

EVALUACION FUNCIONAL RESPIRATORIA EN PACIENTES CON LESION MEDULAR TRAUMATICA ALTA

LAURA ANDRADA¹, EDUARDO L. DE VITO²

¹Instituto de Rehabilitación Psicosfísica, Secretaría de Salud, Gobierno de la Ciudad de Buenos Aires; ²Instituto de Investigaciones Médicas Alfredo Lanari, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires

Resumen Se cuantificó el defecto restrictivo (capacidad vital forzada, CVF), su dependencia postural y la debilidad muscular respiratoria (Presión inspiratoria y espiratoria máxima, Pimax y Pemax) en 29 pacientes (12 a 46 años) con lesión medular desde cervical (C) 4 a torácico (T) 7 (30 días a 48 meses del traumatismo). La CVF en C (sentados) fue de 2200±560 ml (47.2%), y en T de 2940±750 ml (66.6%), $p < 0.008$. La dependencia postural de la CVF fue mayor en los C con un aumento del 25% y del 10% en los T ($p < 0.03$). Dicha dependencia fue una función de la CVF según: $CVF \% \text{ acostado} = 24.73 + 0.7341 \cdot CVF \% \text{ sentado}$ ($r = 0.8771$, $p < 0.001$). La Pimax en los C fue de 61.59 (53.82%)±17.26 cm H₂O y en los T fue de 87.25 (77.85%)±24.27 cm H₂O ($p < 0.05$). La Pemax en los C fue de 48.53 (24.97%)±18.09 cm H₂O, y en los T fue de 58.75 (30.74%)±27.67 cm H₂O ($p \text{ NS}$). La CVF no correlacionó con las presiones estáticas máximas. En conclusión, los C presentaron un defecto restrictivo más importante, con mayor dependencia postural de la CVF. En ambos grupos, la debilidad muscular espiratoria fue más severa que la inspiratoria, ésta fue mayor en los C.

Palabras clave: injuria espinal, presiones estáticas máximas, músculos respiratorios.

Abstract *Functional breathing evaluation in patients with high spinal injury.* The restrictive defect was quantified (Forced vital capacity, FVC) and their postural dependence and the respiratory muscle weakness (Maximal inspiratory and expiratory pressures, MIP and MEP) in 29 patients (12 to 46 years) with spinal injury from cervical (C) 4 to thoracic (T) 7 (30 days to 48 months post injury period). The FVC in C (seated) was 2200±560 ml (47.2%), and in T was 2940±750 ml (66.6%), $p < 0.008$. The postural dependence of the FVC was higher in C with an increase of 25% and only of 10% in the T ($p < 0.03$). This postural dependence was a function of the FVC according to the regression equation: $FVC \% \text{ (supine)} = 24.73 + 0.7341 \cdot FVC \% \text{ seated}$ ($r = 0.8771$, $p < 0.001$). The MIP in C was 61.59 (53.82%)±17.26 cm H₂O and in T was 87.25 (77.85%)±24.27 cmH₂O ($p < 0.05$). The MEP in C was 48.53 (24.97%)±18.09 cm H₂O, and in T was 58.75 (30.74%)±27.67 cmH₂O ($p \text{ NS}$). No correlation was found between FVC and maximal statics respiratory pressures. In conclusion, the C showed more significant restrictive defect and a great postural dependence of the FVC. In both, the expiratory muscle weakness was more severe than the inspiratory group. Inspiratory muscle weakness was higher in C.

Key words: pulmonary function testing, spinal cord injury, respiratory muscles, tetraplegia

Los pacientes con lesión medular cervical (C) y torácica (T) alta registran una morbi mortalidad que depende de factores tales como el nivel de la lesión, la gravedad (completa o incompleta), la edad, las asociaciones morbosas, la historia sanitaria previa, el tipo de atención médica en el momento del accidente y del tiempo de evolución de la lesión¹⁻³.

Un aspecto crucial que influye en el pronóstico en la etapa aguda, es la presencia de compromiso diafragmá-

tico. Las lesiones hasta C3 producen parálisis de este músculo y casi invariablemente requieren asistencia respiratoria mecánica prolongada. Las lesiones por debajo de C3 suelen tener un pronóstico más favorable^{2, 4}.

La alteración funcional respiratoria más frecuente es de tipo restrictivo^{1, 5, 6}, con disminución del compliance tóraco-pulmonar⁷⁻⁹, movimiento paradójico del tórax^{10, 11}, dependencia postural de la capacidad vital^{7, 12, 13} y debilidad muscular respiratoria, en especial de los músculos espiratorios. La restricción, asociada a la tos inefectiva^{10, 11, 14} puede producir retención de secreciones, atelectasias, neumonía e insuficiencia respiratoria. La neumonía es la principal causa de muerte^{8, 15}.

Se acepta que la determinación de la Capacidad Vital Forzada (CVF) es una medida que permite evaluar la

Recibido: 21-XII-2000

Aceptado: 2-VII-2001

Dirección postal: Dra. Laura Andrada, Echeverría 955, 1428 Buenos Aires, Argentina
Fax: (54-11) 4783 -0398

e-mail:

capacidad ventilatoria de una manera rápida, sencilla y confiable^{1,9}. Su variación con los cambios de decúbitos permite presumir la presencia de debilidad de los músculos espiratorios o del diafragma. La determinación de las presiones estáticas máximas caracteriza en forma diferencial el compromiso de los músculos inspiratorios y espiratorios^{6, 10, 14, 16}.

Los objetivos de este trabajo en pacientes con lesión medular desde C4 hasta T7, en etapa post aguda fueron: 1- cuantificar el grado de alteración restrictiva, medida en términos de CVF, y los cambios con las posiciones acostado y sentado; 2- correlacionar dicho trastorno restrictivo con el nivel y antigüedad de la lesión; 3- cuantificar la debilidad de los músculos respiratorios en términos de presiones estáticas máximas y correlacionarla con la alteración restrictiva según el nivel y la antigüedad de la lesión.

Material y métodos

Se estudiaron 29 pacientes admitidos en el Instituto de Rehabilitación Psicofísica (IREP) desde mayo de 1997 hasta noviembre de 1998. Al momento del estudio, la antigüedad de la injuria medular varió entre 30 días hasta 48 meses. Se seleccionaron los pacientes con lesión medular completa³ a partir del día 30 del traumatismo. El diagