2,3-DPG que facilita la liberación de oxígeno.

#### **4.3.3.3 Cinética**

##### **Concentración de los eritrocitos**

Esta varía de acuerdo a la edad, sexo y ubicación geográfica. En los primeros meses de vida la disminución de eritrocitos (anemia fisiológica del recién nacido) puede deberse al cese de la eritropoyesis tras el nacimiento por la baja concentración de EPO. A partir del segundo mes la concentración de eritrocitos y hemoglobina aumenta y alcanza las concentraciones del adulto aproximadamente a los 17 años de edad. Los hombres tienen concentraciones de eritrocitos más altas que las mujeres, diferencia notada en la adolescencia, probablemente por el estímulo de la testosterona.

Las personas residentes en altitudes elevadas tienen concentraciones eritrocitarias más altas que aquellas a nivel del mar. La disminución de la presión parcial del oxígeno atmosférico a altitudes elevadas produce una elevación fisiológica de los eritrocitos, mediada por la EPO, en un intento del organismo para oxigenar adecuadamente los tejidos (Gargani Y. & Pérez R. G., 2013).

- Disminución de la masa eritrocitaria

Disminuye la concentración de hemoglobina, trastorno denominado **anemia**, y resulta en hipoxia tisular. La disminución de los eritrocitos en proporción al plasma disminuye la

viscosidad sanguínea, que en parte se compensa con un aumento del ritmo del flujo sanguíneo hacia los tejidos hipóxicos.

- Aumento de la masa eritrocitaria

Denominado **eritrocitosis** y aumenta de la viscosidad sanguínea. Puede ser absoluta cuando hay un aumento real de la masa de eritrocitos, encontrada en trastornos que impiden una oxigenación tisular adecuada, como las hemoglobinas de alta afinidad por el oxígeno; y relativa cuando se da una disminución del volumen plasmático con una concentración eritrocitaria normal, como en la deshidratación.

Se ha observado una variación circadiana en las concentraciones de eritrocitos, hematocrito y hemoglobina, siendo más altos por la mañana y más bajos al atardecer (McKenzie S. B., 2000).

#### **4.3.4 Hemoglobina**

En 1849 fue la primera proteína en ser cristalizada y asociada a una función fisiológica específica, mientras que en 1958 fue la primera proteína eucariota sintetizada in vitro; su estructura se estableció en 1960 (Peñuela, O. A., 2005) y en 1865, Hoppe-Seyler descubrió su capacidad para transportar oxígeno (McKenzie S. B., 2000).

##### **4.3.4.1 Introducción**

La hemoglobina (Hb) es una proteína globular (Peñuela, O. A., 2005), intraeritrocitaria especializada en el transporte de O<sub>2</sub> desde el aparato respiratorio hacia los tejidos periféricos; y de CO<sub>2</sub> y protones (H<sup>+</sup>) desde los mismos hasta los pulmones para ser excretados (Brandan, N., et al, 2008).

Para su función en el intercambio gaseoso, la Hb debe satisfacer ciertos requerimientos como ser capaz de transportar cantidades considerables de O<sub>2</sub>, ser muy soluble, captar y descargar O<sub>2</sub> a presiones apropiadas, y ser un buen amortiguador (Peñuela, O. A., 2005).

Según la OMS, los valores normales en sangre de Hb son de ≥12 g/dl para mujeres no embarazadas, ≥ 11 g/dl para mujeres embarazadas, y de ≥ 13 g/dl para varones. (Organización Mundial de la Salud, 2011). De acuerdo a otras bibliografías, los valores normales de Hb en sangre son de 13-18 g/ dl en el hombre y 12-16 g/ dl en la mujer (Brandan, N., et al, 2008). La hb ocupa cerca de 33% del volumen del eritrocito y aporta el 90% del peso seco total de la célula.

La concentración de hb eritrocitaria es una valoración indirecta de la capacidad transportadora de O<sub>2</sub> de la sangre. Por cada litro de sangre hay 150 gramos de Hb, y a 37°C cada gramo de Hb puede llevar 1.34 ml de oxígeno (Peñuela, O. A., 2005), así en total se transportan 200 ml de O<sub>2</sub> por litro de sangre (Brandan, N., et al, 2008), que al multiplicarlo por el gasto cardiaco en

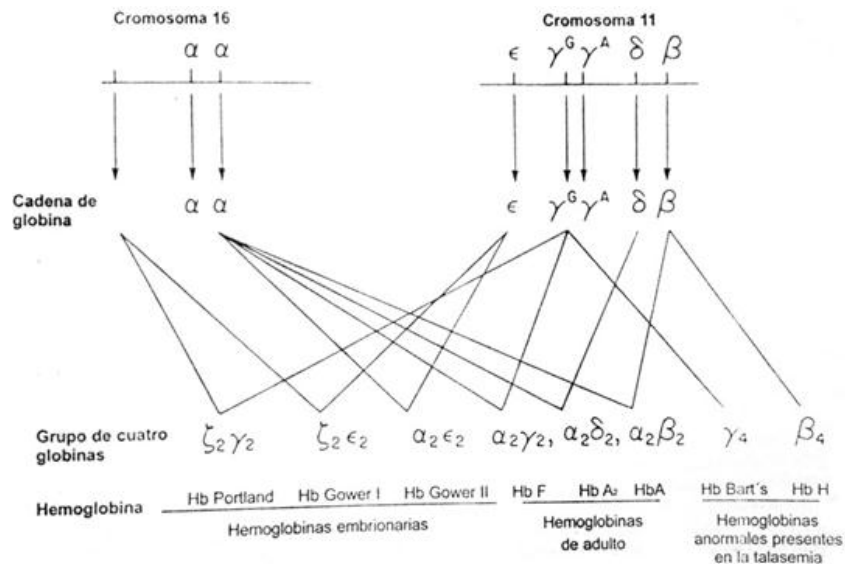
reposito (~5 l/min), determina un transporte de 1.000 ml de O<sub>2</sub> por minuto (Cabrera, L., et al, 2009). Sin un transportador de O<sub>2</sub> como la Hb, la sangre tendría que circular 87 veces más rápido para satisfacer las necesidades corporales (McKenzie S. B., 2000).

#### 4.3.4.2 Ontogénesis

La eritropoyesis en el primer trimestre de gestación está relacionada con la producción de hemoglobinas embrionarias Gower I, Gower II y Portland, formadas por la combinación de cadenas de globinas embrionarias (Fig. 12). (McKenzie S. B., 2000).

**Figura 12.** Genes de las cadenas de globina y Hemoglobinas funcionales.

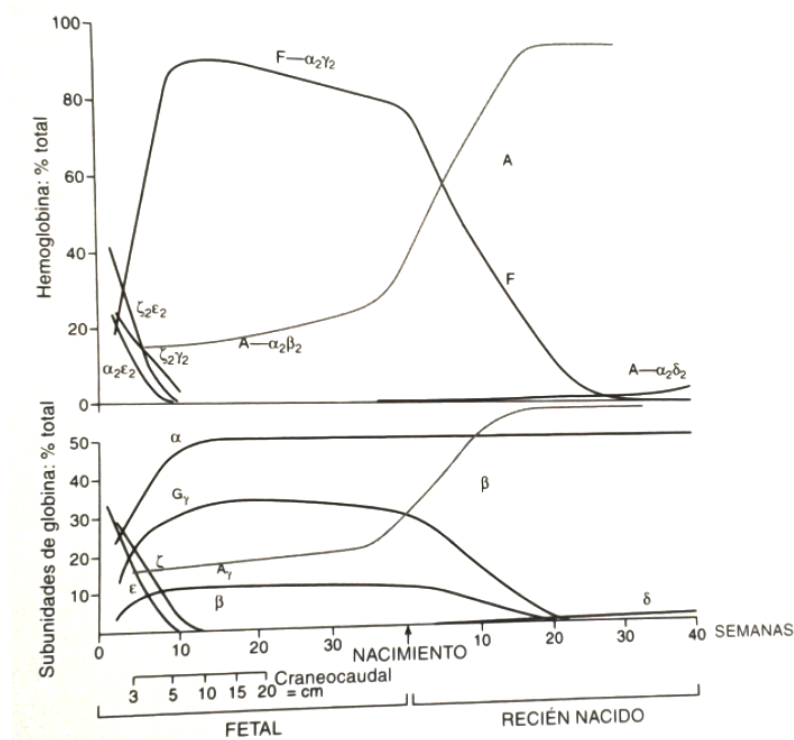
Los genes de las cadenas de globina están localizados en los cromosomas 11 y 16. La cadena  $\xi$  parece ser el equivalente embrionario de la cadena  $\alpha$ , ambas localizadas en el cromosoma 16. Nótese que el gen  $\alpha$  está duplicado. Los otros genes de la globina se encuentran en el cromosoma 11. Las cadenas se combinan en dos pares para formar hemoglobinas embrionarias, fetales y adultas. Uno o más de los genes  $\alpha$  están ausentes en un trastorno hereditario denominado  $\alpha$  talasemia. Debido a las bajas reservas de cadena  $\alpha$ , las cadenas  $\beta$  y  $\gamma$  pueden formar un grupo de cuatro cadenas idénticas  $\beta_4$  y  $\gamma_4$ . Estas son hemoglobinas con función normal.



\*Fuente: Beutler E. 2007. Hematología de Williams

Al inicio se sintetizan cadenas zeta ( $\zeta$ ) y epsilon ( $\epsilon$ ) (Hb Gower I), al final del primer trimestre la subunidades  $\alpha$  han reemplazado a las subunidades  $\zeta$  (Hb Gower II), y posteriormente las subunidades  $\gamma$  a los péptidos  $\xi$  (Hb fetal) (Fig. 12 y 13). Las subunidades  $\beta$  comienzan su síntesis en el tercer trimestre y no reemplazan a  $\gamma$  (HbA) en su totalidad sino hasta algunas semanas después del nacimiento (Brandan, N., et al, 2008).

**Figura 13.** Desarrollo de la globina y hemoglobina.  
Cambios en los tetrámeros de la hemoglobina (panel superior) y en las subunidades de globina (panel inferior) durante el desarrollo humano desde el embrión al inicio de la infancia.



\* Fuente: Beutler E. 2007. Hematología de Williams

La hb Gower II es la más importante en este periodo de gestación y alcanza entre el 50-60% de toda la hb embrionaria (Peñuela, O. A., 2005).

La hemoglobina fetal (HbF) ( $\alpha_2\gamma_2$ ) (Brandan, N., et al, 2008), es la hemoglobina predominante formada durante la eritropoyesis en el hígado y medula ósea fetal. Constituye el 90 - 95% de hemoglobina total del feto hasta las 34 - 36 semanas de gestación; del 50 - 85% de la Hb del recién nacido normal a término; y <2% del total de la Hb del adulto.

La hemoglobina A (HbA) ( $\alpha_2\beta_2$ ), aparece desde la novena semana de gestación, pero no es sino hasta después del nacimiento que empieza a aumentar su concentración; así en niños >7 meses y en los adultos (Peñuela, O. A., 2005), esta Hb es la más importante y predominante (97% de la hb total) (Tabla2) (McKenzie S. B., 2000).

La HbA<sub>2</sub> aparece tarde en la vida fetal, compone <1% del total de la Hb al nacimiento y alcanza los valores normales del adulto después del primer año (1.8 a 1.5%) (McKenzie S. B., 2000).

**Tabla 2.** Tipos de hemoglobina en diferentes estadios de desarrollo.

Estadio de desarrollo	Tipo de hemoglobina	Cadenas	Proporción		Nota
			Adultos	Neonatos	
Embrionario	Hb Gower I	$\zeta_2\xi_2$			
	Hb Gower II	$\alpha_2\epsilon_2$			
	Hb Portland	$\zeta_2\gamma_2$			
Fetal	HbF	$\alpha_2\gamma_2$	<1%	80%	Principal Hb en dos tercios posteriores de vida fetal y en recién nacido hasta alrededor de las 12 semanas de vida; mayor afinidad por O <sub>2</sub> que HbA.
Adulto	HbA	$\alpha_2\beta_2$	97%	20%	Principal Hb; 68.000 kDa~2% de Hb de adulto
	HbA <sub>2</sub>	$\alpha_2\delta_2$	2.5%	0.5%	

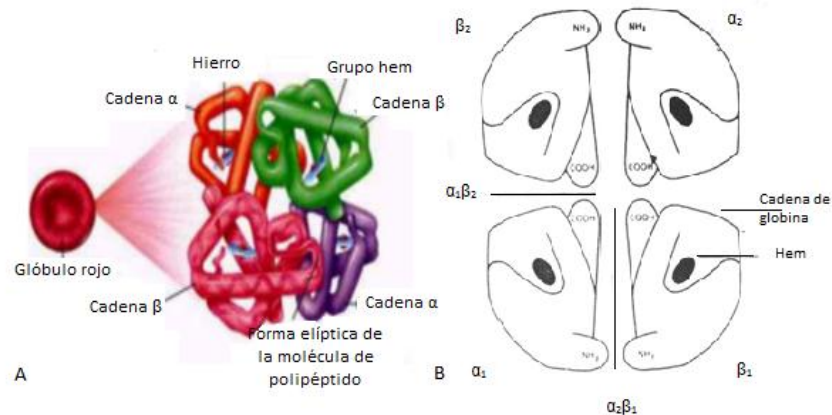
Realizado por Andrea Bustamante y Alexandra Valenzuela. PUCE 2015 Quito-Ecuador. \*Fuente: Beutler E.. \*Fuente: Gargani Y. 2013. Lo esencial en hematología e inmunología.

#### 4.3.4.3 Estructura

La hemoglobina es una proteína con estructura cuaternaria, constituida por cuatro cadenas polipeptídicas (globinas) (fig. 14-A) (Brandan, N., et al, 2008). Una molécula de Hb contiene cuatro subunidades (tetrámero) (figura 14-B), donde cada subunidad contiene un grupo prostético (porción no polipeptídica que forma parte de una proteína funcional), el hem (fig. 15), que consta de un hierro ferroso (Fe<sup>++</sup>) insertado en el centro de un anillo tetrapirrólico, la protoporfirina IX. (Brandan, N., et al, 2008).

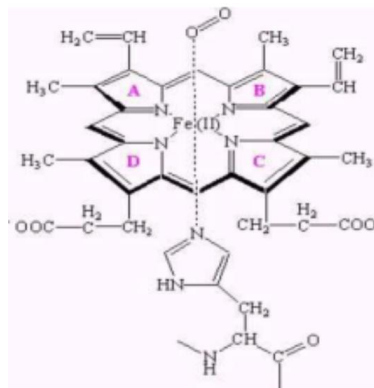
**Figura 14 Estructura de la hemoglobina.**

**A. Cadenas de globina entrelazadas. B. La hemoglobina es una molécula compuesta por cuatro subunidades. Cada subunidad tiene una cadena de globina con el hem en una hendidura hidrofóbica. Existen cuatro tipos diferentes de globinas  $\alpha, \beta, \delta, \gamma$ , las cuales se presentan en pares. Las cadenas de globina presentes determinan el tipo de hemoglobina. Aquí se representa una hemoglobina A consistente en dos cadenas  $\beta$  y dos cadenas  $\alpha$ . Los contactos entre cadenas no similares  $\alpha_1$  y  $\beta_1$  y  $\alpha_2$  y  $\beta_2$  son importantes para mantener la estabilidad de la molécula. Existe poco contacto entre cadenas parecidas  $\alpha_1$   $\alpha_2$  y  $\beta_1$   $\beta_2$**



\*Fuente: A. Kenneth. 2001. Efectos fisiológicos de la reducción de la presión barométrica. y B. Beutler E. 2007. Hematología de Williams.

**Figura 15. Estructura del grupo hem.**



\*Fuente: Peñuela O. 2005. Hemoglobina una molécula modelo

Cuando una proteína está con su grupo prostético se denomina holoproteína, y sin este, apoproteína; La Hb es una proteína conjugada, es una hemoproteína (Brandan, N., et al, 2008).

El hem forma cinco o seis enlaces de coordinación dependiendo de la unión del oxígeno a la Hb (oxiHb o desoxiHb); cuatro de estos enlaces se producen con los nitrógenos pirrólicos en un plano horizontal; y el quinto enlace que se da con el nitrógeno del imidazol, y el sexto enlace que es con el  $O_2$ , se encuentran en un plano perpendicular (Fig. 15). La parte porfirínica del Hem es almacenado en la hendidura o bolsa hidrofóbica que se forma en cada una de las cadenas de globina (Fig. 14-B) (McKenzie S. B., 2000), (Brandan, N., et al, 2008).

Las cuatro cadenas de globina están unidas por enlaces no covalentes en una forma tetraédrica, dándole a la molécula de la Hb su forma casi esférica. Se forman diferentes tipos de hemoglobina de acuerdo a la composición de las cadenas tétradas de globina, lo que le da las propiedades funcionales y físicas a la hemoglobina.

En los adultos normales hay cuatro tipos de cadenas de globina: una cadena  $\alpha$  o similar a la  $\alpha$  y otra no  $\alpha$  ( $\beta$ ,  $\delta$  y  $\epsilon$ ). Existe poco contacto entre pares de cadena semejantes ( $\alpha$ - $\alpha$  y  $\beta$ - $\beta$ ), pero existe contacto estrecho entre cadenas no semejantes (Brandan, N., et al, 2008), así, un par de cadenas  $\alpha$  se puede combinar con un par de cadenas  $\beta$ ,  $\delta$  o  $\gamma$  para formar hemoglobina A, hemoglobina  $A_2$  y hemoglobina F, respectivamente (tabla 2). La hemoglobina A es la principal del adulto, mientras que la hemoglobina  $A_2$  y la hemoglobina F son hemoglobinas menores. (McKenzie S. B., 2000).

- **Estructura primaria** de las cadenas de la globina: La disposición lineal de cada cadena de globina es semejante. La cadena  $\alpha$  tiene 141 aminoácidos y las cadenas no  $\alpha$  son todas de 146 aminoácidos, la secuencia de aminoácidos está determinada genéticamente (Brandan, N., et al, 2008).

- **Estructura secundaria:** Se distinguen distintas conformaciones (bucles, cintas) en el espacio, todas las hb tienen un contenido helicoidal similar (75% de los aminoácidos en las cadenas  $\alpha$  o  $\beta$ ) (Brandan, N., et al, 2008).

Los contactos entre cadenas no semejantes ( $\alpha$  y  $\beta$ ) mantienen la estabilidad de la molécula. Sin embargo, debe presentarse algún cambio en esta conformación de la molécula para pasar de la forma oxigenada a la forma desoxigenada y facilitar el suministro de  $O_2$  en ciertos estados fisiológicos. (McKenzie S. B., 2000).

- **Estructura terciaria:** consta del plegamiento de las cadenas sobre sí mismas, permitiendo a las moléculas exponer unas estructuras y esconder otras; lo que está relacionado con la función de una proteína. Así, el enrollamiento de las cadenas de globina coloca al hem hacia el exterior de la molécula, donde esta fácilmente accesible para el oxígeno. Cada hem logra transportar una molécula de oxígeno; por tanto, cada molécula de hemoglobina puede transportar cuatro moléculas de oxígeno (Beutler E, et al, 2007).

- **Estructura cuaternaria:** en el estado desoxidado, el tetrámero de hb se mantiene unido por uniones de intersubunidades de sal, por contactos hidrofóbicos entre las subunidades, y por pocos enlaces de hidrogeno (Beutler E., et al, 2007).

#### **4.3.4.4 Genética y síntesis**

La biosíntesis de la Hb guarda estrecha relación con la eritropoyesis (Peñuela, O. A., 2005). La hemoglobina se sintetiza desde el estadio de pronormoblasto, pero su mayor síntesis se da en el estadio de normoblasto policromatofilo y el 65% de la hemoglobina se fabrica antes de la

exclusión del núcleo. La carencia de núcleo evita que se produzca nuevo ARN para la síntesis proteínica, sin embargo los residuos de ARN y de mitocondrias en el reticulocito producen el 35% restante de la hemoglobina celular (McKenzie S. B., 2000). La concentración de hemoglobina se da por un equilibrio entre la producción y destrucción de eritrocitos.

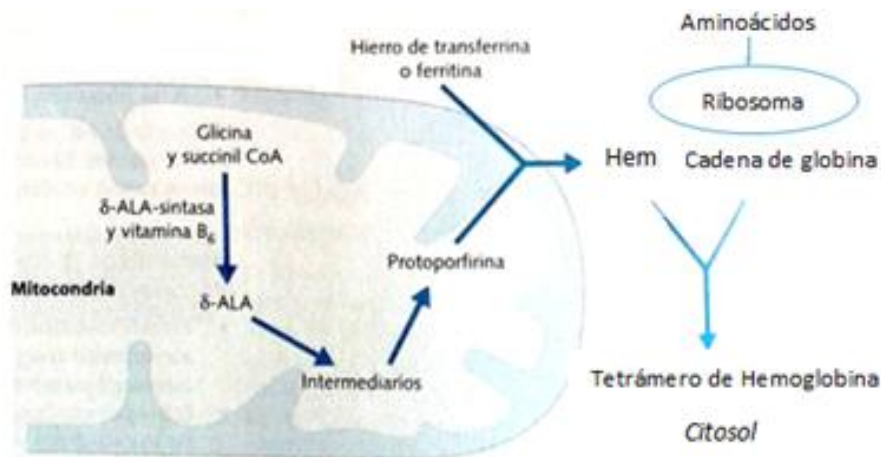
### Síntesis del hem

El hem pertenece a la familia de las porfirinas, es una molécula plana que consta de un hierro ferroso ( $Fe^{++}$ ) en el centro del anillo tetrapirrólico (Brandan, N., et al, 2008), se sintetiza mayoritariamente en la médula ósea y el hígado, por la necesidad de incorporarlo en la Hb y los citocromos, respectivamente (Peñuela, O. A., 2005).

La síntesis en la médula ósea inicia en la mitocondria de los eritrocitos inmaduros (Fig. 16), continua en el citoplasma y reingresa a la mitocondria para incorporar el hierro y posteriormente sale nuevamente al citoplasma para combinarse con las cadenas de globina (Gargani Y. & Pérez R. G., 2013).

**Figura 16.** Biosíntesis del hem dentro del eritrocito inmaduro.

*La glicina y la succinil coenzima A (CoA) se combinan para formar ácido  $\delta$  aminolevulínico ( $\delta$ -ALA), una reacción controlada por la  $\delta$ -ALA-sintasa y la coenzima de la vitamina  $B_6$ . El  $\delta$ -ALA se convierte en protoporfirina, que se combina con hierro ferroso para formar hem. La molécula de hem se combina con una cadena de globina. La hemoglobina se forma por un tetrámero de estos complejos hem-globina.*



\*Fuente: Gargani Y. 2013. Lo esencial en hematología e inmunología.

El hierro desempeña un papel importante en las reacciones de transferencia de electrones y en el metabolismo celular. El depósito total de hierro en el cuerpo humano es de alrededor de 4g, constituyendo el 0,34% del peso corporal (E. Beutler, et al, 2007); este depósito está sobre todo en forma de Hb, siendo 2 g en el hombre y 1.5g en la mujer. Las necesidades diarias de hierro son normalmente de alrededor de 1mg (Gargani Y. & Pérez R. G., 2013).

El cuerpo pierde poco hierro, y su contenido se regula mediante su absorción en forma de hem; el hem es quelado por el hierro, formando una molécula metabólicamente activa que permite captar el O<sub>2</sub> de la hemoglobina y mioglobina para su transporte a los tejidos. (E. Beutler, et al, 2007). El Hem es fundamental en la regulación de la síntesis de la globina, participando en su traducción, transcripción y procesamiento del ARNm (Brandan, N., et al, 2008), (Peñuela, O. A., 2005).

### **Síntesis de globina**

Su síntesis se da en los poliribosomas del citoplasma bajo control genético, según el tipo de cadena a sintetizar. La síntesis de la cadena de globina está dirigida por 8 *loci* genéticos por genoma haploide y cada cadena ( $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\delta$ ,  $\gamma$ ,  $\epsilon$ ) cuenta con genes propio y se ubican en cromosomas distintos, (Brandan, N., et al, 2008), (Peñuela, O. A., 2005).

La mayor parte de las células producen cadenas  $\alpha$  y  $\beta$  para la formación de Hb A, la principal Hb del adulto. El hem es insertado en la bolsa hidrofóbica, cerca de cada cadena de globina. Las cadenas de globina  $\alpha$  y  $\beta$  se combinan para formar el dímero  $\alpha\beta$ , y 2 dímeros  $\alpha\beta$  forman 1 tetrámero estable de globina  $\alpha_2\beta_2$ .

Los genes que contralan la síntesis de la cadena  $\zeta$  y la cadena  $\alpha$  están localizados en el brazo corto del cromosoma 16 (Brandan, N., et al, 2008), mientras que los genes reguladores del grupo  $\beta$  ( $\gamma$ ,  $\delta$  y  $\epsilon$ ) se localizan de manera lineal y en orden de activación, en el brazo corto del cromosoma 11 (Peñuela, O. A., 2005). El gen  $\epsilon$  se localiza en uno de los extremos del cromosoma y cuando éste se apaga, dos genes  $\gamma$  se activan; cuando estos últimos se apagan completamente (cerca de la semana 35 de gestación), se da un reemplazo total de las cadenas  $\delta$  y  $\beta$  por  $\gamma$ .

La regulación del Hem y de la globina está muy interrelacionadas. Si la síntesis de la globina disminuye, la de porfirina también lo hace. Si la síntesis de Hem disminuye, como en la deficiencia de hierro, baja la globina (McKenzie S. B., 2000).

#### **4.3.4.5 Función**

La función de la hemoglobina es el transporte e intercambio de gases de la respiración. La facilidad con la que la hemoglobina se une y libera oxígeno se conoce como **afinidad al oxígeno**. El aumento en esta afinidad significa que la hemoglobina no libera su O<sub>2</sub> fácilmente, una afinidad disminuida indica que la hemoglobina libera su O<sub>2</sub> con mayor facilidad, así la afinidad de la Hb por el oxígeno determina la proporción de O<sub>2</sub> liberado hacia los tejidos o incorporado hacia las células (McKenzie S. B., 2000).

Los cambios de la afinidad al oxígeno dependen de diversos estados ambientales y demandas fisiológicas de O<sub>2</sub> afectan directamente su afinidad, en particular la PO<sub>2</sub>, el pH (H<sup>+</sup>), la pCO<sub>2</sub>, el 2,3-DPG y la temperatura.

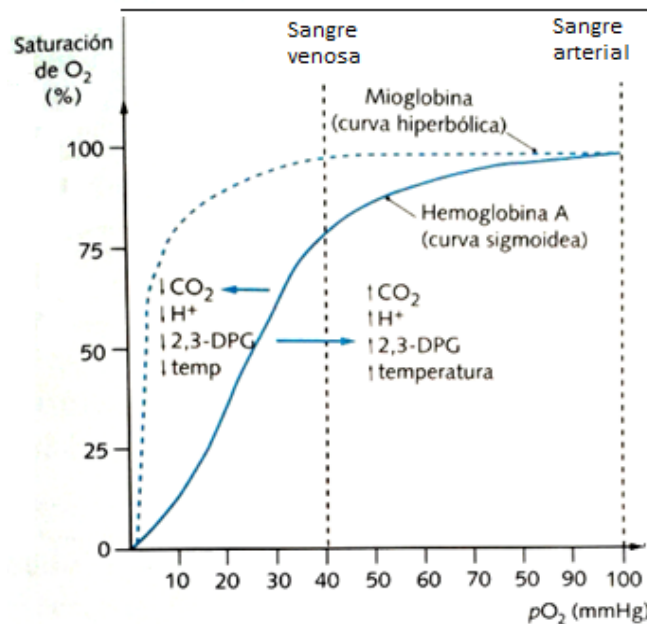
Para la utilidad clínica, la afinidad del O<sub>2</sub> por la Hb se expresa en términos de P<sub>50</sub>, que es la presión de O<sub>2</sub> con la que la Hb está saturada a la mitad. La P<sub>50</sub> está representada en el punto medio de la parte más vertical de la curva de disociación del oxígeno (CDO), es decir no refleja la forma de la curva (E. Beutler, et al, 2007). Por lo regular, el valor de la P<sub>50</sub> en la HbA es de 26 mmHg a nivel del mar y en la HbF es de 20 mmHg .

La relación entre la tensión de O<sub>2</sub> y la saturación de la Hb se describe mediante la curva de disociación del oxígeno (Fig. 17).

#### 4.3.5 Curva De Disociación Del Oxígeno (CDO)

**Figura 17.** Curva de disociación del oxígeno (CDO).

La curva de la hemoglobina tiene forma sigmoidea debido a la unión cooperativa del O<sub>2</sub> a la hemoglobina. Por el contrario la descarga del O<sub>2</sub> en un grupo hem facilita la descarga en los otros lugares hem. En comparación, la curva de la mioglobina tiene forma hiperbólica, porque la mioglobina no libera el oxígeno hasta que la presión parcial el O<sub>2</sub> (PO<sub>2</sub>) disminuye a cifras muy bajas. Esto se debe a que la mioglobina no muestra una unión cooperativa. La HbA se satura al 100% a una PO<sub>2</sub> de 100 mmHg y al 75% a 40 mmHg, las presiones parciales de la sangre arterial y venosa, respectivamente. 2,3-DPG.



\*Fuente: Gargani Y. 2013. Lo esencial en hematología e inmunología.

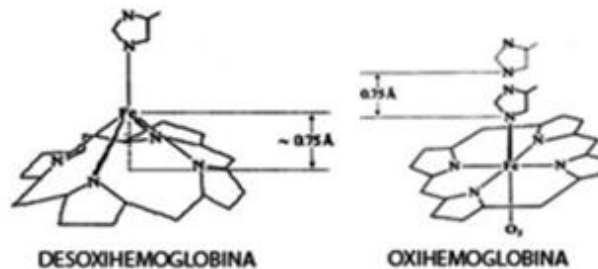
Es la representación gráfica de la convergencia de diferentes puntos de valores, del eje de las X que es la presión parcial de oxígeno (PO<sub>2</sub>), representada en mmHg; y del eje de las Y que es la saturación de oxígeno (SatO<sub>2</sub>), expresada en porcentaje (%) (Brandan, N., et al, 2008).

La curva de disociación no es una línea recta, es una curva de forma sigmoidea. La explicación de esta forma es que la hemoglobina es una proteína alostérica, que se refiere a la manera en como ésta va enlazando al  $O_2$  y depende de la interacción de los cuatro grupos hem, resultando en el cambio estructural de la molécula de hemoglobina (McKenzie S. B., 2000).

En la CDO se puede observar tres fases:

- **Inicio relativamente lento.** La estructura cuaternaria inicial de la molécula de Hb está en estado thao (T) o tensa (Fig. 18) al presentar enlaces iónicos y de hidrogeno entre los dímeros  $\alpha\beta$ , limitando el movimiento de las cadenas de globina, esta es la forma desoxigenada de la Hb [hemoglobina reducida (RHb)], y se resiste a la  $SatO_2$ . Es por ello que en un inicio, al aumentar la  $PO_2$ , la saturación de la Hb es muy baja, y grandes cambios en la  $PO_2$  se traduce en cambios muy pequeños de la  $SatO_2$  (Brandan, N., et al, 2008). Posteriormente, cuando la Hb esta oxigenada [oxihemoglobina ( $HbO_2$ )] está en su forma relajada (R) y permite liberar el  $O_2$ . (Fig. 18)

Figura 18. Estructura de la desoxihemoglobina y la oxihemoglobina



\*Fuente: Beutler E. 2007. Hematología de Williams

- **Ascenso.** En determinado momento una molécula de oxígeno logra asociarse a uno de los grupos hem de la cadena de globina  $\alpha$ , tira del  $Fe^{++}$ , hay movimiento de las hélices de las cadenas, y se rompen los puentes salinos de las cuatro subunidades de la Hb, produciendo un cambio conformacional de la cadena  $\beta$ , y desestabilización de las interacciones de las subunidades de las cadenas de globina  $\alpha$  y  $\beta$ , esto altera la estructura cuaternaria de la molécula de Hb (desoxihemoglobina), permitiendo que la estructura tensa se relaje y que la fijación subsiguiente del  $O_2$  a los otros tres grupos hem de las cadenas de globina sea facilitada al requerir un menor número de rupturas de enlaces salinos, permitiendo que estas cadenas se vuelvan algo más proclives a la saturación de oxígeno, al incrementar la afinidad de los Hem por el oxígeno, lo que refleja el mecanismo de “cooperatividad positiva” de la Hb, fenómeno alostérico por el cual la entrada de un  $O_2$  ayuda a la entrada de las siguientes moléculas de  $O_2$ , así, el primer átomo de  $O_2$  es difícil que se una, el segundo es algo más fácil y el tercero y cuarto es mucho más fácil (McKenzie S. B., 2000).

El fenómeno de cooperatividad positiva hace de la hemoglobina un transportador de  $O_2$  muy eficiente, y es el responsable de la forma sigmoidea de la CDO, evidenciado como una línea ascendente prácticamente vertical (Brandan, N., et al, 2008).

Nótese que esta porción más empinada de la curva se encuentra en las zonas de baja tensión de  $O_2$  de los tejidos. Esto, desde el punto de vista fisiológico, es de gran importancia al permitir el paso de  $O_2$  a los tejidos con disminuciones relativamente pequeñas en la presión de  $O_2$ ; es decir, cambios relativamente pequeños de la  $PO_2$  condicionan cambios grandes en la  $SatO_2$  (E. Beutler, et al, 2007).

- **Meseta.** Llega un punto en el que, la mayoría de los grupos hem de las cadenas de globina de las moléculas de Hb circulantes se han saturado, y ya no se saturan más de  $O_2$  por más que se den grandes cambios de  $PO_2$ . Así, cambios grandes de  $PO_2$  producen cambios mínimos en la  $SatO_2$ . Esta fase de la CDO se produce en sangre arterial.

La CDO muestra que la  $SatO_2$  en la hemoglobina disminuye de 100% en las arterias a 75% en las venas. Lo que indica que la hemoglobina cede cerca del 25% de su  $O_2$  a sus tejidos (5 ml de  $O_2$  por 100 ml de sangre) (McKenzie S. B., 2000).

Una caída en  $PO_2$  de 100 mmHg a 60 mmHg disminuye la  $SatO_2$  de 97.5% al 89%, mientras que una disminución de 60 mmHg a 20 mmHg se acompañará por un descenso en las  $SatO_2$  del 89.5 al 35% y liberará más de 10 ml de  $O_2$ /dL de sangre a los tejidos. La siguiente parte en “meseta” de la CDO de un  $PO_2$  de 70 a 100 mmHg provoca una saturación casi completa de la Hb, incluso con presiones parciales menores de oxígeno hallada a grandes alturas (Beutler E., et al, 2007).

#### **4.3.5.1 Factores que desvían la CDO:**

Con el aumento de la afinidad del  $O_2$ , el valor de la  $P_{50}$  se hace menor, se libera menos oxígeno a los tejidos a una presión de  $O_2$  determinada y la curva de disociación se “desplaza a la izquierda”. Por el contrario, cuando la Hb está casi saturada por completo con el  $O_2$ , los valores de la  $P_{50}$  son mayores, hay una menor afinidad de la Hb por el  $O_2$  lo que facilita una liberación del  $O_2$  a los tejidos, y la curva se “desplaza a la derecha” (E. Beutler, et al, 2007).

Por otro lado, la CDO puede alterarse no solo por el  $PO_2$ , sino también por la acción de la  $PCO_2$ , el pH, el 2,3-DPG y la temperatura.

- **Desviación hacia la derecha:** relacionada con el aumento del metabolismo tisular. Cuando la Hb está casi saturada por completo con el  $O_2$ , a una  $PO_2$  de 85 mmHg, disminuye su afinidad por el  $O_2$  y lo libera.

Los factores intervinientes son:

- ✓ Aumento de la concentración de  $H^+$ , (disminución del pH = aumento de acidez).
- ✓ Aumento de la presión parcial del  $CO_2$  ( $PCO_2$ ).

- ✓ Aumento del 2,3-DPG.
- ✓ Aumento de la temperatura.

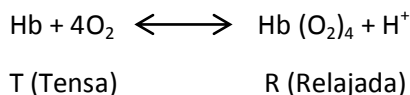
- **Desviación hacia la izquierda:** los factores están relacionados con la disminución del metabolismo tisular. La Hb aumenta su afinidad por el O<sub>2</sub> y hay una menor liberación de éste hacia los tejidos

Los factores intervinientes son:

- ✓ Disminución de la concentración de H<sup>+</sup>, (aumento del pH = disminución de acidez).
- ✓ Disminución de la presión parcial del CO<sub>2</sub> (PCO<sub>2</sub>).
- ✓ Disminución del 2,3-DPG.
- ✓ Disminución de la temperatura.

**pH:**

Los efectos del pH en la afinidad de la hemoglobina-oxígeno son conocidos como el *efecto Bohr*, un ejemplo del equilibrio ácido-base de la Hb y uno de los sistemas amortiguadores más importantes del organismo. La oxigenación de la Hb aumenta el pH, y por ende la desoxigenación disminuye el pH ya que la unión del oxígeno Hb implica la participación del ion hidrógeno (Beutler E., et al, 2007).

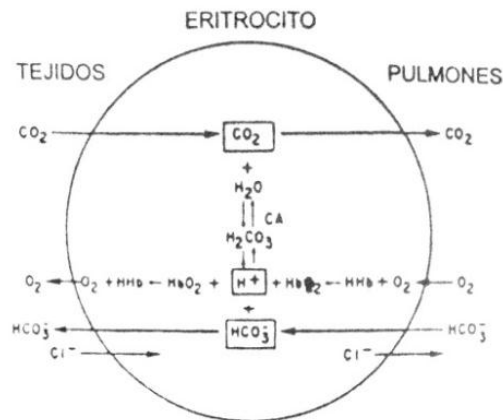


La ecuación muestra como la forma R es más ácida y en la forma T se disocian H<sup>+</sup> (Brandan, N., et al, 2008). Los protones (H<sup>+</sup>) estabilizan el estado T o RHb al unir las intersubunidades de las dos cadenas β cruzadas. La Hb acepta un H<sup>+</sup> cuando libera una molécula de oxígeno (Fig. 19) (Beutler E., et al, 2007).

Así, cuando la sangre alcanza los tejidos, donde la presión de O<sub>2</sub> es menor y la concentración de iones de hidrogeno esta aumentada por el ácido láctico o el CO<sub>2</sub>, la afinidad de la hemoglobina por el O<sub>2</sub> disminuye, permitiendo una descarga de O<sub>2</sub> más eficaz. Si se presenta una disminución simultánea en el PO<sub>2</sub> tisular como en el ejercicio intenso, hasta 75% del O<sub>2</sub> en la Hb puede ser liberado al pasar de los eritrocitos por los capilares (McKenzie S. B., 2000).

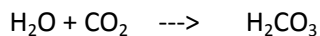
**Figura 19.** Interrelaciones del transporte de O<sub>2</sub> y CO<sub>2</sub> en el eritrocito.

Las flechas a la izquierda indican la dirección de las reacciones que suceden en los tejidos, aquellas a la derecha son las reacciones en los pulmones. En el tejido, el CO<sub>2</sub> difunde hacia el eritrocito la presencia de anhidrasa carbónica (CA), la cual reacciona con el agua para formar ácido bicarbónico. El ácido bicarbónico disocia en bicarbonato (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) y un protón (H<sup>+</sup>). El HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> es intercambiado por cloro (Cl<sup>-</sup>) en el plasma (intercambio de cloro). El protón es aceptado por la oxihemoglobina (HbO<sub>2</sub>), la cual, a través del efecto Bohr, facilita la disociación del oxígeno. Estas reacciones son a la inversa de los pulmones, debido al bajo pCO<sub>2</sub> y al alto pO<sub>2</sub>.

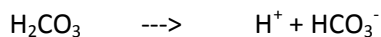


\*Fuente: McKenzie S. 2000. Hematología clínica.

Conforme la Hb pierde su O<sub>2</sub> disminuyen los cambios en la concentración del H<sup>+</sup>. La unión del protón en la desoxihemoglobina es importante en el transporte de CO<sub>2</sub> (E. Beutler, et al, 2007). El CO<sub>2</sub> difunde desde el plasma hacia el interior del eritrocito donde reacciona con agua y por acción de la anhidrasa carbónica (AC) forma el ácido carbónico:



El H<sup>+</sup> y el bicarbonato son liberados del ácido carbónico. El ion de bicarbonato libre deja el eritrocito al intercambiarse con iones Cl<sup>-</sup> plasmáticos que se difunden al interior de la célula, fenómeno denominado cambio clorhídrico; y el H<sup>+</sup> es aceptado por la desoxihemoglobina.



Los residuos de la histidina de la Hb disminuyen cerca del 50% de los H<sup>+</sup> generados por el bicarbonato, mientras que las proteínas del plasma y el fosfato amortiguan cerca del 10% de los H<sup>+</sup> de la porción restante, y el 40% es absorbido mediante el efecto Bohr.

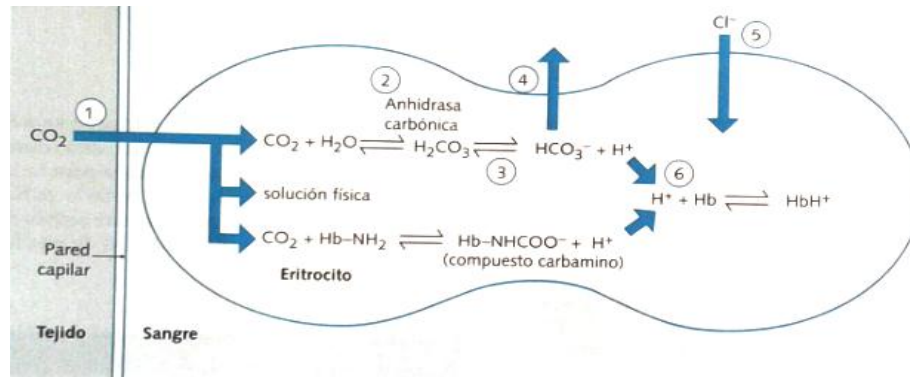
### **Dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>):**

El CO<sub>2</sub> es transportado a los pulmones por tres mecanismos separados: bicarbonato; en unión con grupos de Hb N-terminal (carbaminohemoglobina); y como CO<sub>2</sub> disuelto (Fig. 20) (McKenzie S. B., 2000).

1. La mayor parte del CO<sub>2</sub> (90%) es transportado en forma de bicarbonato por el plasma hacia los pulmones dónde es rápidamente convertido y se exhala.

**Figura 20. Transporte de CO<sub>2</sub>**

El CO<sub>2</sub> se transporta en los eritrocitos y el plasma. 1) El CO<sub>2</sub> se mueve a lo largo de un gradiente de concentración desde el tejido a la sangre. 2) la anhidrasa carbónica (no presente en el plasma) cataliza la formación del ácido carbónico (H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>) a partir de H<sub>2</sub>O y CO<sub>2</sub>. 3) el H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> se disocia en protones (H<sup>+</sup>) e iones bicarbonato (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>). 4) el HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> se difunde a lo largo de un gradiente de concentración hacia el plasma. 5) los iones cloruro (Cl<sup>-</sup>) entran en la célula para mantener la neutralidad eléctrica, un proceso llamado "desplazamiento de cloruro". 6) El H<sup>+</sup>, producido como resultado de la disociación del H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> y los compuestos carbamino, no es capaz de abandonar la célula. Los grupos imidazol de la hemoglobina amortiguan los protones.



\*Fuente: Gargani Y. 2013. Lo esencial en hematología e inmunología.

2. Casi el 5% (Brandan, N., et al, 2008) del total del CO<sub>2</sub> intercambiado por el eritrocito durante la respiración es a través del carbaminohemoglobina. El CO<sub>2</sub> reacciona con grupos aminoterminal-N no cargados de las cuatro cadenas de globina para formar carbaminohemoglobina (Brandan, N., et al, 2008).
3. El CO<sub>2</sub> restante (5%) (Brandan, N., et al, 2008) se disuelve en el plasma y es transportado a los pulmones (McKenzie, S. B., 2000).

### **2,3- Difosfoglicerato (2,3-DPG):**

Este anión, producto de la vía glucolítica, en el eritrocito se encuentra en grandes cantidades y casi equimolares con la hemoglobina; es fundamental en la adaptación a la hipoxia al modular la afinidad al O<sub>2</sub> de la hemoglobina, así en la hipoxemia aumenta el 2,3-DPG y disminuye la afinidad de la Hb por el O<sub>2</sub>, facilitando su aporte a los tejidos (Brandan, N., et al, 2008); mientras que en ausencia de 2,3-DPG, la afinidad es muy elevada y se liberaría muy poco oxígeno a los tejidos. En concentraciones fisiológicas de 2,3-DPG, la P<sub>50</sub> de hemoglobina es de 26 mm Hg.

La 2,3-DPG se une de preferencia a la RHb en una relación 1:1, y ya en los pulmones, a una pO<sub>2</sub> elevada, se libera el 2,3-DPG y el oxígeno satura a la hemoglobina, con lo que cambia la conformación cuaternaria formando la HbO<sub>2</sub>.

Esta interacción hemoglobina-2,3-DPG explica algunos mecanismos fisiológicos de liberación de oxígeno. Así, cuando una persona va desde el nivel del mar hacia altitudes elevadas, el cuerpo

se adapta a la menor presión atmosférica de oxígeno, enviando mayor cantidad de oxígeno hacia los tejidos. Esta adaptación esta mediada por aumento del 2,3-DPG en el eritrocito, por lo común en las primeras 36 horas del ascenso (McKenzie S. B., 2000).

#### **4.3.6 Hemoglobinopatías**

Son defectos en la estructura de las cadenas de globina y pueden ser primarias o adquiridas. Las hemoglobinopatías detalladas a continuación pertenecen al grupo de las hemoglobinopatías adquiridas, es decir son ligandos distintos de la Hb.

##### **4.3.6.1 Metahemoglobina**

Es una Hb donde el hierro del hem está en estado férrico ( $Fe^{+++}$ ) y es incapaz de combinarse con el oxígeno, desvía a la izquierda la CDO (Brandan, N., et al, 2008), y suele ser el resultado de exposición a tóxicos ambientales (químicos o drogas oxidantes). Si el agente agresor es eliminado, la metahemoglobina desaparece en 20 - 48 horas (E. Beutler, et al, 2007).

Normalmente, se produce 2% de metahemoglobina todos los días, concentración que no es dañina ya que la reducción en la capacidad del transporte de oxígeno es insignificante. El aumento de sus concentraciones se controlan por algunos mecanismo reductores, de los cuales la NADH metahemoglobina reductasa I reduce más del 60% de la metahemoglobina.

De acuerdo a las concentraciones de metahemoglobina se producen alteraciones orgánicas; así, >10% producen cianosis, 20-30% desarrollan fatiga, disnea, taquicardia, cefalea, lipotimia, náuseas y vómitos, >55% se acompañan de estupor y letargo, >60% se evidencia hipoxia y cifras >70% son mortales. Algunos pueden presentar moderada policitemia que intenta compensar las necesidades de transportación de  $O_2$  tisular (Brandan, N., et al, 2008).

##### **4.3.6.2 Sulfhemoglobina**

Es un compuesto estable formado por la unión del azufre con el  $Fe^{++}$  del hem, lo que disminuye hasta en 100 veces la afinidad por el  $O_2$ , en relación con la Hb normal (Beutler E., et al, 2007).

Este compuesto es tan estable que el eritrocito lo transporta hasta que la célula desaparece de la circulación. La sulfhemoglobina no puede transportar oxígeno, pero se combina con monóxido de carbono para formar carboxihemoglobina. Los valores normales de sulfhemoglobina no son >2.2%. En concentraciones >4% se desarrolla cianosis y se produce por la exposición a ciertos tóxicos (trinitrotolueno, acetanilida, fenacetina y sulfonamidas).

##### **4.3.6.3 Carboxihemoglobina**

O carbonomonoxihemoglobina se produce al unirse reversiblemente el monóxido de carbono al hierro del hem. Normalmente, el catabolismo del hem produce pequeñas cantidades de CO que circulan en forma de carboxihemoglobina.

La velocidad de asociación del CO con la Hb es más lenta que la del O<sub>2</sub> y la disociación es más lenta que el O<sub>2</sub>, lo que aumenta la afinidad del CO por la Hb 210 a 250 veces (Brandan, N., et al, 2008) más que su afinidad por el oxígeno. Así, la inhalación de CO, incluso a presiones parciales bajas, produce niveles significativos de carboxihemoglobina en sangre. La carboxihemoglobinemia aguda produce daño tisular irreversible y concentraciones ≥50% puede producir la muerte por anoxia. Los síntomas típicos son mareos, cefaleas, náuseas, disminución de la agudeza auditiva (Brandan, N., et al, 2008).

Los tetrámeros de Hb, en los que algunos hemos están unidos al O<sub>2</sub> y otros al CO, tienen más afinidad por el oxígeno y desvían la CDO a la izquierda (E. Beutler, et al, 2007). La concentración normal de carboxihemoglobina varía según los hábitos de tabaquismo de la persona y su ambiente.

#### **4.3.6.4 Nitrosohemoglobina y derivados niroxilados del grupo hemo**

El óxido nítrico (NO) está unido al Fe<sup>++</sup> del hem y se disocia más lentamente, incluso que el CO. El NO estimula la guanilato ciclasa, un catalizador de reacciones bilógicas que producen, entre otras, relajación del músculo liso vascular. La miohemoglobina y la Hb reaccionan con el NO muy rápidamente, lo que impide la activación del guanilatociclasa, produciendo vasoconstricción secundaria y la consecuente disminución de distribución de O<sub>2</sub> tisular (E. Beutler, et al, 2007).

## **4.4 OXIMETRIA DE PULSO**

### **4.4.1 Historia**

En 1860, se inventó el espectroscopio que permitió analizar por primera vez la composición de la luz en longitudes de onda, y en 1876 se lo utilizó para medir el O<sub>2</sub> mediante la transmisión de la luz (López-Herranz, 2003). En 1930, se desarrolló un oxímetro de pabellón auricular de dos longitudes de onda, que para 1949 obtenía SatO<sub>2</sub> absolutas mediante la lectura fotoeléctrica con el limitante de requerir calibraciones continuas y producir quemaduras cutáneas en el sitio del medición (Tremper KK, 1989). En 1974, se desarrolló el primer oxímetro de pulso estándar, que en 1977 se añadió dos sensores de fibras ópticas, y en 1981 sensores de luz pulsátil; tecnología usada actualmente en la práctica clínica (Mejía S. H. & Mejía S. M. , 2012).

### **4.4.2 Definición**

Es una técnica de monitoreo simple, continua y no invasiva que estima de manera rápida, relativamente confiable y en tiempo real el porcentaje de saturación arterial de oxígeno (SaO<sub>2</sub>) unido a la hemoglobina, aceptado como el “quinto signo vital”, y la FC (Mohammad Y., Anzueto A., Casaburi R., Holmes S., & Schermer T., 2010). Por otra parte, el oxímetro de pulso es un

pequeño monitor que contiene pantalla, baterías, y un sensor (microprocesador) (Fig. 21) (Mejía S. H. & Mejía S. M. , 2012).

**Figura 21.** Oxímetro de pulso



\*Fuente: Mohammad Y. 2010. Uso Clínico De La Pulsioximetría Referencia De Bolsillo.

#### 4.4.3 Principio de funcionamiento del sensor

La oximetría se basa en la espectrofotometría, que mide la absorción de la luz para determinar la concentración de diversos solutos (Hb) en soluciones límpidas (sangre). Está basada en la ley de Beer-Lambert-Bouguer, misma que relaciona la concentración de un soluto con la intensidad de la luz transmitida a través de una solución, puesto que la absorbancia de luz, depende de: la concentración de la especie absorbente en la solución, el espesor de la muestra y la naturaleza química de ésta.

La oximetría interpreta el cambio de coloración de la sangre medida por la absorción de luz en longitudes de onda específicas que dependerá de la proporción de la oxigenación de la Hb; así, rojo vivo con oxihemoglobina, o roja oscura con desoxihemoglobina, este cambio de color se debe a las propiedades ópticas de la porción hem de la Hb (Ruz Hanna, 2004) y (López-Herranz, 2003).

El oxímetro tiene dos partes, diodos emisores de luz (DEL) para luz infrarroja (IR) y para la roja (R), y un fotodiodo detector, para dejar en medio el tejido translucido (pulpejo del dedo, pabellón auricular, etc.), de esta manera los haces de luz brillan a través de él de un lado al otro (Fig. 22) (Gaspar Zamora & Rosello Moreno, 2002).

**Figura 22.** Posición de los Emisores y el Receptor



\*Fuente: López-Herranz, 2003. Oximetría de pulso.

La HbO<sub>2</sub> absorbe más la luz IR (910-940 nm) y permite el paso de la luz R (640-660 nm); por el contrario, la RHb absorbe la luz R y permite el paso de la luz IR; así, la SaO<sub>2</sub> se obtiene midiendo la proporción de la luz R e IR absorbida durante las fluctuaciones del volumen sanguíneo arterial en cada latido cardíaco. El espesor de la piel, los huesos, las uñas, etc., en condiciones normales no alteran la saturación (Gaspar Zamora & Rosello Moreno, 2002).

Cuando un haz de luz monocromática (una longitud de onda) incide sobre una solución de una sustancia que absorbe luz, la intensidad de la luz que atraviesa la solución es menor que la incidente. Así pues, la transmitancia de una solución es la fracción incidente de luz transmitida por la solución, expresada en porcentaje (López-Herranz, 2003).

Para medir la SaO<sub>2</sub> contamos con un componente arterial pulsátil (CA), por lo que la cantidad de luz absorbida cambia según la cantidad de sangre en el lecho tisular y la presencia de HbO<sub>2</sub>/RHb; por otro lado existe un componente estático (CE) formado por los tejidos, huesos, piel y la sangre venosa que no provocan fluctuaciones ni alteran la SaO<sub>2</sub>, esta última se obtiene así:

$$\frac{(CA \text{ luz R}/CE \text{ luz R})}{(CA \text{ luz IR}/CE \text{ luz IR})} = SaO_2$$

Este resultado es llevado a algoritmos calibrados, para almacenarlos en el microprocesador del oxímetro, las mediciones se dan en voluntarios sanos sometidos a concentraciones decrecientes de O<sub>2</sub>, generalmente únicas para cada fabricante (Mejía S. H. & Mejía S. M. , 2012).

#### 4.4.4 Mediciones

En la pantalla se evidencia la SaO<sub>2</sub> y FC expresados en valores numéricos.

- La SaO<sub>2</sub> de la Hb en sangre arterial representa la media de la saturación de los últimos 3 a 6 segundos y los datos se actualizan cada 0.5 a 1 segundo.

- La FC corresponde a los lpm promediados cada 5 a 20 segundos. Algunos oxímetros presentan una curva pletismográfica que indica el pulso detectado.

#### 4.4.5 Interpretación clínica

El oxímetro de pulso, con valores de SaO<sub>2</sub> >96% presenta una sensibilidad del 95% y una especificidad de 38%, y con SaO<sub>2</sub> >92% presenta valores de 98% y 74% respectivamente; (Whyte R. K., Jangaard C.K., & Dooley K. C., 2008), sin embargo, su fiabilidad y precisión disminuye con valores <80% (Jensen L.A., 1998) y <70%, debido al limitado número de personas

disponibles con estos niveles de saturación, lo cual llevaría a serias dudas de la interpretación en pacientes muy hipoxémicos sobre todo en grandes alturas. La Food and Drug Administration (FDA) considera que las mediciones de cada nuevo oxímetro se deben comparar con muestras de sangre arterial con un co-oxímetro en un rango de 70 a 100% (Mejía S. H. & Mejía S. M. , 2012). Los valores de SaO<sub>2</sub> considerados dentro del rango normalidad fluctúan entre 90 al 100% (Fauci , y otros, 2009).

Los sitios del cuerpo generalmente usados para medir la SaO<sub>2</sub> son los dedos de la mano, primer dedo del pie y lóbulo de la oreja; en neonatos y lactantes menores se usan las palmas y plantas; otros lugares menos frecuentes son la lengua, alas nasales y mejillas (Mejía S. H. & Mejía S. M. , 2012).

Existe un valor crítico de PaO<sub>2</sub> de 60mmHg correspondiente a 90% de SaO<sub>2</sub>, a partir del cual pequeñas disminuciones de la PaO<sub>2</sub> traducen desaturaciones importantes; por el contrario, grandes aumentos de la PaO<sub>2</sub> no suponen incrementos significativos de la SaO<sub>2</sub> cuando esta es >95%. El punto crítico de alarma en personas sanas son SaO<sub>2</sub> ≤ 90% donde se debe dar manejo inmediato (Tabla 3), (Noguerol C. M. & Seco G. A. , 2011).

**Tabla 3.** Actuación según el porcentaje de saturación.

Actuación según % de Saturación	
% Saturación	Actuación
> 95 %	No actuación inmediata.
95-90 %	Tratamiento inmediato y monitorización de la respuesta al mismo, según ésta, valorar derivación al hospital. Los pacientes con enfermedad respiratoria crónica toleran bien saturaciones en torno a estos valores.
< 90 %	Enfermo grave. Hipoxia severa. Oxigenoterapia + tratamiento y traslado al hospital.
< 80 %	Valorar intubación y ventilación mecánica.
En niños con < 92%: Remitir al hospital aunque presenten mejoría con maniobras iniciales, por ser más incierta su respuesta al tratamiento.	

\*Fuente: Fistera. 2009. Técnicas de pulsioximetría.

A nivel del mar el uso de O<sub>2</sub> se recomienda en SaO<sub>2</sub> <90%, mientras que en residentes de alturas ≥2500 msnm se debe usarlo en SaO<sub>2</sub> ≤85%. (Mejía S. H. & Mejía S. M. , 2012)

#### 4.4.6 Ventajas

Esta técnica presenta ventajas con respecto a la GSA: (Noguerol C. M. & Seco G. A. , 2011)

- Es una técnica económica que cuenta con dispositivos portátiles fáciles de emplear y no requiere de entrenamiento profundo.
- Es accesible en la atención primaria especialmente pero no exclusivamente.
- Es fiable en el rango de 80-100% de SaO<sub>2</sub>, rango más común en la práctica clínica.
- Informa sobre la FC y puede alertar sobre disminuciones en la perfusión de los tejidos.

- No es dolorosa, ni invasiva.
- Se obtienen con rapidez resultados y cambios en la SaO<sub>2</sub>, advirtiendo precozmente sobre una hipoxemia, además se pueden realizar monitorizaciones constantes.

#### 4.4.7 Desventajas

Por otro lado, se cuenta con ciertas desventajas respecto a la GSA: (Noguerol C. M. & Seco G. A. , 2011)

- La pulsioximetría mide la SaO<sub>2</sub>, sin embargo no informa sobre la PaO<sub>2</sub>, la PaCO<sub>2</sub>, ni el pH.
- No detecta hiperoxemia.
- No son fiables los valores medidos en aparente hipoxemia severa (SaO<sub>2</sub> <80%).
- Las mediciones no son segura en personas con mala perfusión periférica.

#### 4.4.8 Limitaciones

- El movimiento disminuye el componente de absorción de la luz pulsátil.
- Los estados de baja perfusión (bajo gasto cardiaco e hipotermia) retrasan la lectura de la SaO<sub>2</sub> o disminuyen sus valores.
- La pigmentación de piel y uñas, o uñas postizas subestiman la SaO<sub>2</sub>.
- La edad y la altitud producen variaciones en la lectura de la SaO<sub>2</sub>.
- Los aparatos descalibrados dan mediciones inexactas.
- Una colocación incorrecta de los sensores (emisor y detector), provoca lecturas menores de SaO<sub>2</sub>, “efecto penumbra”.
- La luz ambiental, blanca o infrarroja puede incrementar la intensidad de la luz, iluminar el fotodetector y disminuir la tasa de absorción, “efecto tormenta”, dando falsas lecturas de SaO<sub>2</sub>.
- Hemoglobinopatías. La COHb es la más peligrosa al sobreestimar la oxigenación arterial, y exhibe una absorción de luz (R) similar a la de la HbO<sub>2</sub>. La MetHb absorbe cerca de la misma cantidad de luz (R) e (IR) sobreestimando la hipoxemia.
- Medios de contraste y colorantes intravenosos, azul de metileno (tratamiento para la metahemoglobinemia), verde indocianina, y carmín de índigo, podrían dar lecturas inferiores de las SaO<sub>2</sub>.
- En pacientes muy anémicos (<6 g/dL), al presentar una insuficiente cantidad de Hb para el transporte de O<sub>2</sub>, resultan mediciones de SaO<sub>2</sub> aparentemente menores (Mejía S. H. & Mejía S. M. , 2012) y (Ortega Garcia, 2013)

#### **4.4.9 Técnica de uso**

- Seleccionar correctamente el pulsioxímetro de acuerdo al tamaño y el lugar de colocación.
- Limpiar el área de medición y en caso de ser necesario remover el esmalte de uñas.
- Evitar usar el mismo brazo donde se monitorice la presión arterial.
- En caso de que la región a medir se encuentre fría, se la deberá frotar suavemente para restaurar la perfusión sanguínea y con ello la señal del oxímetro.
- Encender el pulsioxímetro, y éste comenzará con sus calibraciones internas y chequeo.
- Fijar adecuadamente el sensor (ni demasiado flojo, ni demasiado apretado).
- Esperar 60 segundos hasta que detecte el pulso y calcule la SaO<sub>2</sub>. Sin una señal de pulso ninguna medición de SaO<sub>2</sub> será correcta.
- El sensor del oxímetro puede ocasionalmente dar una falsa y/o fluctuante lectura, por lo que su funcionamiento debe ser chequeado colocándolo en el dedo del examinador (Berry, Barreiro, Evans, Ortega, & Merry, 2010).

#### **4.4.10 Usos**

- La oximetría de pulso se ha convertido en un instrumento indispensable en la atención de pacientes.
- El monitoreo de la SaO<sub>2</sub> es obligatorio en cualquier tipo de anestesia.
- Ayuda a evaluar, monitorizar y determinar la necesidad de ingreso, egreso o remisión de paciente con afecciones respiratorias.
- Se debe usar como parte del manejo de cualquier tipo de hipoxemia.
- Ayuda en la decisión de ingreso o egreso de pacientes.
- En el tratamiento y seguimiento para toma de decisiones en pacientes con patologías respiratorias y otras.
- El uso del oxímetro debe ser constante, aun cuando su desventaja es que se puedan dar falsos positivos por artefactos o movimientos del paciente (Mohammad Y., Anzueto A., Casaburi R., Holmes S., & Schermer T., 2010).

#### **4.4.11 Aire y oxígeno**

El aire de la atmósfera consta de tres tipos de gases: gases permanentes que forman el 99% del volumen de la atmósfera, así, y son el nitrógeno (78%) y el O<sub>2</sub> (21%)(Tabla 4); gases variables que son el vapor de agua, CO<sub>2</sub> y ozono; y finalmente los constituyentes no-gaseosos conocidos como aerosoles, partículas volcánicas, polvo, humo, sales, etc. Dicha composición puede variar ligeramente de un lugar a otro (Guyton & Hall, 2006)

El oxígeno es un gas incoloro, inodoro e insípido; compuesto por dos átomos en forma de molécula de O<sub>2</sub>; levemente soluble en agua y alcohol, aproximadamente 1.1 veces más pesado

que el aire. Constituye el elemento más comúnmente encontrado en la tierra y es un elemento esencial para el metabolismo de los organismos vivos. La presión parcial de oxígeno en el aire seco es el producto de la fracción de oxígeno inspirado ( $FiO_2$ ) (0.21) por la presión barométrica (PB) (760 mmHg) que a nivel del mar es de 160 mmHg; de igual manera se da con el nitrógeno (0.79) por la PB a nivel del mar es de 600 mmHg, la suma de las presiones parciales hace la presión total de una mezcla igual a 760 mmHg (1 atmósfera). (Guyton & Hall, 2009). Con el incremento de la altura la PB cae y la  $FiO_2$  permanece constante.

**Tabla 4.** Composición del aire inspirado y espirado

	Inspirado	Espirado
Oxígeno ( $O_2$ )	21%	15%
Nitrógeno ( $N_2$ )	78%	74%
Dióxido de carbono ( $CO_2$ )	0,04%	4%
Vapor de agua	0,75%	6,2%

El aire espirado contiene menos oxígeno y más dióxido de carbono y vapor de agua que el inspirado.

\*Fuente: Toledo. 2007 Ciencias de la Naturaleza

## 4.5 ALTURA

### 4.5.1 Introducción

Durante el ascenso a altitudes diferentes a las residenciales, sobre todo a partir de los 2.100 msnm, la  $SaO_2$  comienza a disminuir y se producen complejas modificaciones orgánicas que en ocasiones conllevan a riesgos físicos y psíquicos cuando no se ha dado la correspondiente aclimatación orgánica. Sin embargo, el cuerpo humano posee respuestas a corto y largo plazo que permiten compensar, en forma parcial, la falta de oxígeno (Tejedor , 2011).

Algunas tareas habituales y con poco coste energético en nuestro hábitat se tornan dificultosa (Hinojosa , 2011), la fatiga muscular es mayor, hay cambios en la función cerebral, la memoria, la capacidad de cálculo, de decisión y de juicio se alteran igualmente, produciéndose un desequilibrio en la homeostasis (Tejedor , 2011), (Dümmer, 2001).

### 4.5.2 Clasificación de la altura

La medicina de montaña reconoce las siguientes regiones (Bernal M. & Cruz S., 2014):

- Baja altitud: altura de 0 - 1000 metros sobre el nivel del mar (msnm). En personas sanas no se presentan efectos fisiológicos en reposo ni en ejercicio.
- Media altitud: entre 1000 - 2000 msnm. Ligeros efectos físicos durante la actividad que disminuyen el rendimiento deportivo.
- Gran Altitud: entre 2000 - 5000 msnm. Diversas alteraciones fisiológicas en reposo y muy acentuadas durante el esfuerzo físico.
- Muy grande Altitud: alturas >5000 msnm. Los cambios fisiológicos son muy acentuados, perjudiciales, y hay alto riesgo de lesiones físicas y psíquicas; la vida permanente es imposible.
- Zona de muerte: altitudes >8.000 msnm, donde ningún cuerpo humano puede aclimatarse.

De acuerdo a lo mencionado, Quito se clasifica como una región de “gran altitud” al estar a una altitud del 2850 msnm.

#### 4.5.3 Altitud en msnm de las principales ciudades del Ecuador

Tabla 5. Altitud de las ciudades en la Sierra.

CIUDAD	ALTITUD EN METROS SOBRE NIVEL DEL MAR (msnm)
Tulcán	2980 msnm
Ibarra	2220 msnm
Quito	2850 msnm
Latacunga	2750 msnm
Ambato	2500 msnm
Riobamba	2750 msnm
Guaranda	2668 msnm
Azogues	2518 msnm
Cuenca	2550 msnm
Loja	2060 msnm

Realizado por Andrea Bustamante y Alexandra Valenzuela. PUCE 2015 Quito-Ecuador. \*Fuente: Altura de ciudades en Ecuador. modificada por última vez el 23 jul 2014, Wikipedia enciclopedia libre, Fundación Wikimedia, Inc. [http://es.wikipedia.org/wiki/Anexo:Ciudades\\_m%C3%A1s\\_altas\\_de\\_Ecuador](http://es.wikipedia.org/wiki/Anexo:Ciudades_m%C3%A1s_altas_de_Ecuador)

**Tabla 6.** *Altitud de las ciudades en la Costa.*

<b>CIUDAD</b>	<b>ALTITUD EN METROS SOBRE NIVEL DEL MAR (msnm)</b>
Portoviejo	53 msnm
Guayaquil	4 msnm
Esmeraldas	15 msnm
Machala	4 msnm
Babahoyo	56 msnm
Santo Domingo	635 msnm
Santa Elena	45 msnm

Realizado por Andrea Bustamante y Alexandra Valenzuela. PUCE 2015 Quito-Ecuador. \*Fuente: Altura de ciudades en Ecuador. modificada por última vez el 23 jul 2014, Wikipedia enciclopedia libre, Fundación Wikimedia, Inc. [http://es.wikipedia.org/wiki/Anexo:Ciudades\\_m%C3%A1s\\_altas\\_de\\_Ecuador](http://es.wikipedia.org/wiki/Anexo:Ciudades_m%C3%A1s_altas_de_Ecuador)

**Tabla 7.** *Altitud de las ciudades en el Oriente.*

<b>CIUDAD</b>	<b>ALTITUD EN METROS SOBRE NIVEL DEL MAR (msnm)</b>
Puyo	924 msnm
Tena	510 msnm
Francisco de Orellana	255 msnm
Zamora	970 msnm
Macas	1020 msnm
Lago agrio	297 msnm

Realizado por Andrea Bustamante y Alexandra Valenzuela. PUCE 2015 Quito-Ecuador. \*Fuente: Altura de ciudades en Ecuador. modificada por última vez el 23 jul 2014, Wikipedia enciclopedia libre, Fundación Wikimedia, Inc. [http://es.wikipedia.org/wiki/Anexo:Ciudades\\_m%C3%A1s\\_altas\\_de\\_Ecuador](http://es.wikipedia.org/wiki/Anexo:Ciudades_m%C3%A1s_altas_de_Ecuador)

**Tabla 8.** *Altitud en Galápagos.*

<b>CIUDAD</b>	<b>ALTITUD EN METROS SOBRE NIVEL DEL MAR (msnm)</b>
Puerto Baquerizo Moreno	2 msnm

Realizado por Andrea Bustamante y Alexandra Valenzuela. PUCE 2015 Quito-Ecuador. \*Fuente: Altura de ciudades en Ecuador. modificada por última vez el 23 jul 2014, Wikipedia enciclopedia libre, Fundación Wikimedia, Inc. [http://es.wikipedia.org/wiki/Anexo:Ciudades\\_m%C3%A1s\\_altas\\_de\\_Ecuador](http://es.wikipedia.org/wiki/Anexo:Ciudades_m%C3%A1s_altas_de_Ecuador)

#### 4.5.4 Presión barométrica

La tierra está rodeada por la atmósfera, una envoltura gaseosa constituida por aire, y la fuerza que ejerce este aire sobre la superficie terrestre se denomina presión barométrica (PB), que determina el ambiente de altura (Suarez B. E., 2010), y regula la presión parcial de los gases tanto en el medio ambiente como a nivel alveolar. La PB a nivel del mar es de 760 mmHg y va disminuyendo conforme aumenta la altura, al igual que la presión parcial de sus componentes (O<sub>2</sub>, N<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub>, etc.) (Agusti A. & et al., 2003), (Tabla 10 y Fig. 23), lo que disminuye el porcentaje de SaO<sub>2</sub>, desarrolla hipoxia, y consecuentemente se producen diversas variaciones fisiológicas (Suarez B. E., 2010).

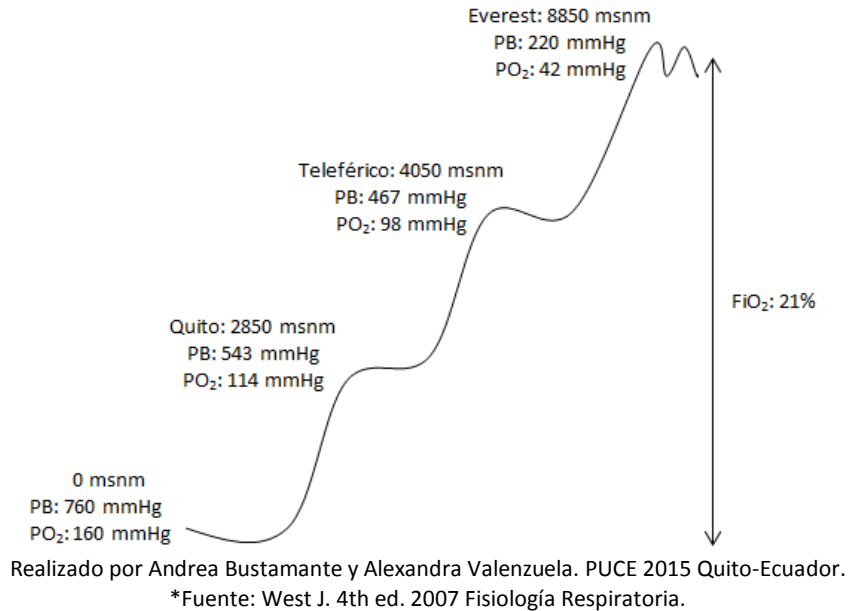
La ventilación se lleva a cabo en los primeros 18 km de la atmósfera (tropósfera), donde, independientemente de la altitud situada (msnm), la fracción inspiratoria de oxígeno es del 21%. (Bernal M. & Cruz S., 2014).

**Tabla 9.** Valores de Pb, PO<sub>2</sub>, y SaO<sub>2</sub>, de acuerdo a la altitud.

<b>ALTITUD</b>	<b>PRESION BAROMETRICA</b>	<b>PRESION PARCIAL O2</b>	<b>SATURACION O2</b>
0 msnm	760 mmHg	159,9 mmHg	96%
1000 msnm	674 mmHg	141,2 mmHg	95%
2000msnm	596 mmHg	124,9 mmHg	92%
3000 msnm	526 mmHg	100 mmHg	87%
4000 msnm	462 mmHg	96,9 mmHg	82%
5000 msnm	354 mmHg	75 mmHg	75%
6000 msnm	347 mmHg	72,6 mmHg	66%

Realizado por Andrea Bustamante y Alexandra Valenzuela. PUCE 2015 Quito-Ecuador. \*Fuente: West J. 4th ed. 2007 Fisiología Respiratoria.

**Figura 23.** Lugares y su altitud, presión barométrica y presión parcial de O<sub>2</sub>.



#### **4.5.4.1 Efectos fisiológicos de la reducción de la presión barométrica**

En respuesta a la hipoxia, el organismo emplea varios mecanismos fisiológicos:

- Acomodación. Respuesta inicial a la exposición aguda de hipoxia por altura y se caracteriza por aumento de la frecuencia respiratoria y cardiaca (Bernal M. & Cruz S., 2014).
- Aclimatación. Proceso por el cual aumenta la eritropoyesis, la concentración de Hb y Hct, mejorando la capacidad de transporte de O<sub>2</sub> (Bernal M. & Cruz S., 2014). Se basa en el mantenimiento del aporte de O<sub>2</sub> suficiente para cubrir las demandas metabólicas, pese al descenso de la PO<sub>2</sub> inspirada. Para lograrlo deben adaptarse todos los sistemas orgánicos relacionados con la captación, distribución y liberación de oxígeno a los tejidos (Dümmer, 2001)
- Adaptación. Proceso natural donde las variaciones genéticas y la aclimatación permiten vivir sin dificultad en la altura (Bernal M. & Cruz S., 2014).

##### **4.5.4.1.1 Respuesta ventilatoria en la altura**

Poco después del ascenso rápido a una gran altura disminuye la PO<sub>2</sub> inspirada y se reduce la presión alveolar de oxígeno (PAO<sub>2</sub>) y la PaO<sub>2</sub>, produciendo hipoxia (Dümmer, 2001); que es registrada por las células quimiorreceptoras del cuerpo carotídeo, estructura oval localizada en la bifurcación de la arteria carótida común (Gartner L. & Hiatt J., 2002), tras lo cual aumenta el ritmo de transmisión de los impulsos nerviosos a lo largo del N. glossofaríngeo hasta llegar al centro de control respiratorio en el tronco del encéfalo, momento en el cual se activa, y mediante una serie de vías nerviosas complejas, que actúan sobre el diafragma y los músculos

de la pared torácica, aumenta gradualmente la frecuencia y profundidad de la respiración (hiperventilación) hasta en un 60%, aumentando así el aire ventilado, y minimizando los efectos de la baja PaO<sub>2</sub>, llevándola casi hasta el valor previo al ascenso (Dümmer, 2001).

Este mecanismo mediante el cual aumenta la FR y la ventilación, se incrementa progresivamente al aumentar la altitud y se denomina *respuesta ventilatoria hipóxica* (RVH); que es nuestro mecanismo de defensa agudo más eficaz frente a la hipoxia, y suele ser transitoria, probablemente porque 2 a 3 días tras la estancia en las alturas el centro respiratorio pierde aproximadamente 4/5 de su sensibilidad a las modificaciones de la PCO<sub>2</sub> y de los iones H<sup>+</sup>, dejando de eliminarse excesivamente el CO<sub>2</sub> con la ventilación, que en condiciones normales, una disminución del CO<sub>2</sub> inhibiría el aumento de la respiración (Guyton & Hall, 2006)

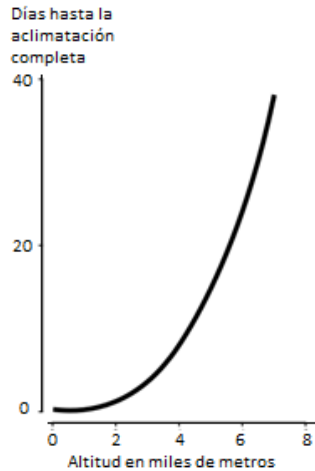
La hiperventilación produce mayor excreción de CO<sub>2</sub> en el aire espirado, y disminuye la PCO<sub>2</sub> arterial y alveolar, elevando así la PO<sub>2</sub> primero alveolar y luego arterial. Paralelamente, disminuye la concentración de iones H<sup>+</sup>, llevando a la alcalinidad a los líquidos orgánicos, incluida la sangre, alterando así el equilibrio ácido-base.

Por otro lado, la alcalosis se opone a la ventilación ya que el CO<sub>2</sub> regula la respiración en sentido contrario al oxígeno. Así, cuando la PCO<sub>2</sub> aumenta, la ventilación también lo hace; y cuando aquél disminuye, la ventilación disminuye también, inhibiendo así la RVH. En este punto, el dilema del organismo radica en no poder mantener constantes a la vez la PaO<sub>2</sub> y el equilibrio ácido-base, y para restablecerlos, la persona necesita muchas horas, e incluso días.

Con la estancia durante varios días a gran altitud y ante un ambiente con bajo contenido de O<sub>2</sub>, se producen nuevos cambios en la ventilación, conocidos como *aclimatación ventilatoria* (proceso lento); donde, la ventilación sigue aumentando por varias semanas mientras se instaura a nivel renal una forma de restablecer el equilibrio ácido-base. La excreción renal de bicarbonato es un proceso relativamente lento, y forma una orina alcalina que compensa la pérdida respiratoria de acidez inicial; a su vez aumenta los iones H<sup>+</sup> en la sangre, ayudando a la compensación de la alcalosis aguda previa (Dümmer, 2001).

El tiempo necesario para una aclimatación completa aumenta con la altitud (Fig. 24), y en términos generales, es de aproximadamente 4 días a cualquier altitud dada (Harris N. S. & Nelson S. W., 2008); sin embargo, el periodo de completa aclimatación se calcula multiplicando la altitud en kilómetros por 11.4 días (Zubieta C. G. , Paulev P.E., & Zubieta C. L., 2007).

**Figura 24.** Tiempo necesario para aclimatación según altitud.

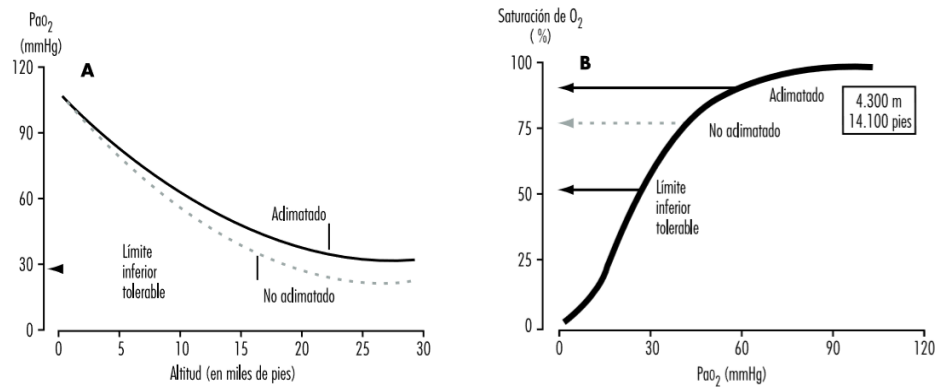


\*Fuente: A. Kenneth. 2001. Efectos fisiológicos de la reducción de la presión barométrica.

Las personas aclimatadas tienen una mayor concentración de  $O_2$  arterial que las no aclimatadas (Fig. 25), he ahí su importancia en el mantenimiento de la  $PaO_2$  (Dümmer, 2001).

**Figura 25.** Aclimatación.

A. La presión arterial de oxígeno ( $PaO_2$ ), desciende al aumentar la altitud, pero sus valores son mayores en los sujetos aclimatados que en los no aclimatados. B. Cuando la  $PaO_2$  desciende por debajo de 60 mmHg, la capacidad de la Hb para transportar  $O_2$  por % de saturación se reduce de forma brusca. Por tanto, en términos de transporte de  $O_2$  sanguíneo, la aclimatación se hace cada vez más importante a medida que aumenta la altitud.



\*Fuente: Reeves. Aclimatación ventilatoria a grandes altitudes

#### 4.5.4.1.2 Otras respuestas en la altura.

Por otra parte, aproximadamente a las 4 horas de la llegada a la altitud, y por el estímulo hipóxico, aumenta la liberación de EPO, y consecuentemente se incrementa la eritropoyesis desde el primer día de estancia, y con ella la concentración de eritrocitos; paralelamente hay

un incremento fisiológico de la Hb, que junto con el aumento de hematíes, aseguran la entrega adecuada de O<sub>2</sub> a los tejidos (McKenzie S. B., 2000). Una adaptación hematológica completa se da cuando el aumento de eritrocitos y Hb llega a su clímax y se detiene, alcanzando los niveles de los residentes habituales (Zubieta C. G. , et al, 2007), (Bernal M. & Cruz S., 2014).

Las respuestas del aparato cardiovascular, se inician con el aumento de la FC, y consiguientemente del GC; a lo largo de los días siguientes se pierde agua y por ende el volumen plasmático disminuye, decreciendo así el volumen sistólico y de esta manera el GC.

La circulación sanguínea, en respuesta a la hipoxia, estimula el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) que amplía el flujo capilar tisular (Gregg L. S., 2011).

El último paso en el aporte de O<sub>2</sub> a los tejidos es la captación y utilización celular del mismo, y pueden producirse dos adaptaciones. 1) Hay una menor distancia de recorrido del O<sub>2</sub> desde el vaso sanguíneo hasta las mitocondrias, puesto que aumenta la densidad capilar y/o el número de mitocondrias en el tejido muscular, facilitando así la difusión del O<sub>2</sub>. 2) Por otro lado, pueden darse alteraciones bioquímicas que mejoran la función mitocondrial, como el aumento de la mioglobina, que ante bajas PO<sub>2</sub> tisulares se une al O<sub>2</sub> y facilita su difusión hacia las mitocondrias (Bernal M. & Cruz S., 2014).

A grandes altitudes, al contener el aire atmosférico menos O<sub>2</sub>, hay menor almacenamiento del mismo en los alveolos entre dos respiraciones, desencadenando hipoxia, que es más acentuada durante el sueño, y sobre todo durante las primeras noches posteriores al ascenso.

Se produce la respiración de Cheyne-Stokes, que consiste en períodos cíclicos, donde al disminuir la SaO<sub>2</sub>, la estimulación hipóxica provoca una respiración rápida y superficial (*hiperpnea*) que incrementa la ventilación y reduce la concentración de CO<sub>2</sub>, lo que inhibe la respiración y provoca periodos de *apnea*, que aumenta nuevamente el CO<sub>2</sub>, y hará que reaparezca gradualmente la estimulación hipóxica, volviendo a estimularse la ventilación, y comenzando así de nuevo el mismo ciclo respiratorio (Bernal M. & Cruz S., 2014).

#### **4.5.4.2 Altitud, ejercicio y rendimiento atlético**

La relación entre el reposo y la máxima intensidad de ejercicio en un deportista entrenado incrementa la demanda y el consumo de oxígeno hasta 20 veces más de lo normal y permaneciendo en límites casi normales la PaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub> y pH arterial.

En el ejercicio, aumenta el gasto cardiaco y disminuye el tiempo de permanencia de los hematíes en el capilar pulmonar, sin embargo la sangre permanece saturada casi totalmente. Esto se consigue debido a que la capacidad de difusión del O<sub>2</sub> casi se triplica, y el cociente ventilación-perfusión en la parte superior de los pulmones es máximo; por otra parte, en reposo la sangre se satura al atravesar tan solo 1/3 del capilar pulmonar, es decir permanece

en los capilares tres veces más del tiempo necesario para oxigenarse completamente, situación beneficiosa durante el ejercicio, donde a pesar del tiempo acortado de exposición a los capilares, la sangre se oxigena adecuadamente (Guyton & Hall, 2006).

En personas sanas no entrenadas, la disminución de la SaO<sub>2</sub> durante un gran esfuerzo físico es una respuesta fisiológica, y está en relación directa con la masa muscular en movimiento, la concentración de lactato sanguíneo, de bicarbonato y la concentración de H<sup>+</sup>. Los hombres entrenados, capaces de altos rendimientos, pueden realizar esfuerzos elevados sin presentar hiposaturación considerable de oxígeno.

En los atletas, la altitud produce dos efectos contradictorios en el rendimiento. Para eventos explosivos la reducción en la presión atmosférica disminuye la resistencia atmosférica y mejora el desempeño del atleta; sin embargo, para eventos de resistencia el efecto predominante es la reducción del O<sub>2</sub>, que generalmente reduce el rendimiento del atleta (Dümmer, 2001).

La estancia en la altura constituye un método natural y lícito para el incremento de la capacidad de transportar O<sub>2</sub> de la sangre y con ello, el rendimiento deportivo. En el ejercicio físico se producen dos tipos de adaptaciones (Bernal M. & Cruz S., 2014).

- Adaptación aguda: aquella que se da durante el ejercicio físico.

- Adaptación crónica: son los cambios estructurales y funcionales producidos por las adaptaciones agudas en ejercicio continuo y repetido; hay aumento del número de mitocondrias en las células musculares, cardiomegalia, incremento del consumo máximo de O<sub>2</sub>, disminución de la FC.

#### **4.5.5 Efectos fisiopatológicos agudos de la reducción de la PB**

La complejidad de la adaptación fisiológica en la altura puede desencadenar respuestas desfavorables.

##### **4.5.5.1 Mal agudo de montaña (MAM).**

Es el trastorno más frecuente en entornos de gran altitud, su prevalencia y severidad están directamente relacionadas con la altitud, afectando así al 10-25% y al 50-85% de personas no aclimatadas que alcanzan los 2.500 msnm y los 4500 - 5500 msnm respectivamente. La sensibilidad es individual, y los factores relacionados son el antecedente de MAM, ascenso rápido, no aclimatación previa, duración de la exposición, grado de actividad, ser mujer, edad <46 años, y aunque el ejercicio exacerbe el MAM, una buena condición física no es factor protector (Bärtsch P. & Swenson E. R., 2013).

El síntoma principal es la cefalea, y suele acompañarse de anorexia, náusea, vómito, alteraciones del sueño, fatiga, disnea, tos, síntomas neurológicos como déficit de memoria y

alteraciones visuales o auditivas, que por lo general aparecen a 6 - 12 horas del ascenso y pueden resolverse en los siguientes 1 - 2 días (Bärtsch P. & Swenson E. R., 2013).

La causa al parecer es una hipoventilación relativa que aumenta la PCO<sub>2</sub> arterial y reduce la PO<sub>2</sub> arterial, incrementando el flujo sanguíneo cerebral y así la presión intracraneal (PIC). Los casos graves pueden avanzar a edema pulmonar o cerebral, he ahí la importancia de una aclimatación adecuada (Dümmer, 2001).

#### **4.5.5.2 Edema pulmonar de las grandes alturas.**

Afecta a un 0,2 - 2% de personas que ascienden a  $\geq 3.000$  msnm, se desarrolla tras 2 o más días de la exposición, y es la causa más frecuente de mortalidad en las grandes alturas, que sin un tratamiento oportuno asciende al 50%. Los factores de riesgo y clínica inicial son similares a los del MAM, pero hay peor tolerancia al esfuerzo, disnea de esfuerzo y tos seca persistente, que a medida que progresa se desarrolla disnea de reposo, rales, tos con esputo rosado espumoso y cianosis periungueal y peribucal (Dümmer, 2001), (Bärtsch P. & Swenson E. R., 2013).

En personas propensas, puede haber una constricción hipóxica exagerada y desigual de las arterias pulmonares, que provoca mayor perfusión de la microvascularización en áreas donde la vasoconstricción hipóxica fuera escasa o nula, esto ocasiona un aumento de la presión pulmonar y de las fuerzas de cizallamiento que lesiona las membranas capilares, aumentando la permeabilidad microvascular y formando el edema. La hipertensión pulmonar (HTP) se ha observado en todas las personas que ascienden a grandes altitudes, incluidas aquellas que no desarrollan edema pulmonar; por lo tanto, se puede considerar a la HTP como un factor coadyuvante más que como factor desencadenante de esta patología (Dümmer, 2001).

#### **4.5.5.3 Edema cerebral de las grandes alturas**

Es la fase extrema del MAM que ha evolucionado a una disfunción cerebral generalizada, caracterizada por síntomas neurológicos como irritabilidad grave e insomnio, ataxia, alucinaciones, parálisis, convulsiones y, en último término coma, que sin un tratamiento apropiado, en 24 horas puede ocasionar herniación cerebral. Afecta al 0.5 - 1% de personas que alcanzan los 4.000 - 5.000 msnm y se presenta después de al menos 2 días de haber permanecido en la altura (Dümmer, 2001), (Bärtsch P. & Swenson E. R., 2013).

#### **4.5.5.4 Hemorragias retinianas**

Afectan al 40% y al 56 % de las personas que ascienden a 3.700 y 5.350 msnm respectivamente. Suelen ser asintomáticas y su causa probable es el aumento del flujo sanguíneo retiniano y la vasodilatación secundaria a la hipoxia. Es más común en aquellos que sufren cefaleas, aumentan con el esfuerzo físico, y tiene una resolución espontánea en aproximadamente dos semanas (Dümmer, 2001).

## **4.5.6 Altitud y saturación en las variables estudiadas**

### **4.5.6.1 Medio ambiente**

Hoy en día encontramos residentes en muchos lugares a gran altitud, donde el fenómeno natural determinante es la presión atmosférica o presión barométrica (PB) que va disminuyendo conforme se va ascendiendo en altura, y esto reduce la presión parcial de oxígeno y por ende de la SaO<sub>2</sub>; el resultante estado de hipoxia ocasiona diversas variaciones fisiológicas, que serán detalladas en el capítulo correspondiente (Suarez B. E., 2010).

### **4.5.6.2 Edad**

Durante la vejez se presentan diversos cambios en el sistema respiratorio y en la fisiología pulmonar. En la caja torácica existe rigidez por calcificación en la unión de los cartílagos costales con el esternón, disminución de la elasticidad, desmineralización de la columna vertebral (xifosis); todo ello condiciona alteración en la distensibilidad de la caja torácica. Además, disminuye la fuerza de los músculos respiratorio, por lo que tienen que realizar un mayor trabajo que los jóvenes para mantener el mismo volumen respiratorio. Los bronquiolos, disminuyen su calibre, sus fibras elásticas y, en consecuencia, disminución de la retracción pulmonar. Los sacos alveolares se dilatan en forma homogénea, ocasionando disminución gradual de la superficie alveolar total; en los nonagenarios la disminución de la superficie alveolar hasta de 25 a 30%, con alteración de la transferencia de dióxido de carbono (Pérez R.R., Suárez E.D., Kurschansky A.Z., & De Las Deses C., 2008).

Los resultados de SaO<sub>2</sub> son discretamente mayor en los más jóvenes, aunque sin diferencia estadística. Esto indica que el proceso de envejecimiento del aparato respiratorio afecta poco la SaO<sub>2</sub>. (Pérez R.R., Suárez E.D., Kurschansky A.Z., & De Las Deses C., 2008)

### **4.5.6.3 Género**

Las hormonas cumplen una función importante en los procesos de adaptación a cambios ambientales, por lo que no es raro pensar que también cumplan una función en el proceso de adaptación a la altura. Es posible que otra hormona además de la eritropoyetina, es decir la testosterona estimule la producción de glóbulos rojos (hematocrito) en la médula ósea en forma dependiente de la dosis mejorando así la síntesis de RNA ribosomal o de sus precursores y estimulando una ribonucleasa nuclear los eritroblastos policromatófilos; como también el incremento de la hemoglobina en la pubertad y la capacidad de regular la disponibilidad de hierro en el organismo. La testosterona es causante además de hipoventilación, mientras que el estradiol inhibe la eritropoyesis y estimula la ventilación. En ese sentido, un incremento en los niveles de estrógenos circulantes se asocia con mayores valores de saturación arterial de oxígeno. A pesar de estos hallazgos, no está aún claramente demostrado de manera directa en humanos, que el estradiol inhiba la eritropoyesis, por lo que se requieren de nuevos estudios para clarificar el papel de esta hormona. En resumen la acción de la testosterona sobre la

eritropoyesis sería doble: 1) a través de hipoventilación conduce a la reducción de la saturación arterial de oxígeno, ocasionando así hipoxemia y su consiguiente estímulo para la eritropoyesis, y, 2) efecto directo sobre la eritropoyesis.

#### **4.5.6.4 Fumar tabaco y saturación**

El tabaquismo es una enfermedad crónica adictiva y recidivante, y es considerada por la OMS como una de las más grandes amenazas para la salud mundial. Se han identificado más de 4.000 sustancias en el humo del tabaco, pero desde el punto de vista de esta investigación, nos interesa la nicotina y el monóxido de carbono (CO) (Díez & Álvarez, 2009).

Al fumar se forman dos tipos de corriente de humo: la corriente principal, generada por fumador tras una calada; y la corriente secundaria, desprendida del cigarrillo en combustión (humo emanado); esta última es la más peligrosa por contener mayores concentraciones de productos tóxicos (Díez & Álvarez, 2009).

La nicotina es la sustancia responsable de la adicción al tabaco, al fumar cerca del 33% se distribuye rápidamente por todo el organismo, llegando en 9-19 segundos al cerebro. El pico más alto de nicotina se da a los pocos minutos del iniciar el consumo, y es casi nulo a las 2 horas, momento en que el fumador necesita otro cigarrillo.

En el sistema cardiovascular dicho componente produce taquicardia, hipertensión arterial, vasoconstricción cutánea y disminución de la temperatura corporal. A nivel digestivo náuseas y vómitos, diarrea y psialorrea. En el sistema endocrino ocasiona mayor liberación de GH, cortisol, ACTH y ADH, aumentando el metabolismo graso y el gasto energético. Y en el SNC provoca liberación de epinefrina y norepinefrina, vasopresina y  $\beta$ -endorfinas, es su acción sobre el nucleus ceruleus y el sistema dopaminérgico mesolímbico lo que provoca la dependencia del tabaco, considerándolo así, una droga. (Agusti A. & et al., 2003), (Díez & Álvarez, 2009).

El CO entra en los pulmones con cada pipada del fumador, desde donde pasa a la circulación sanguínea y reemplaza al O<sub>2</sub> en la unión a la Hb, produciéndose la carboxihemoglobina. La MetHb se produce a causa de la exposición a oxidantes, como los encontrados en el humo del cigarrillo, y el efecto resultante es la incapacidad de unión del O<sub>2</sub> a la Hb (Shannon Haymond, 2006).

Este tipo de hemoglobinas resultantes absorben la luz casi por igual a las longitudes de onda rojas e infrarrojas utilizadas por los oxímetros de pulso; es decir disminuyen la capacidad de transportar O<sub>2</sub> de la sangre, más no la saturación de la hemoglobina (Shannon Haymond, 2006)

Los radicales tóxicos de oxígeno, oxidan la metionina del sistema alfa-1-proteasa inhibidor, facilitando la síntesis y liberación de enzimas proteolíticas que altera el parénquima pulmonar y

el desarrollo de enfisema pulmonar en los fumadores (Sobradillo, 1999), (Agusti A. & et al., 2003). El tabaco afecta directamente la estructura de los pulmones al disminuir la superficie alveolar (por destrucción de la pared alveolar), lo cual altera la ventilación-perfusión y, finalmente, ocasiona disminución en la PaO<sub>2</sub>.

#### **Efectos en el sistema respiratorio**

En las personas expuestas al humo del tabaco se produce como síntoma principal una disminución de la capacidad respiratoria, que avanza lentamente con el paso de los años. 4 Además, destruye la pared alveolar, disminuyendo la superficie alveolar, lo que altera la ventilación-perfusión y, consecuentemente disminuye la PaO<sub>2</sub> y por ende la SaO<sub>2</sub>.

El humo del tabaco altera la estructura de la vía aérea con pérdida de cilios, hiperplasia de glándulas mucosas y metaplasia escamosa, destrucción de alvéolos peribronquiales, y reducción del número de pequeñas arterias; como consecuencia, hay deterioro progresivo de la función pulmonar.

Por otro lado; provoca una respuesta inflamatoria exagerada que produce lesiones pulmonares; así, a nivel celular lesiona célula epitelial bronquial generando nuevos autoantígenos que estimulan respuesta inflamatoria, activando a los macrófagos, que liberan factores quimiotácticos y reclutan a los neutrófilos circulatorios, y juntos liberan proteasas que alteran el tejido conjuntivo. 4 El número de macrófagos en la vía aérea está directamente relacionado con la extensión de la destrucción del parenquima

Sin embargo, el daño pulmonar depende también de otros factores como la edad de inicio del consumo, número de cigarrillos consumidos diariamente y duración del hábito en años.

## **CAPITULO III: MATERIALES Y MÉTODOS**

### **5.1 JUSTIFICACIÓN:**

La oximetría de pulso es una técnica útil de monitoreo no invasivo, que por su sencillez, rapidez, fiabilidad, reproductibilidad e inocuidad permite determinar de manera continua y relativamente confiable la saturación arterial de oxígeno en el momento preciso que está sucediendo. Además es una técnica económica, portátil, fácil de usar que no requiere entrenamiento especial y debido a su asequibilidad es común su uso tanto a nivel hospitalario como en la medicina primaria y ambulatoria, en términos generales permite ser utilizada en el diagnóstico, seguimiento y control de las afecciones respiratorias y en general para determinar el funcionamiento pulmonar de una persona.

Los valores referenciales de saturación de oxígeno, determinados como normales y utilizados en casas de salud de nuestro medio, han sido adoptados de poblaciones ubicadas a una altitud diferente a la nuestra, es así que se ha encontrado personas residentes en Quito con valores de saturación en ó bajo el límite inferior de la normalidad, sin que estos sean necesariamente patológicos; por este motivo, la presente investigación busca determinar valores propios para nuestra altitud.

Los resultados que se obtengan en este estudio preliminar serán valiosos para el personal de salud porque darán una guía para discernir los pacientes con saturaciones dentro de los parámetros normales, de aquellos que presenten saturaciones fuera de dichos valores, así en estos últimos se realizaría monitorización continua, y el clínico tendría una pauta para indagar sobre patologías probables de múltiple etiología, ofreciendo un diagnóstico y manejo oportuno.

Además, los resultados conseguidos se podrían implementar en otras localidades ubicadas a altitudes similares a la nuestra. Por otro lado, se estimularía a otras instituciones para realizar investigaciones posteriores similares, con una muestra más extensa que sirva para refrendar los datos obtenidos en esta investigación.

### **5.2 PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN:**

Diariamente realizamos mediciones de saturación de oxígeno en nuestros pacientes, sin embargo estas son comparadas con valores estándar de otras poblaciones no propias a la nuestra, es por esto que nos planteamos el siguiente problema:

¿Cuáles son los valores referenciales de saturación de oxígeno medidos con oximetría de pulso, en personas mayores de 18 años, sin patología cardiorrespiratoria, que viven a 2.850 metros de altura sobre el nivel del mar?

### 5.3 HIPÓTESIS

El valor referencial de saturación de oxígeno medida por oximetría de pulso, en personas mayores de 18 años, sin patología cardiorrespiratoria, que viven a 2.850 metros de altura sobre el nivel del mar es de 89 - 96%.

### 5.4 OBJETIVOS

#### 5.4.1 Objetivos Generales

Determinar los valores de saturación de oxígeno en personas mayores de 18 años, sin patología cardiorrespiratoria, mediante oximetría de pulso para establecer valores referenciales de saturación propios en personas residentes en Quito, a una altitud de 2.850 metros sobre el nivel del mar.

#### 5.4.2 Objetivos Específicos

- ✓ Determinar la saturación de oxígeno por edad y sexo.
- ✓ Verificar si la saturación de oxígeno varía de acuerdo al lugar de procedencia.
- ✓ Demostrar si la saturación de oxígeno difiere según el tiempo de residencia en la ciudad de Quito.
- ✓ Acordar la saturación de oxígeno acorde al hábito de ejercicio.
- ✓ Comprobar si la saturación de oxígeno se altera en personas fumadoras de cigarrillo.

### 5.5 METODOLOGÍA

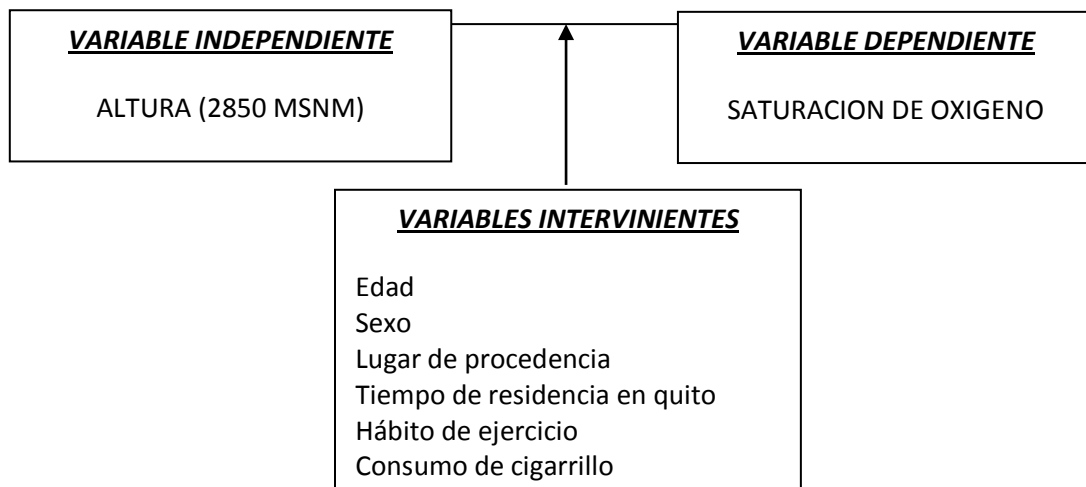
#### 5.5.1 Operacionalización de variables del estudio

VARIABLE	CONCEPTO	DIMENSIÓN	INDICADOR	MEDIDA ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA
Sexo (Cualitativa dicotómica)	Variable biológica y genética que divide a los seres humanos en dos posibilidades: hombre o mujer, diferenciado por	Fenotipo	1 = Hombre 2 = Mujer	Porcentaje Hombres 47.6%

	las características genotípicas y fenotípicas.			Mujeres 52.4%
Edad (Cualitativa politómica)	<p>Tiempo cronológico de un individuo transcurrido (en años) desde su nacimiento hasta la actualidad.</p> <p>- Adulto joven: alcanza la madurez física, sus sistemas corporales tienen buen funcionamiento; filosofía de la vida acorde con los cambios sexuales, las transformaciones físicas y el momento social. La percepción sensorial, intelectual y muscular están al máximo.</p> <p>- Adulto maduro: cambios progresivos propios de la menopausia/andropausia, tendencia a la disminución de talla por los cambios degenerativos y aumento de peso. Nuevo tipo de relación interpersonal.</p> <p>- Adulto mayor: grupo de la tercera edad, o ancianos.</p> <p>Considerada como la última etapa vida, los proyectos de vida ya se han consumado. Usualmente han dejado de trabajar, y su nivel de ingresos decrece, hay problemas de salud asociados a la edad.</p>	Edad cronológica	<p>1 = Adulto joven (18 – 35 años)</p> <p>2 = Adulto maduro (36 – 59 años)</p> <p>3 = Adulto mayor (≥60 años)</p>	<p>Porcentaje Adulto joven: 48,2 %</p> <p>Adulto maduro: 38.1%</p> <p>Adulto mayor: 13.7%</p>
Lugar de procedencia (Cualitativa nominal)	Ubicación geográfica del cual la persona es originaria.	Localidad de residencia anterior	<p>1 = Sierra</p> <p>2 = Costa</p> <p>3 = Oriente</p> <p>4= Galápagos</p>	Porcentaje
Actividad	Movimiento corporal	Tiempo	1 =	Porcentaje

física (Cualitativa dicotómica)	producido por los músculos que exija gasto cardíaco	empleado para realizar ejercicio	≥300min/sem 2 = 150 – 300 min/sem 3 = No realiza	
Tiempo de residencia (Cualitativa ordinal)	Es el tiempo donde una persona ha vivido, trabajado, estudiado, etc.	Días de residencia en la ciudad de Quito.	1 = 6 meses a 1 año 2 = 2 años 3 = 3 años 4 = >4 años	Porcentaje
Saturación de oxígeno (Cualitativo ordinal)	Valor obtenido en porcentaje del oxígeno unido a la hemoglobina para transportarse hacia los tejidos.	Porcentaje de oxígeno en sangre por oximetría de pulso	1 = > 95% 2 = 95 – 90% 3 = 90 – 80% 4 = <80%	Porcentaje
Fumar (Cualitativa Dicotómica)	Práctica donde una sustancia es quemada y posteriormente inhalado el humo resultante, que contiene sustancias activas (como la nicotina), que son absorbidas por el cuerpo a través de los pulmones.	Cigarrillos habitualmente consumidos	1 = Si 2 = No	Porcentaje

### 5.5.2 Matriz de variables.



## 5.6 UNIVERSO Y MUESTRA

### 5.6.1 Universo de estudio

El universo se compuso de personas mayores de 18 años, sin patología cardiorrespiratoria, residentes en la ciudad de Quito, a una altitud de 2.850 metros sobre el nivel del mar, abarcadas durante los meses de Febrero a Abril del año 2015.

### 5.6.2 Muestra de estudio

En un universo de 1'502.842 personas, nuestra muestra calculada y estudiada fue de 387 personas, misma que se obtuvo mediante la fórmula detallada a continuación, e incluyó a todos los sujetos que cumplieron los criterios de inclusión planteados para este estudio.

Fórmula:

$$n = \frac{K^2 N pq}{(e^2 (n-1) + (k^2 pq))}$$

**K** = nivel de confianza

**N** = Universo

**P** = probabilidad de ocurrencia

**Q** = probabilidad de no ocurrencia

**E** = margen de error

#### **DATOS:**

**K= 95%=1.96**

**N=1502.842**

**p=0,5=50%**

**q=0,5=50%**

**e=5%**

**Aplicación de fórmula:**

$$n = \frac{(1,96)^2 (1502.842) (0,5) (0,5)}{(0,05)^2 (1502.842-1) + ((1,96^2) (0,5) (0,5))}$$

$$n = \frac{3,8416 * 375.710,5}{0,0025*1502.841 + 3,8416*0,25}$$

$$n = \frac{1.443.329,46}{9.757,1+ 0,9604}$$

$$n = \frac{1.443.329,46}{3.758,06}$$

$$n = 387,06$$

$$n = 387$$

## 5.7 CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION

CRITERIOS DE INCLUSIÓN	CRITERIOS DE EXCLUSIÓN
<p>Personas hombres y mujeres, mayores de 18 años residentes en la ciudad de Quito a 2850 metros sobre el nivel del mar.</p> <p>Personas que aceptaron voluntariamente de manera verbal y posteriormente mediante la firma del consentimiento informado a ser saturadas por oximetría de pulso.</p>	<p>Personas con antecedentes o patologías cardiopulmonares.</p> <p>Personas menores de 18 años y/o no residentes en la ciudad de Quito.</p> <p>Personas con diagnóstico de anemia severa (hemoglobina inferior a 5 mg/dl).</p> <p>Personas con esmalte de uñas.</p> <p>Personas que se habían realizado estudios de imagen en días previos, para los que hayan recibido contraste intravenoso.</p> <p>Personas con mala perfusión periférica, hipotensión.</p>

## 5.8 TIPO DE ESTUDIO

El diseño que se aplicó en el presente trabajo fue un estudio epidemiológico descriptivo, poblacional.

## 5.9 PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCIÓN DE MUESTRA

Una vez que los instrumentos a utilizar definidos y tras la aprobación del protocolo de tesis en la Facultad de Medicina de la PUCE, se procedió a:

- 1) Identificar población de estudio acorde a los criterios de inclusión.
- 2) Escoger aleatoriamente a la muestra en zonas norte, centro y sur de Quito.
- 3) Dar la información pertinente del estudio a quienes participen del estudio.
- 4) Obtener consentimiento de autorización del paciente.

- 5) Recolección de datos necesarios (ANEXO 3).
- 6) Aplicación del oxímetro de pulso en el dedo y registro de saturación.

## 5.10 PLAN DE ANÁLISIS DE DATOS

a. Código que se utilizó con su respectiva variable:

VARIABLES	CODIGO					
	0	1	2	3	4	5
Sexo	Hombre	Mujer	Otra respuesta	No Responde		
Edad	Adulto joven 18 – 35 años	Adulto maduro 36 – 59 años	Adulto mayor ≥60 años	No Responde		
Lugar de procedencia	Sierra	Costa	Oriente	Galápagos	Otra respuesta (Extranjero)	No Responde
Tiempo de residencia en Quito	1 mes	1 mes - 6 meses	> 6 meses	Otra respuesta	No Responde	
Actividad física (Cualitativa dicotómica)	≥300 min/sem	300-150 min/sem	No realiza	Otra respuesta	No Responde	
Saturación de Oxígeno	> 95%	95 -90%	90 - 80%	<80%		
Fuma	Si	No	Otra respuesta	No Responde		

b. Técnica de análisis: Para el análisis estadístico de las diferentes variables estudiadas se utilizó una hoja de Excel de Microsoft Office, el programa Statistical Package for the Social Sciences, SPSS Versión 22.0, y Minitab versión 15.

Las variables se presentan en tablas, utilizando razón de proporciones, comparación de porcentajes, y Chi<sup>2</sup> con prueba de independencia.

## **5.11 ASPECTOS BIOÉTICOS**

### **5.11.1 Propósito del estudio.**

Con el presente estudio preliminar se intentó determinar los valores referenciales de saturación de oxígeno en nuestra población, ya que en nuestra localidad ubicada a 2850 metros sobre el nivel del mar no habían registros de rangos referenciales, y de esta manera se precisó determinar si los valores usados actualmente son acordes a lo determinado como normal en nuestra localidad.

### **5.11.2 Procedimiento.**

Durante este estudio, las personas que cumplieron con los criterios de inclusión se les invitó a participar en esta investigación, y quienes aceptaron verbalmente recibieron una carta de presentación (Anexo 1), que tras leerla y si el deseo de participación continuaba, lo reafirmaron al firmar el consentimiento informado (Anexo 2). Posteriormente, como documento adjunto, se les entregó una encuesta personal (ANEXO 3), la misma que contenía las preguntas necesarias para la recolección de la información necesaria y pertinente para establecer las variables de este estudio.

La recolección de datos estuvo a cargo directo de las autoras del presente estudio, egresadas de la facultad de medicina.

Seguidamente, se analizaron y presentaron los resultados obtenidos.

### **5.11.3 Duración.**

De acuerdo a lo previamente establecido, la lectura de cada documento entregado a los participantes selectos, tomó entre 10 a 12 minutos, y la lectura de la saturación de oxígeno mediante oximetría de pulso fue de aproximadamente 2 a 4 minutos; es decir, la duración total del contacto con cada colaborador entre presentación, aceptación y recolección de la muestra fue de entre 12 a 16 minutos.

### **5.11.4 Beneficio para los sujetos involucrados en el estudio.**

Se les explicó a los participantes que los resultados obtenidos en esta investigación no tendrían un beneficio directo para el sujeto investigado; sin embargo, estos resultados beneficiarían a la población en general. Dicho dato se encontró especificado en la carta de presentación entregada al colaborador.

#### **5.11.5 Obtención de consentimiento para la participación en el estudio.**

Durante el contacto con el colaborador, y tras la presentación pertinente, se le entregó la hoja de consentimiento informado (ANEXO 2) en la cual documentaron su deseo y aceptación de participación en el presente estudio, y fue sólo en ese momento cuando se procedió a la recolección de la información necesaria y oportuna.

#### **5.11.6 Confidencialidad de la información.**

Durante la recopilación de la información necesaria, no se solicitaron datos de filiación que pudieran identificar a los colaboradores. Además, los datos, instrumentos y formatos utilizados; y los resultados obtenidos fueron y serán confidenciales, teniendo acceso a ellos únicamente los investigadores relacionados con el estudio.

## CAPITULO IV: RESULTADOS

### 6.1 ANÁLISIS UNIVARIADO

#### 6.1.1 Características sociodemográficas

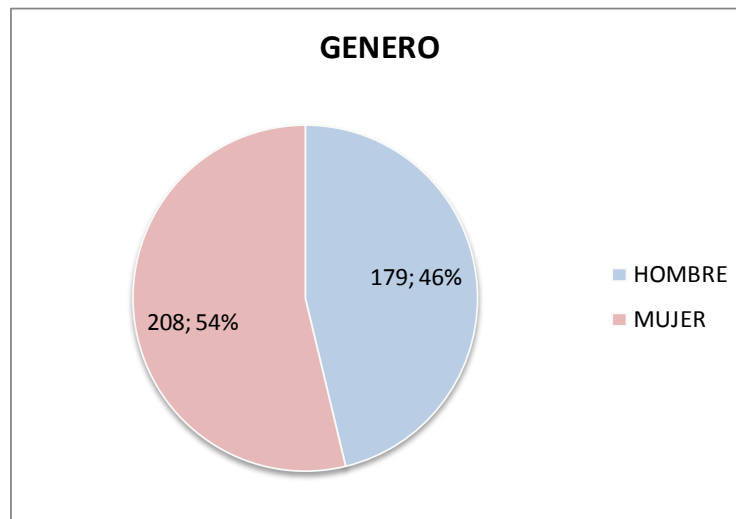
La muestra final del estudio fue de 387 personas, de las cuales 179 fueron de género masculino, que corresponde al 46.3% del total; y 208 fueron de género femenino, que corresponden al 53,7% (tabla 10), (Fig. 26).

Tabla 10. Frecuencia de género.

GENERO	Frecuencia	Porcentaje	IC 95%
HOMBRE	179	46.3	41,2 - 51,4%
MUJER	208	53.7	48,6 - 58,8%
Total	387	100.0	

\*Fuente: Base de datos. Elaborado por: Autoras

Figura 26. Frecuencia de género.



\*Fuente: Base de datos. Elaborado por: Autoras

Del total de información analizada, se desprende que las personas tienen una edad promedio de 36,7 años con una variabilidad de 18,2 años; la edad de la mitad de las personas está por debajo de 31 años, mientras que la edad más frecuente fue de 21 años; entre la persona que tiene mayor edad (92 años) y la que tiene menor edad (18 años), hay una diferencia de 74 años (tabla 11).

**Tabla 11.** Valores estadísticos descriptivos de la edad.

	<b>EDAD</b>
Media	36.7
Mediana	31.0
Moda	21
Desviación estándar	18.2
Rango	74
Mínimo	18
Máximo	92

\*Fuente: Base de datos. Elaborado por: Autoras

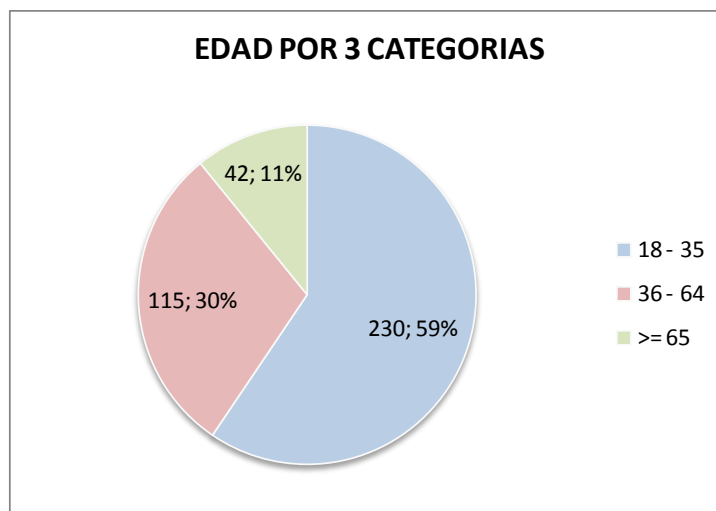
Además, se constató que la mayoría de personas fueron adultos jóvenes con 230 personas del total, que corresponde al 59,4%; 115 personas, con un 29,7% fueron adultos maduros; y finalmente, 42 personas fueron adultos mayores, que correspondió al 10.9% del total (tabla 12), (Fig. 27).

**Tabla 12.** Frecuencias de edad por categorías.

<b>EDAD POR 3 CATEGORÍAS</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>	<b>IC 95%</b>
18 - 35	230	59.4	54,3 - 64,3%
36 - 64	115	29.7	25,3 - 34,6%
≥ 65	42	10.9	8,0 - 14,5%
Total	387	100.0	

\*Fuente: Base de datos. Elaborado por: Autoras

**Figura 27.** Frecuencias de edad por categorías.



\*Fuente: Base de datos. Elaborado por: Autoras

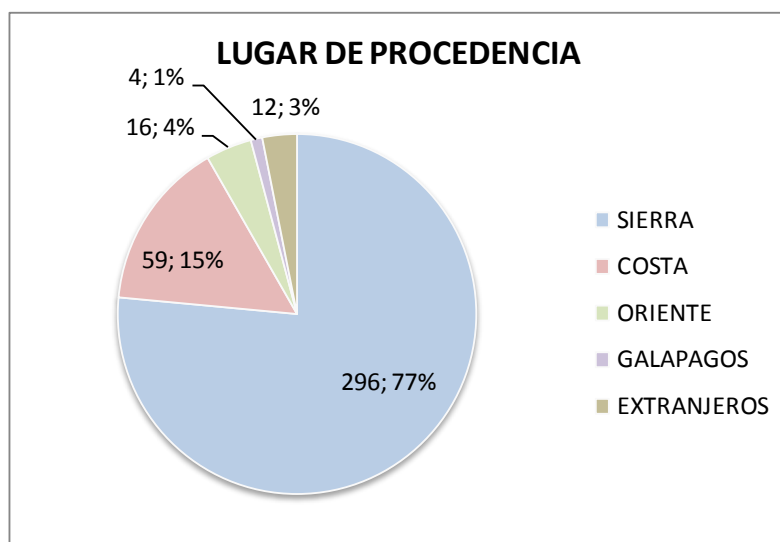
Por otro lado, se encontró que el lugar de procedencia predominante fue la región Sierra con 296 personas, correspondiente al 76,5%, seguido de la región Costa con 59 personas (15,2%), continuando con la región Amazónica con 16 personas (4,1%), y la región Insular que se contaron con 4 (1%); finalmente, durante la recolección de la muestra se contó con la participación de personas extranjeras residentes en la capital, mismas que fueron 12 personas del total, correspondientes al 3,1% de la muestra (tabla 13), (Fig.28).

**Tabla 13.** Frecuencia del lugar de procedencia.

LUGAR DE PROCEDENCIA	Frecuencia	Porcentaje	IC 95%
SIERRA	296	76.5	71,9 - 80,6%
COSTA	59	15.2	11,9 - 19,3%
ORIENTE	16	4.1	2,5 - 6,8%
GALÁPAGOS	4	1.0	0,3 - 2,8%
EXTRANJEROS	12	3.1	1,7 - 5,5%
Total	387	100.0	

\*Fuente: Base de datos. Elaborado por: Autoras

**Figura 28.** Frecuencia del lugar de procedencia



\*Fuente: Base de datos. Elaborado por: Autoras

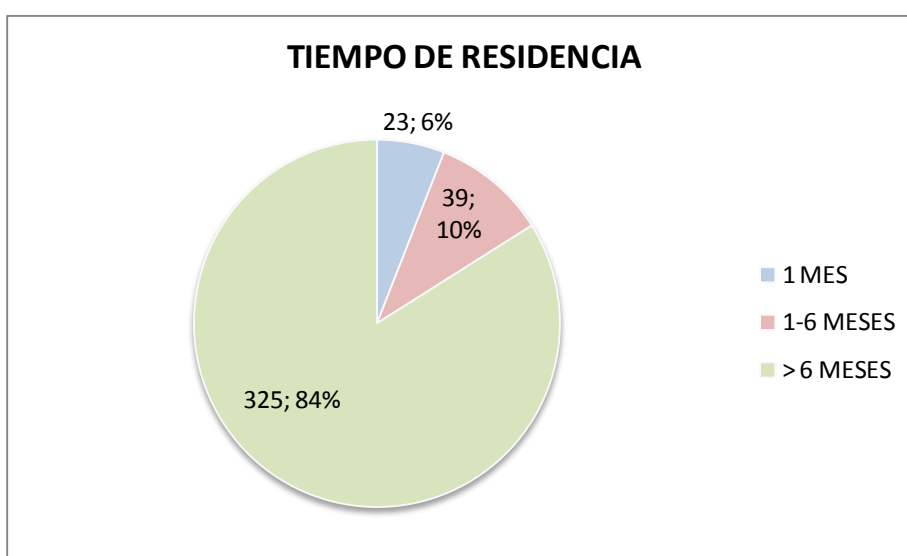
Con respecto al tiempo de residencia, se evidenció que del total de personas 23 residían en Quito desde hace 1 mes, lo que corresponde al 5,9%; 39 personas lo han hecho por 1 a 6 meses, siendo el 10,1%; y la mayoría de las personas viven en nuestro país por más de meses, siendo 325 personas con un correspondiente al 84% (tabla 14), (Fig.29).

**Tabla 14.** Frecuencia del tiempo de residencia en Quito.

TIEMPO DE RESIDENCIA	Frecuencia	Porcentaje	IC 95%
1 MES	23	5.9	3,9 - 8,9%
1-6 MESES	39	10.1	7,4 - 13,6%
> 6 MESES	325	84.0	79,8 - 87,4%
Total	387	100.0	

\*Fuente: Base de datos. Elaborado por: Autoras

**Figura 29.** Frecuencia del tiempo de residencia en Quito.



\*Fuente: Base de datos. Elaborado por: Autoras

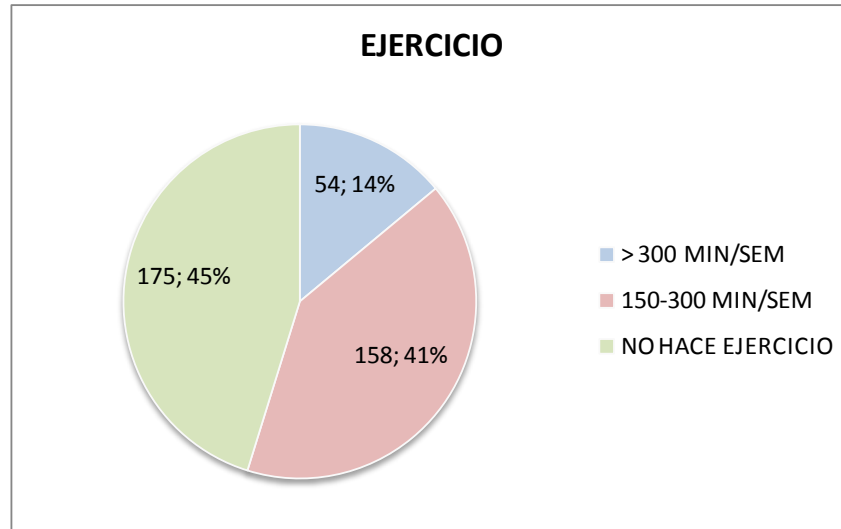
De acuerdo al hábito de ejercicio propuesto por la OMS, se observó la minoría de las personas estudiadas realizan >300 min/sem, que correspondió a 54 personas con un 14%; mientras que la mayoría, 158 personas (40,8%) realiza 150 - 300 min/sem de actividad física; y el restante, que corresponde a 175 personas, no tienen hábito de ejercicio (tabla 15), (Fig.30).

**Tabla 15.** Frecuencia de hábito de ejercicio.

EJERCICIO	Frecuencia	Porcentaje	IC 95%
> 300 MIN/SEM	54	14.0	10,7 - 17,9%
150-300 MIN/SEM	158	40.8	35,9 - 45,9%
NO HACE EJERCICIO	175	45.2	40,2 - 50,3%
Total	387	100.0	

\*Fuente: Base de datos. Elaborado por: Autoras

**Figura 30. Frecuencia de hábito de ejercicio**



\*Fuente: Base de datos. Elaborado por: Autoras

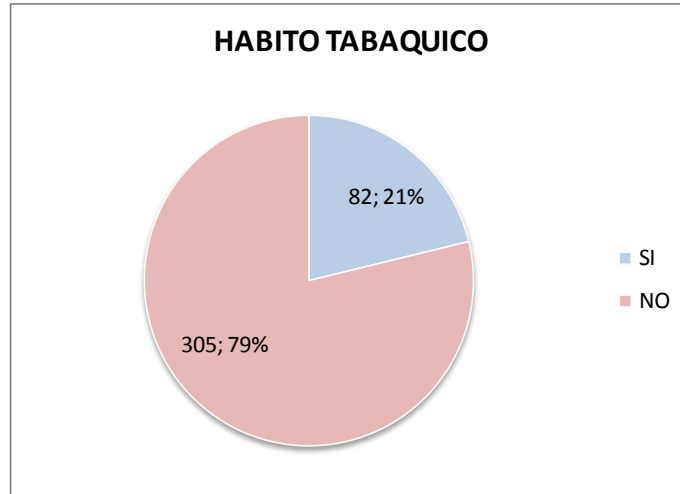
Según los datos recaudados, se refleja que la mayoría de población ecuatoriana no tiene un hábito tabáquico activo. Así, 82 personas (21,2%) del total aseguraron fumar tabaco en la actualidad, mientras que 305 personas (78,8%) lo negaron (tabla 16), (Fig.31).

**Tabla 16. Frecuencia de hábito de fumar.**

HABITO TABÁQUICO	Frecuencia	Porcentaje	IC 95%
SI	82	21.2	17,3 - 25,7%
NO	305	78.8	74,3 - 82,7%
Total	387	100.0	

\*Fuente: Base de datos. Elaborado por: Autoras

**Figura 31.** Frecuencia de hábitos de fumar.



\*Fuente: Base de datos. Elaborado por: Autoras

Después de haber analizado los valores de saturación encontrados en el estudio, se refleja que el valor de saturación promedio fue de 94,3% con una variabilidad de 2,5%, la saturación más frecuente fue de 96%, el porcentaje de saturación de la mitad de las personas está por debajo del 94%, mientras que el 50% de la población presenta saturaciones entre 89 y 98%; entre el valor de máxima saturación (99%) y el valor de mínima saturación (84%), hay una diferencia de 15% (tabla 17), (tabla 18), (Fig.32).

**Tabla 17.** Valores estadísticos descriptivos de la Saturación de Oxígeno.

	<b>SATURACIÓN DE OXÍGENO</b>
Media	94.3
Mediana	94.0
Moda	96
Desviación estándar	2.5
Rango	15
Mínimo	84
Máximo	99
Percentil 3	89
Percentil 97	98
RIQ	93 - 96.5

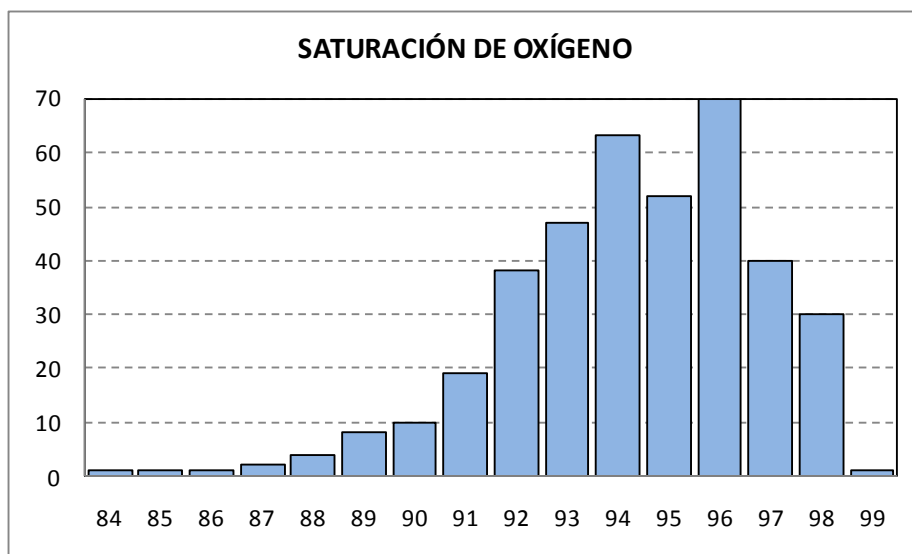
\*Fuente: Base de datos. Elaborado por: Autoras

**Tabla 18.** Frecuencia de saturación de oxígeno.

SATURACIÓN DE OXÍGENO	Frecuencia	Porcentaje	IC 95%
84	1	0.3	0,01 - 1,66%
85	1	0.3	0,01 - 1,66%
86	1	0.3	0,01 - 1,66%
87	2	0.5	0,09 - 2,06%
88	4	1.0	0,33 - 2,81%
89	8	2.1	0,96 - 4,19%
90	10	2.6	1,32 - 4,85%
91	19	4.9	3,06 - 7,69%
92	38	9.8	7,13 - 13,34%
93	47	12.1	9,14 - 15,92%
94	63	16.3	12,82 - 20,42%
95	52	13.4	10,28 - 17,34%
96	70	18.1	14,46 - 22,37%
97	40	10.3	7,57 - 13,91%
98	30	7.8	5,38 - 11,00%
99	1	0.3	0,01 - 1,66%
Total	387	100.0	

\*Fuente: Base de datos. Elaborado por: Autoras

**Figura 32.** Frecuencia de saturación de oxígeno.



\*Fuente: Base de datos. Elaborado por: Autoras

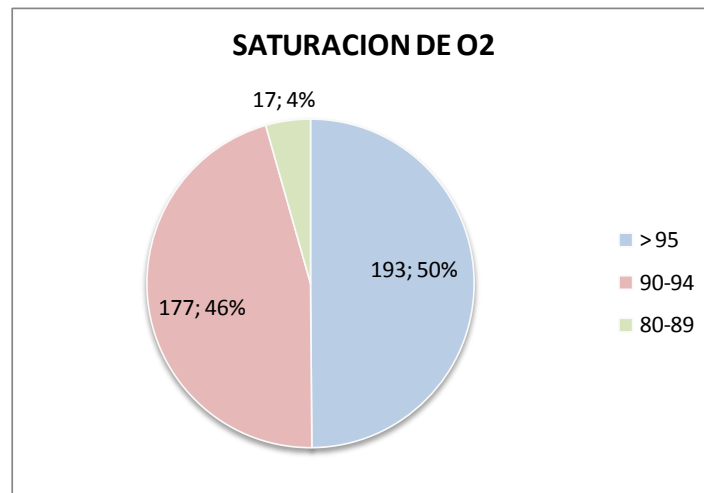
En base a los mismos datos obtenidos, se agrupó la saturación en rangos, de acuerdo a aquellos comúnmente utilizados en las diferentes áreas de salud. De aquella asociación, se observó que 193 personas, correspondientes al 49,9% tuvieron saturaciones sobre el 95%, 177 personas con un 45,7% presentaron saturaciones en el rango de 90 - 94%, mientras que 17 personas que correspondió al 4,4% presentaron saturaciones en el rango de 80 - 89% (tabla 19), (Fig.33).

**Tabla 19.** Frecuencia de saturación de oxígeno por rangos.

SATURACIÓN DE O2	Frecuencia	Porcentaje	IC 95%
> 95	193	49.9	44,89 - 54,96%
90-94	177	45.7	40,71 - 50,85%
80-89	17	4.4	2,66 - 7,08%
Total	387	100.0	

\*Fuente: Base de datos. Elaborado por: Autoras

**Figura 33.** Frecuencia de saturación de oxígeno por rangos



\*Fuente: Base de datos. Elaborado por: Autoras

## 6.2 ANALISIS BIVARIADO

Dentro de las variables estudiadas, se obtuvo una relevancia significativa en la mayoría de ellas, entre las más destacadas están el lugar de procedencia, el tiempo de residencia, el hábito de fumar y la edad de la persona, cuando se lo relacionó con la saturación de oxígeno medida.

### 6.2.1 Relación entre el porcentaje de SaO<sub>2</sub> y el género.

Se comparó la probabilidad que el porcentaje de saturación de oxígeno esté relacionado con el género de la persona (tabla 20); sin embargo, en los resultados se observó que esta asociación no es estadísticamente significativa ( $p=0.48$ ) (tabla 21)

**Tabla 20.** Saturación de oxígeno según género.

SATURACIÓN DE O <sub>2</sub>	SEXO		
	HOMBRE	MUJER	Total
> 95	91	102	193
90-94	78	99	177
80-89	10	7	17
Total	179	208	387

\*Fuente: Base de datos. Elaborado por: Autoras

**Tabla 21.** Valor de Chi<sup>2</sup> de Saturación de oxígeno según género.

	Valor	gl	Sig. asintótica
Chi <sup>2</sup> de Pearson	1.483	2	0.48

\*Fuente: Base de datos. Elaborado por: Autoras

Además, se analizó la varianza de la asociación (tabla 22), se elaboró la prueba ANOVA (tabla 23), y se determinó que el nivel medio de saturación de oxígeno es el mismo para hombres y mujeres (Fig.34):

**Tabla 22.** Saturación de oxígeno según género.

SATURACIÓN DE OXÍGENO			
GÉNERO	Media	Desviación estándar	N
HOMBRE	94.18	2.65	179
MUJER	94.38	2.33	208
Total	94.29	2.48	387

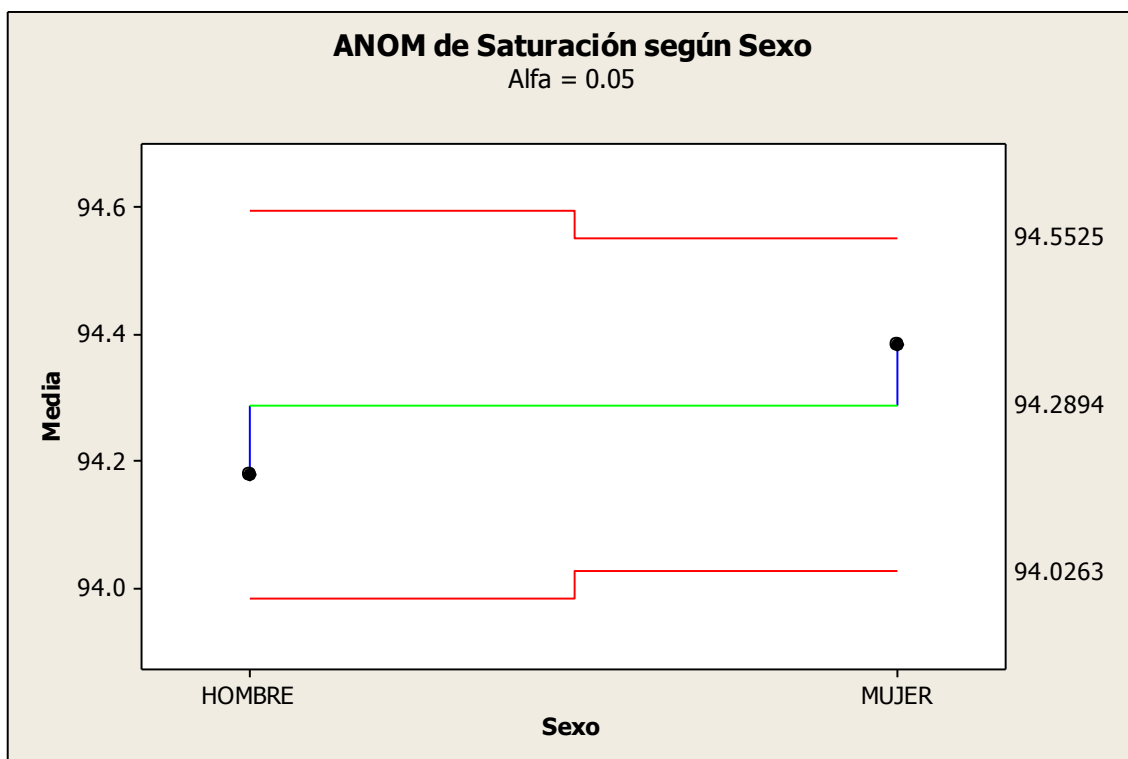
\*Fuente: Base de datos. Elaborado por: Autoras

Tabla 23. Prueba de ANOVA según el género.

Tabla de ANOVA					
	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Entre grupos	4.076	1	4.076	0.66	0.42
Dentro de grupos	2377.510	385	6.175		
Total	2381.587	386			

\*Fuente: Base de datos. Elaborado por: Autoras

Figura 34. ANOM de saturación de oxígeno según el género.



\*Fuente: Base de datos. Elaborado por: Autoras

### 6.2.2 Relación entre el porcentaje de SaO<sub>2</sub> y la edad.

Se asoció la posibilidad de que el nivel de la saturación de oxígeno está relacionado con la edad del paciente (tabla 24), encontrándose que esta asociación es estadísticamente significativa ( $p=0.00$ ) (tabla 25).

**Tabla 24.** Saturación de oxígeno según la edad.

SATURACIÓN DE O <sub>2</sub>	EDAD EN 3 CATEGORÍAS			Total
	18 - 35	36 - 64	≥65	
> 95	146	41	6	193
90-94	82	64	31	177
80-89	2	10	5	17
Total	230	115	42	387

\*Fuente: Base de datos. Elaborado por: Autoras

**Tabla 25.** Valor de  $\chi^2$  de Saturación de oxígeno según la edad.

	Valor	gl	Sig. asintótica
$\chi^2$ de Pearson	55.431	4	0.00

\*Fuente: Base de datos. Elaborado por: Autoras

Además, se analizó la varianza de la asociación (tabla 26), se elaboró la prueba ANOVA (tabla 27), encontrándose que el nivel medio de saturación de oxígeno es diferente según el grupo de edad al que pertenece el paciente (Sig.=0.00). Así, las personas cuyas edades se encuentran entre 18 y 35 años tienen mayor nivel de saturación que el resto de pacientes (Fig.35), y a medida que aumenta la edad, el nivel medio de saturación disminuye (Fig.36).

**Tabla 26.** Saturación de oxígeno según edad.

GRUPO DE EDAD	SATURACIÓN DE OXÍGENO		N
	Media	Desviación estándar	
18 - 35	95.07	2.104	230
36 - 64	93.58	2.496	115
>= 65	91.93	2.341	42
Total	94.29	2.484	387

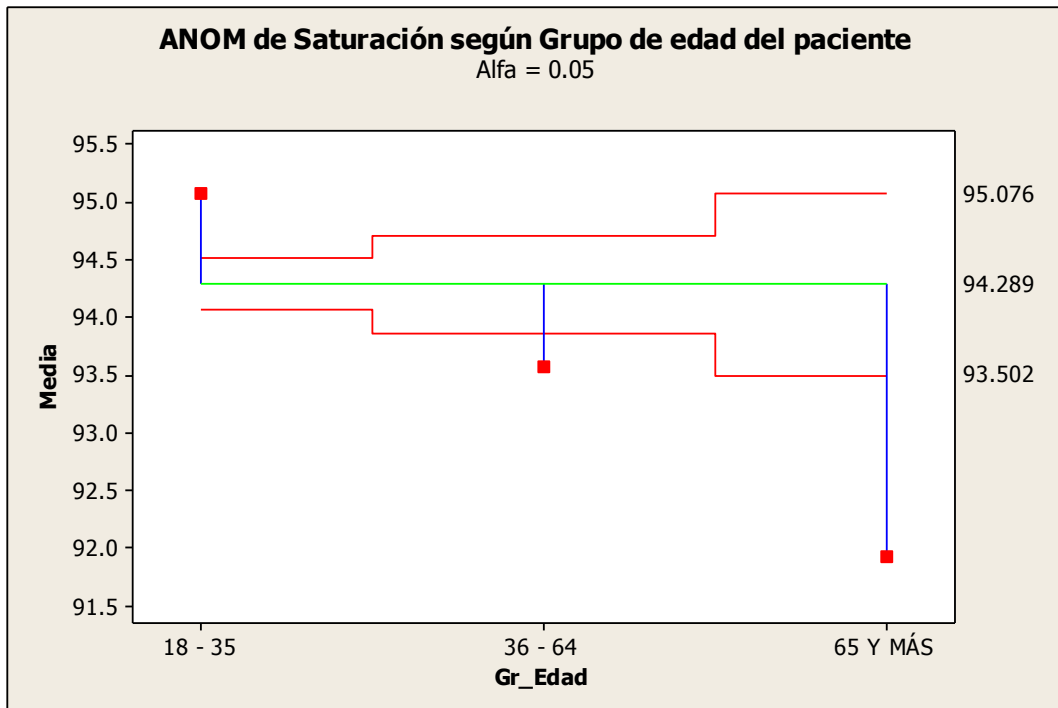
\*Fuente: Base de datos. Elaborado por: Autoras

**Tabla 27. Prueba de ANOVA según la edad.**

Tabla de ANOVA					
	Suma de cuadrados	GI	Media cuadrática	F	Sig.
Entre grupos	433.092	2	216.546	42.676	0.00
Dentro de grupos	1948.494	384	5.074		
Total	2381.587	386			

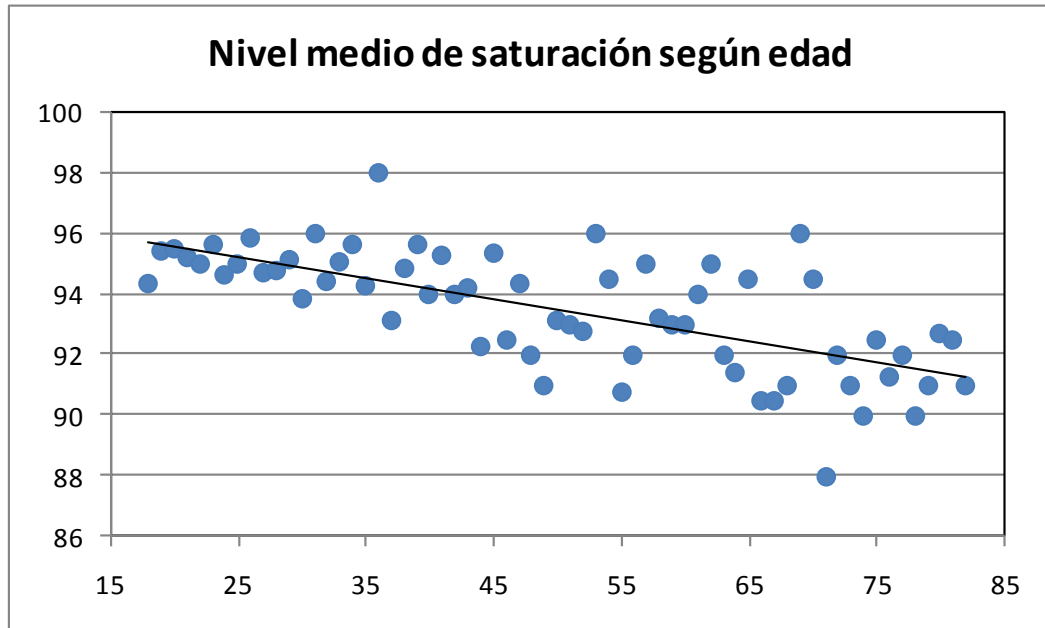
\*Fuente: Base de datos. Elaborado por: Autoras

**Figura 35. ANOM de saturación de oxígeno según edad.**



\*Fuente: Base de datos. Elaborado por: Autoras

Figura 36. Correlación entre la saturación de oxígeno y la edad.



\*Fuente: Base de datos. Elaborado por: Autoras

### 6.2.3 Relación entre el porcentaje de SaO2 y el lugar de procedencia.

Se intentó probar si el nivel de la saturación de oxígeno está relacionado con el lugar de procedencia del paciente (tabla 28), y según los resultados obtenidos, se puede afirmar que esta asociación es estadísticamente significativa ( $p=0.04$ ) (tabla 29)

Tabla 28. Saturación de oxígeno según el lugar de procedencia.

SATURACIÓN	LUGAR DE PROCEDENCIA					Total
	SIERRA	COSTA	ORIENTE	GALÁPAGOS	EXTRANJEROS	
> 95	159	26	3	1	4	193
90-94	125	28	13	3	8	177
80-89	12	5	0	0	0	17
Total	296	59	16	4	12	387

\*Fuente: Base de datos. Elaborado por: Autoras

Tabla 29. Valor de  $\chi^2$  de Saturación de oxígeno según lugar procedencia.

	Valor	gl	Sig. asintótica
$\chi^2$ de Pearson	16.403	8	0.04

\*Fuente: Base de datos. Elaborado por: Autoras

Además, se analizó la varianza de la asociación (tabla 30), se elaboró la prueba ANOVA (tabla 31), y se encontró que el nivel medio de saturación de oxígeno varía de acuerdo al lugar de procedencia del paciente (Sig.=0.03). Así, las personas provenientes de la región Sierra tienen un porcentaje de saturación superior a los provenientes de otras regiones (o países) (Fig.37).

**Tabla 30.** Saturación de oxígeno según el lugar de procedencia.

<b>SATURACIÓN DE OXÍGENO</b>			
<b>LUGAR DE PROCEDENCIA</b>	<b>Media</b>	<b>Desviación estándar</b>	<b>N°</b>
SIERRA	94.49	2.482	296
COSTA	93.90	2.558	59
ORIENTE	93.31	1.778	16
GALÁPAGOS	92.00	2.000	4
EXTRANJEROS	93.42	2.314	12
Total	94.29	2.484	387

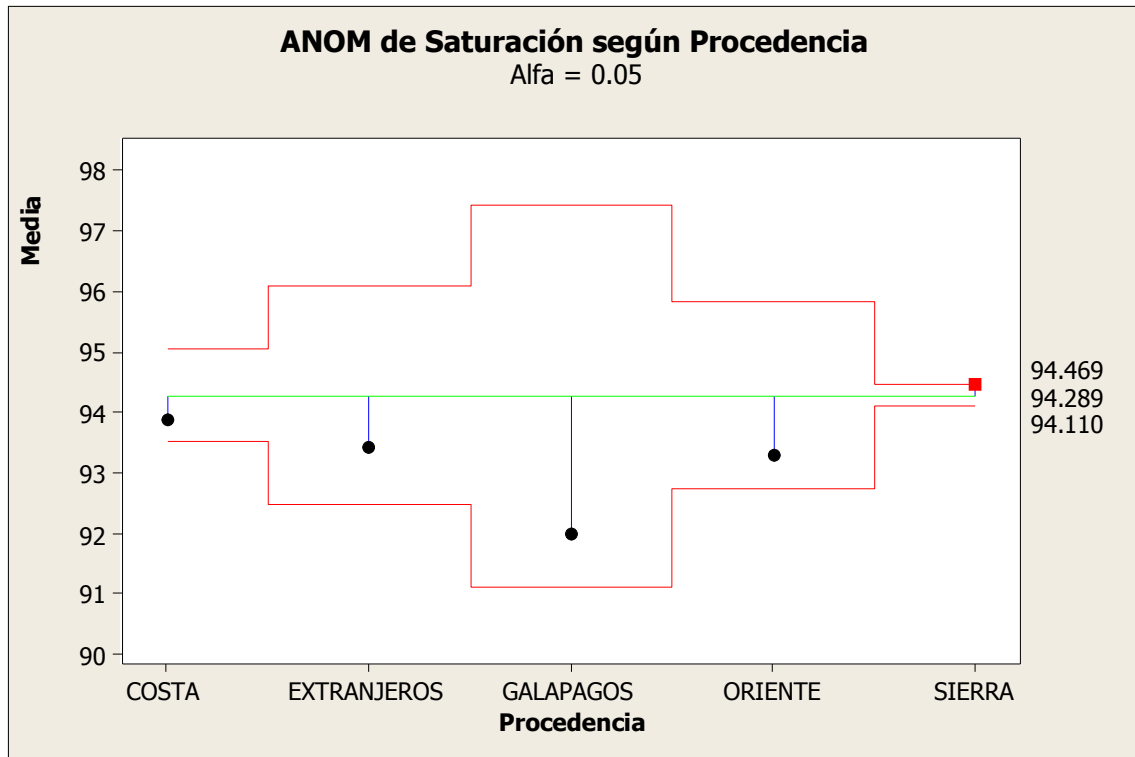
\*Fuente: Base de datos. Elaborado por: Autoras

**Tabla 31.** Prueba de ANOVA según el lugar de procedencia.

<b>Tabla de ANOVA</b>					
	<b>Suma de cuadrados</b>	<b>gl</b>	<b>Media cuadrática</b>	<b>F</b>	<b>Sig.</b>
Entre grupos	65.897	4	16.474	2.718	0.03
Dentro de grupos	2315.690	382	6.062		
Total	2381.587	386			

\*Fuente: Base de datos. Elaborado por: Autoras

Figura 37. ANOM de saturación de oxígeno según la edad.



\*Fuente: Base de datos. Elaborado por: Autoras

#### 6.2.4 Relación entre el porcentaje de SaO2 y residencia en Quito.

Se quiso probar si el nivel de la saturación de oxígeno está relacionado con el tiempo de residencia en Quito (tabla 32), y se encontró que la relación es estadísticamente significativa ( $p=0.00$ ) (tabla 33).

Tabla 32. Saturación de oxígeno según el tiempo de residencia en Quito.

SATURACIÓN DE O2	TIEMPO DE RESIDENCIA			Total
	1 MES	1-6 MESES	> 6 MESES	
> 95	4	14	175	193
90-94	17	23	137	177
80-89	2	2	13	17
Total	23	39	325	387

\*Fuente: Base de datos. Elaborado por: Autoras

**Tabla 33.** Valor de  $\chi^2$  de Saturación de oxígeno según el tiempo de residencia en Quito.

	Valor	gl	Sig. asintótica
Chi <sup>2</sup> de Pearson	14.952	4	0.005

\*Fuente: Base de datos. Elaborado por: Autoras

Además, se analizó la varianza de la asociación (tabla 34), se elaboró la prueba ANOVA (tabla 35), y se determinó que el nivel medio de saturación de oxígeno es diferente de acuerdo al tiempo de residencia del paciente (Sig.=0.00). Los 3 grupos tienen niveles medios de saturación diferentes; así, los que residen más de 6 meses tienen el mayor nivel, seguido de los que residen entre 1 a 6 meses y los que residen menos de 1 mes, siendo estos últimos quienes tienen el menor nivel de saturación de oxígeno (Fig.38).

**Tabla 34.** Saturación de oxígeno según tiempo de residencia en Quito.

<b>SATURACIÓN DE OXÍGENO</b>			
<b>TIEMPO DE RESIDENCIA</b>	<b>Media</b>	<b>Desviación estándar</b>	<b>N</b>
1 MES	92.26	2.397	23
1-6 MESES	93.49	1.985	39
> 6 MESES	94.53	2.464	325
Total	94.29	2.484	387

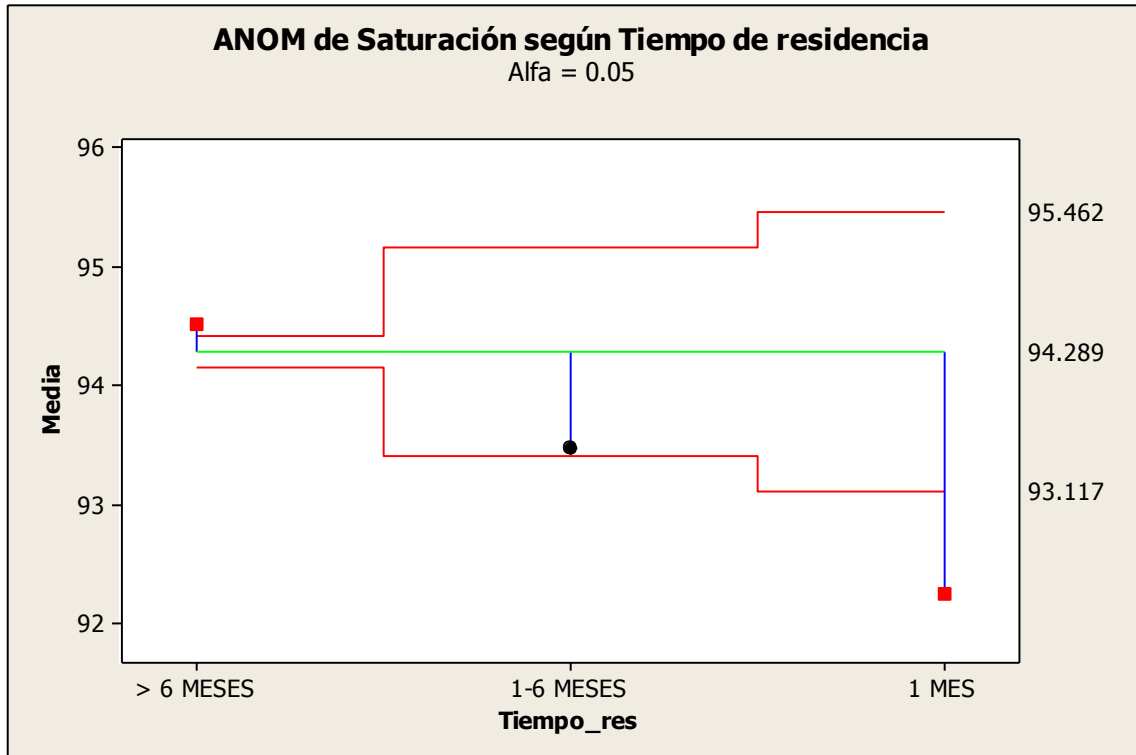
\*Fuente: Base de datos. Elaborado por: Autoras

**Tabla 35.** Prueba de ANOVA según el tiempo de residencia en Quito.

<b>Tabla de ANOVA</b>					
	<b>Suma de cuadrados</b>	<b>gl</b>	<b>Media cuadrática</b>	<b>F</b>	<b>Sig.</b>
Entre grupos	138.436	2	69.218	11.849	0.00
Dentro de grupos	2243.151	384	5.842		
Total	2381.587	386			

\*Fuente: Base de datos. Elaborado por: Autoras

Figura 38. ANOM de saturación según el tiempo de residencia en Quito.



\*Fuente: Base de datos. Elaborado por: Autoras

### 6.2.5 Relación entre el porcentaje de SaO2 y el ejercicio.

Se comparó la probabilidad de que el porcentaje de saturación de oxígeno esté relacionado con el hábito de ejercicio (tabla 36), sin poder afirmar, de acuerdo a los resultados obtenidos, que haya una relación estadísticamente significativa entre dicha comparación ( $p=0.06$ ), (tabla 37).

Tabla 36. Saturación de oxígeno según el hábito de ejercicio.

SATURACIÓN DE O2	EJERCICIO			Total
	> 300 MIN/SEM	150-300 MIN/SEM	NO HACE EJERCICIO	
> 95	22	84	87	193
90-94	26	71	80	177
80-89	6	3	8	17
Total	54	158	175	387

\*Fuente: Base de datos. Elaborado por: Autoras

**Tabla 37.** Valor de  $\chi^2$  de Saturación de oxígeno según hábito de ejercicio.

	Valor	gl	Sig. asintótica
Chi <sup>2</sup> de Pearson	9.137	4	0.06

\*Fuente: Base de datos. Elaborado por: Autoras

Además, se analizó la varianza de la asociación (tabla 38), se elaboró la prueba ANOVA (tabla 39), y se determinó que el nivel medio de saturación de oxígeno es diferente de acuerdo al tiempo semanal de realización de ejercicios (Sig=0.01). Así, Quienes realizan  $\geq 300$  minutos semanales de ejercicio, tienen menor nivel de saturación que el resto de personas (Fig.39)

**Tabla 38.** Saturación de oxígeno según hábito de ejercicio.

SATURACIÓN DE OXÍGENO			
EJERCICIO	Media	Desviación estándar	N
> 300 MIN/SEM	93.43	2.758	54
150-300 MIN/SEM	94.59	2.232	158
NO HACE EJERCICIO	94.28	2.561	175
Total	94.29	2.484	387

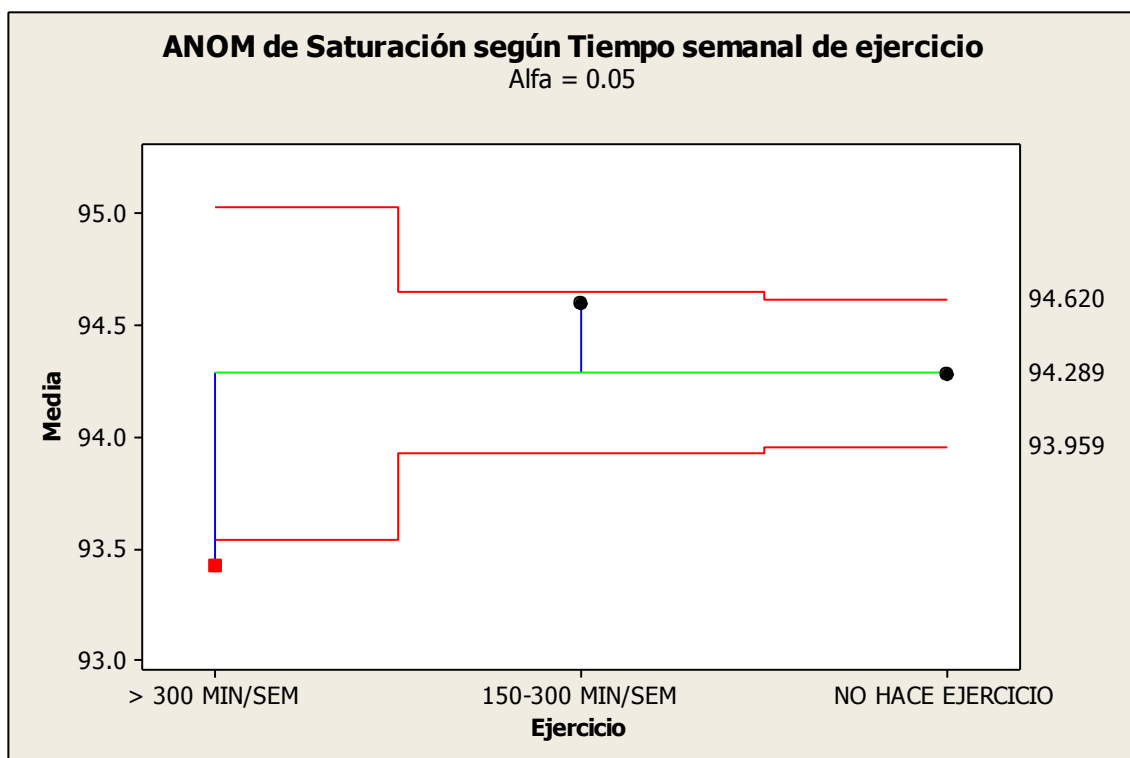
\*Fuente: Base de datos. Elaborado por: Autoras

**Tabla 39.** Prueba ANOM según el hábito de ejercicio.

Tabla de ANOVA					
	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Entre grupos	55.027	2	27.513	4.541	0.01
Dentro de grupos	2326.560	384	6.059		
Total	2381.587	386			

\*Fuente: Base de datos. Elaborado por: Autoras

Figura 39. ANOM de saturación según el hábito de ejercicio.



\*Fuente: Base de datos. Elaborado por: Autoras

### 6.2.6 Relación entre el porcentaje de SaO<sub>2</sub> y el tabáquico.

Se comparó la probabilidad de que el porcentaje de saturación de oxígeno esté relacionado con el hábito de fumar de la persona (tabla 40), encontrándose que esta asociación es estadísticamente significativa ( $p=0.01$ ), (tabla 41).

Tabla 40. Saturación de oxígeno según hábito de fumar.

SATURACIÓN DE O <sub>2</sub>	HABITO TABÁQUICO		
	SI	NO	Total
> 95	35	158	193
90-94	47	130	177
80-89	0	17	17
Total	82	305	387

\*Fuente: Base de datos. Elaborado por: Autoras

**Tabla 41.** Valor de  $\chi^2$  de Saturación de oxígeno según hábito de fumar.

	Valor	gl	Sig. asintótica
Chi <sup>2</sup> de Pearson	8.699	2	0.01

\*Fuente: Base de datos. Elaborado por: Autoras

Sin embargo, al analizar la varianza de la asociación (tabla 42), se elaboró la prueba ANOVA (tabla 43), y se determinó que el nivel medio de saturación de oxígeno es el mismo en personas que fuman o que no lo hacen (Sig.=0.97), (Fig.40):

**Tabla 42.** Saturación de oxígeno según hábitos de fumar.

<b>SATURACIÓN DE OXÍGENO</b>			
<b>HABITO TABÁQUICO</b>	<b>Media</b>	<b>Desviación estándar</b>	<b>N</b>
SI	94.28	2.168	82
NO	94.29	2.566	305
Total	94.29	2.484	387

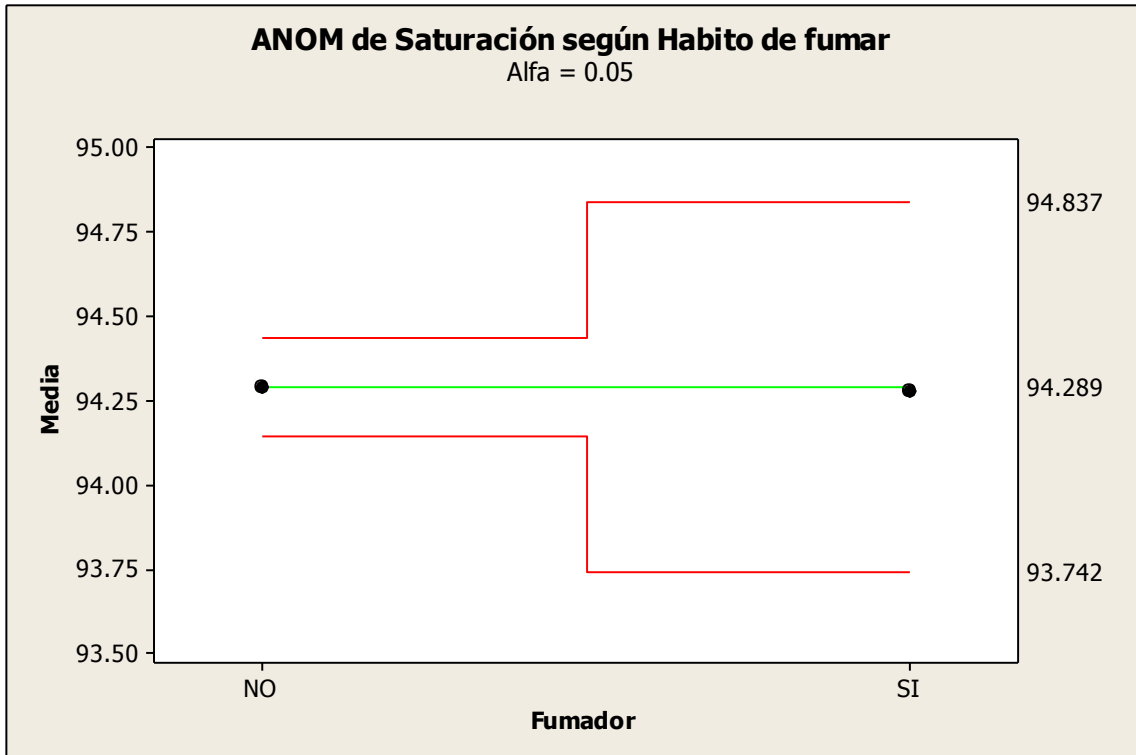
\*Fuente: Base de datos. Elaborado por: Autoras

**Tabla 43.** Prueba de ANOVA según el hábito de fumar.

<b>Tabla de ANOVA</b>					
	<b>Suma de cuadrados</b>	<b>gl</b>	<b>Media cuadrática</b>	<b>F</b>	<b>Sig.</b>
Entre grupos	0.008	1	0.008	0.00	0.97
Dentro de grupos	2381.578	385	6.186		
Total	2381.587	386			

\*Fuente: Base de datos. Elaborado por: Autoras

Figura 40. ANOM de saturación de oxígeno según la edad.



\*Fuente: Base de datos. Elaborado por: Autoras

## CAPITULO V: DISCUSIÓN

Es indispensable mencionar que fueron analizados el 100% de los datos de todas las herramientas con las que contó este estudio.

El ambiente de altura constituye un factor determinante en relación a la presión de los diferentes gases ambientales, y por ende está estrechamente relacionado con la ventilación y el intercambio gaseoso.

Los residentes ubicados en grandes alturas como los de la ciudad de Quito, por mencionar una, pueden presentar valores de saturación de oxígeno inferiores a los habitantes que residan a nivel del mar, variación explicada por la disminución del oxígeno atmosférico.

Se ha observado luego de una revisión exhaustiva en la bibliografía, que se cuenta con datos o estudios similares al aquí presentado realizados en población pediátrica, específicamente en neonatos; sin embargo, se carece de datos en nuestro medio sobre valores referenciales de saturación de oxígeno en personas adultas sanas.

El único dato obtenido en población adulta en la ciudad de Quito, fue en un estudio realizado por la Universidad San Francisco De Quito en el año 2007, donde se analiza el riesgo laboral de trabajo en un ambiente de hipoxia hipobárica sobre los 3.000 msnm. Dicha investigación se realizó en 16 varones aparentemente sanos, con una edad de  $28.9 \pm 10$  años, residentes en una altura de 2850 msnm (Quito), trabajadores de una empresa petrolera que ascendían por motivos de trabajo a 3000 msnm; una vez que ya se encontraron en esta última altura se les midió por oximetría la SaO<sub>2</sub> media basal (08h00) de 88.8%, y postlaboral (16h00) de 90% (Velez E. J., 2007). Si bien no se cuenta con valores referenciales previos al ascenso, se puede observar que la SaO<sub>2</sub> basal, a la llegada a los 3.000 msnm, es menor a los valores estándares establecidos como “normales” (Fauci A. S., y otros, 2009), y que esta aumenta tras haber permanecido 8 horas en dicha altura; esta variación puede deberse a los mecanismos de compensación agudos que el organismo pone en marcha en grandes altitudes, como es el aumento de la FR, que en los trabajadores fue de 15 rpm en estado basal y de 24 rpm post-laboral, lo que aumenta el valor de SaO<sub>2</sub>. Los resultados de la diferencia de SaO<sub>2</sub> de una inferior a otra superior demuestran que se necesita cierto tiempo para que una persona llegue a una aclimatación para compensar las demandas del organismo.

De igual manera, en el 2004 se realizó un estudio en España, donde se midió mediante oximetría de pulso la SaO<sub>2</sub> de los habitantes de las montañas y de los montañistas no aclimatados que permanecieron durante 1 y 2 semanas en las diferentes altitudes, encontrándose que la SaO<sub>2</sub> de los habitantes es mayor que la de los montañeros no aclimatados estudiados a la misma altitud ( $p < 0,05$  para cualquier altitud sobre los 1.692 m); y

que además, la SaO<sub>2</sub> de los montañeros aumenta durante la aclimatación ( $p < 0,05$ ) hasta igualar en días subsiguientes, la saturación de los habitantes de las montañas. Los autores llegan a la conclusión de que la SaO<sub>2</sub> aumenta durante el proceso de aclimatación (Botella J. & Torrero L. C., 2005). Este resultado puede verse reflejado en el presente estudio realizado en Quito, donde se determinó que a medida que el tiempo de residencia aumenta, también lo hace el nivel de SaO<sub>2</sub> ( $p = 0,00$ ). Es así que se evidenció que las personas que residían 1 mes en la capital presentaron una SaO<sub>2</sub> media menor ( $92,3 \pm 2,4\%$ ) que aquellas con una estancia  $> 6$  meses ( $94,5 \pm 2,5\%$ ); esa diferencia será seguramente por el mismo largo proceso de aclimatación que sufren los montañistas al escalar altitudes diferentes a la habitual.

Una situación similar se puede observar con un estudio realizado en el 2012 en Mustang, Nepal, donde se realizó un estudio entre dos poblaciones sanas, una residente en Thini at Jomsom a una altitud de 2.800 msnm, y otra en Jharkot a 3.760 msnm; la población estudiada comprendía edades entre los 12 y 75 años. La saturación de oxígeno fue determinada mediante oximetría de pulso, y entre los resultados se encontró que la diferencia del valor de saturación de oxígeno no fue estadísticamente significativa ( $p > 0,05$ ), sin embargo, se evidenció que los residentes en Jharkot presentaron un mayor porcentaje de hematocrito, lo que probablemente se deba a la adaptación crónica que se da a elevadas alturas (Nepal O, Pokharel B.R., Khanal K., Mallik S.L., Kapoor B.K., & Koju R., 2012).

En el 2007 se realizó en Bogotá (2.640 msnm) un estudio descriptivo en 80 adultos sanos, de 18 a 40 años con una media de 24 años y una D.E. 4.39 años; en el cual se determinaron valores de saturación mediante el empleo de la GSA, donde se determinó una SaO<sub>2</sub> media de 95.3%, con una la D.E. de 1.07%, y un rango del 93 - 98% (Hurtado J.C., Salazar T., & de la Peña M., 2007); estos resultados son casi similares a los obtenidos en este estudio que son de 94,3%, 2,5% y 84 - 99% respectivamente. Si bien fue diferente la forma en la que fue recolectada la muestra, se ha determinado que los resultados obtenidos por estos dos métodos (GSA y oximetría de pulso) arrojan resultados similares y confiables, por lo que se puede considerar una referencia aceptada.

Así lo confirma una investigación realizada en el 2003 en Cuba (300 msnm), donde se realizó un estudio descriptivo, comparativo, donde se analizaron 200 muestras tomadas tanto por GSA como por oxímetro de pulso al mismo tiempo; los valores de saturación obtenidos por estos dos métodos expresan valores medios y de D.E. muy similares, así se determinó una saturación media por oximetría de 98,1% (D.E. 1,9%), y por GSA de 97,6% (D.E. 2,4%) (Ayala P. J., Padrón S. A., Brunet R. B., Quiñones Z. A., Salazar G. T., & Martínez G. A., 2003). Con este estudio se logra demostrar que la altitud es un factor determinante en el porcentaje de SaO<sub>2</sub>, ya que la residencia a escasos metros sobre el nivel del mar se relaciona con valores de SaO<sub>2</sub> altos, debido a una mayor PB que determina una mayor PO<sub>2</sub>; esto difiere a los valores encontrados en altitudes elevadas, donde los valores son menores; así, en Quito se obtuvo una saturación

media de 94.3% (D.E. 2.5%), evidenciándose una diferencia de aproximadamente 4 puntos en el nivel de saturación.

En el presente estudio se determinó que, efectivamente el nivel de la saturación de oxígeno está relacionado con el lugar de procedencia ( $p=0.04$ ), sin embargo, el resultado obtenido propone que las personas de la región Interandina o Sierra presentan porcentajes de saturación superiores a los provenientes de otras regiones (o países). Estos resultados son contradictorios respecto a la bibliografía revisada, en la que se menciona que los residentes ubicados a grandes alturas pueden presentar valores de saturación de oxígeno inferiores a los habitantes que se encuentran a nivel del mar, variación que se debe a la disminución del oxígeno atmosférico (Hurtado J.C., et al, 2007). Sin embargo, a pesar de ser contradictorios, no se pueden considerar errados los resultados, ya que los valores superiores encontrados en este estudio en las personas oriundas de la Sierra y residentes a 2.850 msnm, se deberían a la adaptación que se produce a grandes alturas; otra explicación a este hallazgo, podría ser que del total de la muestra, la mayor parte procedía de la Región Interandina (76.5%).

En el 2008, en la Ciudad de México, ubicada a 2.240 msnm, se realizó un estudio en 100 personas ambulatorias mayores de 70 años, sin patología aparente, residentes en la ciudad de México por al menos los últimos 5 años, se observó que la edad media fue de  $80.67 \pm 5.92$  años para la población general. Se les realizó la medición de la saturación de oxígeno mediante oxímetro de pulso, y se encontró que la  $SaO_2$  media fue de  $95.25 \pm 1.65\%$  entre la población general (Pérez R.R., Suárez E.D., Kurschansky A.Z., & De Las Deses C., 2008); se puede ver que la saturación de nuestros adultos mayores es menor a la encontrada en el estudio citado previamente, siendo de un valor medio de  $91.3 \pm 2.3\%$ , dicha variación podría, en parte, deberse al diferente tamaño de la muestra de los adultos mayores de los dos estudios comparados; así, en el estudio realizado en Quito, esta muestra estuvo constituida por 42 personas en total, siendo evidente la menor muestra analizada en este último.

En el mismo estudio realizado en la ciudad de México, se midió la saturación de oxígeno a personas con un índice tabáquico de 0 a 10, sin enfermedades cardiopulmonares, síndrome anémico o neoplasias malignas. Como resultado se indica que las personas con antecedente de tabaquismo presentaron menor  $SaO_2$  (94.6%) en comparación con las que no tenían antecedente tabáquico (95.73%) ( $p=0.24$ ), a pesar de que esta asociación no es estadísticamente significativa, se evidencia la caída de 1 punto en la saturación en las personas con hábito de fumar, comparado con aquellas sin dicho hábito; esto se puede comparar con los resultados obtenidos en el estudio actual, donde se hallaron valores medios de  $94.3 \pm 2.2\%$  y  $94.3 \pm 2.6\%$  respectivamente, siendo nuestra asociación estadísticamente significativa ( $p=0.01$ ); sin embargo, al analizar la varianza, se determinó que el nivel medio de saturación es el mismo para personas que fuman o que no lo hacen.

## **CAPITULO VI: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES**

### **8.1 CONCLUSIONES**

- Se observó que la mayoría de personas que participaron en este estudio tienen el hábito de practicar ejercicio habitualmente, aunque esta población no difiere ampliamente de aquella que no lo realiza.
- Según los datos recaudados, se refleja que la mayoría de población estudiada no tiene un hábito tabáquico activo.
- Esta investigación concluye que, en el grupo poblacional estudiado, el valor referencial de saturación de oxígeno es de  $94 \pm 2\%$ ; así, estos valores referenciales no difieren mayoritariamente de aquellos utilizados actualmente.
- Los niveles de saturación de la población estudiada no son bajos, en relación a lo que citan varias bibliografías de acuerdo a la altitud en la que se ubica la ciudad de Quito, situación que se debería a la aclimatación que sufre el organismo a altitudes elevadas.

### **8.2 RECOMENDACIONES**

- Impulsar el uso de la oximetría de pulso como toma de uno de los cinco signos vitales
- La muestra estudiada en esta investigación es la de un estudio preliminar, por lo tanto se recomienda la realización de estudios complementarios a fin de poder establecer valores referenciales definitivos para la ciudad de Quito y poblaciones afines, que podrían ayudar a un mejor análisis y a la toma de decisiones terapéuticas.
- Se recomienda la capacitación de todo el personal de salud en cuanto a la técnica de oximetría de pulso para evitar factores que pudieran alterar los valores arrojados tras la medición y con ello una inadecuada interpretación clínica.

### **8.3 LIMITACIONES**

- La escasa publicación de estudios previos para determinación de valores referenciales de saturación de oxígeno por oximetría de pulso para alturas similares a la nuestra, es una limitante al momento del análisis, discusión y comparación de resultados en el presente estudio por lo que sería necesario ahondar en más estudios como éste en lo posterior.
- Otra limitante en el estudio es la falta de colaboración principalmente de personas adultas mayores, quienes que por recelo prefirieron mantenerse al margen de dicho estudio.
- Durante el desarrollo del análisis de datos se fue encontrando variables además de las estudiadas, que se podrían analizar, como son por ejemplo el tiempo desde que se empezó hacer ejercicio, tiempo de hábito tabáquico, unidades por día y edad a la que se empezó a fumar; para tomar en cuenta en estudios posteriores.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Agusti A. , & et al. (2003). Hypotesis: does COPD have an autoimmune component. *Thorax*.
2. Alexánderson Rosas, E., & Gamba Ayala, G. (2014). *Fisiología cardiovascular, renal y respiratoria*. (1ra ed.). México DF, México: El Manual Moderno.
3. Alvarez, L. E. (1 de Enero de 2000). *Fisiología Basica Aplicada*. Recuperado el 12 de Abril de 2015, de Fisiología para la Escuela de Medicina: <https://drleaz.wordpress.com/category/programa-de-fisiologia/page/7/>
4. Argente, H. A., & Alvarez, M. E. (2006). *Semiología Médica*. Buenos Aires: Panamericana.
5. Ayala P. J., Padrón S. A., Brunet R. B., Quiñones Z. A., Salazar G. T., & Martínez G. A. (2003). Comparación de la saturación arterial de oxígeno por oximetría de pulso y GSA. *Revista cubana de medicina intensiva y emergencias.*, 2(2).
6. Bärtsh P., & Swenson E. R. (Junio de 2013). Acute High-Altitude Illnesses. *The New England Journal Of Medicine* .
7. Bernal M., & Cruz S. (Enero - Junio de 2014). Interacción fisiológica de la hormona eritropoyetina, relacionada con el ejercicio físico en altitud moderada y alta. *Revista Investigación en Salud Universidad de Boyacá*, 1(1), 73 - 96.
8. Berry, W., Barreiro, G., Evans, P., Ortega, R., & Merry, A. (2010). Manual de Oximetría de Pulso Global. *Organización Mundial de la Salud*, 8-14.
9. Beutler E., Lichman M.A., Coller B.S., Kipps T.J., & Seligsohn U. (2007). *Hematología de Williams* (Sexta ed.). Madrid, España: Marban libros S.L.
10. Bianchi, M. V. (2012). *Fisiología - Licenciatura en Enfermería*. Recuperado el 13 de Abril de 2015, de <http://med.unne.edu.ar/enfermeria/catedras/fisio/2012/clase%20de%20respiratorio2012.pd>
11. Borderías-Clau, L. (2005). El pulmón en las alturas. *ArchBronconeumo Neumología. Hospital San Jorge*.
12. Botella J., & Torrero L. C. (2005). Saturación arterial de oxígeno a gran altitud. Estudio en montañeros no aclimatados y en habitantes de alta montaña. . *Medicina Clínica (Barcelona)*.

13. Brandan, N., Aguirre, M. V., & y Giménez, C. E. (2008). Hemoglobina. Cátedra de Bioquímica.
14. Buitron Suarez, E. (s.f.). *Centro de Tesis, Documentos, Publicaciones y Recursos Educativos más amplio de la Red*. Recuperado el 25 de marzo de 2015, de Monografias.com S.A.: <http://www.monografias.com/trabajos7/fiha/fiha2.shtml>
15. Cabrera, L., Ruiz, B., & y Sancho, A. (2009). Eritropoyetina: revisión de sus indicaciones. *Inf Ter Sistema Nacional de Salud*, 33, Nº 1.
16. Díez, J. M., & Álvarez, R. (2009). Manual de Neumología Clínica. (Arboleda, Ed.)
17. Dümmer, W. (2001). Reducción de la presión barométrica. En *Enciclopedia De Salud Y Seguridad En El Trabajo*. (Tercera ed.).
18. Fauci A. S., Braunwald E., Kasper D. L., Hauser S. L., Longo D. L. , Jameson L. J., y otros. (2009). *Principios de Medicina Interna de Harrison* (17ma ed.). México DF: McGraw-Hill.
19. Gardner, Gray, & O'Rahill, R. (1986). *Anatomía de Gardner*. México: McGraw.
20. Gargani Y., & Pérez R. G. (2013). *Lo esencial en Hematología e Inmunología* (Cuarta ed.). (Dan H. S., Shiach C., & Helbert M., Edits.) Barcelona, España: Elsevier.
21. Gartner L. , & Hiatt J. (2002). *Texto de Atlas de Histología*. (Segunda ed.).
22. Gaspar Zamora, B., & Rosello Moreno, G. (2002). Sistema Multicontrolado para el uso de un oxímetro de pulso. *Manual*, 7-27.
23. Gregg L. S. (11 de August de 2011). Mechanisms of disease. Oxygen Sensing, Homeostasis, and Disease. *The New England Journal of Medicine*, 365(6).
24. Gutiérrez M. F. (2010). Insuficiencia respiratoria aguda. *Acta Med Per*, 27(4).
25. Guyton , A. c., & Hall, J. E. (2006). *Tratado de fisiología médica*. (11 ed.). Madrid, España: Elsevier.
26. Harris N. S. , & Nelson S. W. (16 de Abril de 2008). Altitude Illness – Cerebral Syndromes. . *eMedicine Specialties* .
27. Hinojosa , W. (2011). Gasometría arterial y adaptación en la altura. *Revista Médica Científica "Luz Vida"*, 2(1).
28. Hurtado J.C., Salazar T., & de la Peña M. (Junio de 2007). Valores nomales de gases arteriales en Bogotá. *Umbral científico Bogotá Colombia*, 10.

29. J.A., P., A., P., A., Q., T., S., M., M. A., & Rodríguez R.B. (2003). Comparación de la saturación arterial de oxígeno por oximetría de pulso y GSA. *Revista cubana de medicina intensiva y emergencias.*, 2(2).
30. Latorre D. E. (28 de Enero de 2010). *FISIOLOGÍA RESPIRATORIA*, 28 De Enero De 2010. Recuperado el 01 de 05 de 2015, de [http://www.anestesiaticante.com/Documentos/sesiones/FISIOLOGIA\\_RESPIRATORIA.pdf](http://www.anestesiaticante.com/Documentos/sesiones/FISIOLOGIA_RESPIRATORIA.pdf)
31. López-Herranz, G. P. (23 de Julio - Septiembre de 2003). Oximetría de pulso. *Revista Médica del Hospital General de México*, 66 (3), 160-169.
32. Martínez F. J. . (2012). El Aparato Respiratorio. En *Anatomía y Fisiología Humana Básica*.
33. McKenzie S. B. (2000). *Hematología Clínica* (segunda ed.). Mexico DF, Mexico: El Manual Moderno.
34. Mejía S. H., & Mejía S. M. . (2012). Oximetría de pulso. *Revista Soc Boliviana de Pediatría*, 51(2), 149 - 4.
35. Mohammad Y., Anzueto A., Casaburi R., Holmes S., & Schermer T. (2010). Uso Clínico de la pulsioximetría referencia de bolsillo. *Atención primaria global y educación del paciente*.
36. Nepal O, Pokharel B.R., Khanal K., Mallik S.L., Kapoor B.K., & Koju R. (Julio - Septiembre de 2012). Relationship Between Arterial Oxygen Saturation and Hematocrit, and Effect of Slow Deep Breathing on Oxygen Saturation in Himalayan High Altitude Populations. *Kathmandu University Medical Journal*, 10(3).
37. Noguero C. M. , & Seco G. A. . (2011). Pulsioximetría. *Técnicas en AP: Pulsiosimetría* 1/4, 1-4.
38. Organización Mundial de la Salud. (2011). (D. d. (NHD)., Ed.) Obtenido de <http://www.who.int/vmnis/indicators/haem>
39. Ortega Garcia, J. P. (Abril-Junio de 2013). Monitoreo respiratorio. Oximetría del pulso. *Revista Mexicana de Anestesiología*, 36(1), 104-105.
40. Peñuela, O. A. ((Julio-Septiembre) de 2005). Hemoglobina: una molécula modelo para el investigador. *Colombia Médica Vol. 36 N° 3*, 36.

41. Pérez R.R., Suárez E.D., Kurschansky A.Z., & De Las Deses C. (Enero - Marzo de 2008). Saturación de oxígeno en adultos mayores de la Ciudad de México. *Mediagraphic artmisa en línea.*, 53(1).
42. Reinoso J. K. (2006). *Fisiología del Diaphragma y Musculos Respiratorios*. (Serpa G. G., Editor) Recuperado el 01 de 05 de 2015, de <http://dspace.ucuenca.edu.ec/handle/123456789/17886>
43. Reiriz P. J. . (2014). *Fisiología del Sistema Respiratorio*. (C.-I. O. I, Ed.) Recuperado el 10 de Abril de 2015, de Fisiología del Sistema Respiratorio: <https://www.infermeravirtual.com/files/media/file/97/Sistema%20respiratorio.pdf?1358605430>
44. Rouvière, H., & Delmas, A. (1988). *Anatomía Humana*. Barcelona: Masson.
45. Ruz Hanna, V. (2004). Oximetría de pulso Per-operatoria. *Revista de Anestesiología*, 1-17.
46. Shannon Haymond. (2006). Oxygen Saturation. *A Guide to Laboratory Assessment.*, 434-444.
47. Sobradillo, V. (1999). Prevalencia de síntomas respiratorios habituales y de limitación crónica al flujo aéreo. (E. I. España, Ed.) *Arch Bronconeumol*, 35, 159-166.
48. Suarez B. E. (2010). *FISIOLOGÍA DEL HABITANTE DE ALTURA*. Recuperado el 10 de 03 de 2015, de Universidad Nacional del Centro Del Perú.: <http://www.monografias.com/trabajos7/fiha/fiha.shtml>
49. Tejedor , J. (2011). Efectos físicos y modificaciones orgánicas agudas en el organismo de nuestros escolares cuando realizan actividad física a medianas y grandes alturas: recomendaciones. *Revista Digital Buenos Aires*.
50. Tremper KK, B. S. (1989). Pulse Oximetry. *Anesthesiology*, 70, 98 - 108.
51. Velez E. J. (2007). *Análisis del riesgo laboral del trabajo "Hipoxia hipobarica" sobre los 3000 msnm de altura*. Recuperado el 20 de Marzo de 2015, de <http://repositorio.usfq.edu.ec/bitstream/23000/202/1/86737.pdf>
52. Whyte R. K., Jangaard C.K., & Dooley K. C. (2008). From oxygen content to pulse oximetry: Completing the picture in the newborn. *Acta Anaesthesiol Scand*.
53. Zubieta C. G. , Paulev P.E., & Zubieta C. L. (2007). Altitude adaptation through hematocrit change . *Journal of Physiology and Pharmacology* .

## **ANEXOS**

### **Anexo 1**

#### **CARTA DE PRESENTACION PARA PARTICIPANTES DE INVESTIGACIÓN**

Quito, 29 de enero del 2015

Señores/as  
Presente.-

Reciba un cordial saludo por parte de Andrea Elizabeth Bustamante Espín y Alexandra Gabriela Valenzuela Astudillo, egresadas de la facultad de medicina de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador; la intención de la presente carta de presentación, es proporcionar los conocimientos necesarios a los participantes de esta investigación acerca de la naturaleza de la misma, y de su rol en ella como participantes.

Esta carta de presentación está dirigida a hombres y mujeres mayores de 18 años sin patología cardiorespiratoria, residentes en la ciudad de Quito, a quienes invitamos a participar en una investigación realizada como tesis de grado previa a la obtención del título de médico cirujano, misma que se titula “Estudio preliminar para determinar valores referenciales de saturación periférica de oxígeno medidos por oximetría de pulso en personas mayores de 18 años, sin patología cardiorespiratoria, residentes en la ciudad de Quito (altitud 2850 metros sobre el nivel del mar)”

Le pedimos que nos ayude para poder determinar valores referenciales de saturación, por lo que le invitamos a participar en este proyecto de investigación.

Su colaboración en esta investigación no presenta un beneficio directo para usted, pero si un beneficio indirecto, ya que el ayudarnos a determinar valores referenciales de saturación de oxígeno es de utilidad para la población en general, de la que usted es parte.

Su participación en esta investigación es muy importante y totalmente voluntaria. Usted escoge participar o no hacerlo. Si escoge no hacerlo, todo estará bien, nada cambiará. Si usted acepta colaborar en esta investigación y cambia de parecer, más adelante puede renunciar a su participación, incluso si con anterioridad hubiese consentido, sin ninguna consecuencia negativa para usted.

Si usted acepta, se le pedirá que:

Nos permita realizar la saturación periférica de oxígeno en el dedo índice de su mano derecha por medio de un oxímetro de pulso digital, procedimiento no invasivo; y que responda una breve encuesta que le será entregada al inicio y recolectada al culminarla por mi compañera o por mi persona; usted puede responder el cuestionario por sí mismo o le puede ser leído y usted dirá en voz alta la respuesta que desea que se escriba. No le solicitaremos que comparta

creencias, prácticas o historias personales y no tiene por qué compartir un conocimiento que usted sienta que no debe difundir. Si usted no desea responder alguna de las preguntas, puede saltarla y seguir con la siguiente. Mientras usted responda la encuesta, sólo estaremos presentes mi compañera y/o mi persona, que formamos parte en la investigación, y podremos responder cualquier pregunta acerca de la misma.

La información recolectada será confidencial. Los nombres y toda información de identificación solo serán recolectadas en los formatos de consentimientos informados y únicamente los investigadores relacionados con el estudio tendrán acceso a los instrumentos, formatos y datos. Toda la información será utilizada únicamente para los propósitos de esta investigación. Si tiene alguna pregunta sobre la investigación puede contactarnos a cualquiera de las integrantes del grupo de investigación, Andrea Bustamante o Alexandra Valenzuela, y hacerla ahora o más adelante, parte de nuestra tarea consiste en asegurarse de que los participantes tengan toda la información necesaria.

Anticipo mi agradecimiento por su participación.

Atentamente

Andrea Elizabeth Bustamante Espín

Alexandra Gabriela Valenzuela Astudillo

Egresadas de la Facultad de Medicina de la PUCE

## Anexo 2

### CONSENTIMIENTO INFORMADO

He sido invitado a participar en una investigación para determinar valores referenciales de saturación de oxígeno. He recibido suficiente información en relación a la investigación, me han informado de los procedimientos y de que los riesgos son mínimos al ser un método no invasivo.

Estoy consciente de que podría no existir un beneficio directo a mi favor, sin embargo los resultados beneficiarían a la población en general.

Me han proporcionado el nombre de las investigadoras involucradas (Andrea Elizabeth Bustamante Espín y Alexandra Gabriela Valenzuela Astudillo), he tenido la oportunidad de hacer las preguntas necesarias, y sé que puedo ubicarlas en caso de necesitar información extra.

Además, he sido informado de forma clara, precisa y suficiente acerca de la confidencialidad de los datos personales que se contienen en este consentimiento, la entrevista o expediente que se abra para la investigación, y entiendo que estos datos serán tratados y custodiados con respeto a mi intimidad y a la vigente normativa de protección de datos.

Leí la información precedente, o me la leyeron y comprendo los términos empleados, todas las preguntas que se me hicieron fueron respondidas a mi entera satisfacción; por lo que consiento voluntariamente participar en la investigación titulada “Estudio preliminar para determinar valores referenciales de saturación periférica de oxígeno medidos por oximetría de pulso en personas mayores de 18 años, sin patología cardiorrespiratoria, residentes en la ciudad de Quito (altitud 2850 metros sobre el nivel del mar)”.

Entiendo que tengo el derecho a retirarme de la investigación en cualquier momento sin que esto afecte de ninguna manera mi plan de salud, y que al firmar este consentimiento no renuncio a ninguno de mis derechos.

Nombre del participante:

Firma del participante:

Fecha:

### Anexo 3

Encuesta sobre: “Estudio preliminar para determinar valores referenciales de saturación periférica de oxígeno medidos por oximetría de pulso en personas mayores de 18 años, sin patología cardiorespiratoria, residentes en la ciudad de Quito (altitud 2850 metros sobre el nivel del mar)”.

Fecha: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ 2015

Son 7 items a llenar, por favor lea y conteste cada uno encerrando en un círculo el número correspondiente a su respuesta y llenando la información en el espacio en blanco de las preguntas que así lo requieran.

- Sexo % de saturación de oxígeno: \_\_\_\_\_%
  1. Hombre
  2. Mujer
  
- Edad: \_\_\_\_\_ años
  
- Cuál es el tiempo de residencia en Quito?
  1. 1 Mes
  2. 1 a 6 meses
  3. > 6 meses
  
- Cuál es su lugar de procedencia?
  1. Sierra
  2. Costa
  3. Oriente
  4. Galápagos

Por favor especifique el lugar: \_\_\_\_\_
  
- Fuma?
  1. Sí
  2. No
  
- Frecuencia de Ejercicio
  1.  $\geq 300$ min/sem
  2. 150 – 300 min/sem
  3. No hace ejercicio

GRACIAS POR SU COLABORACION...!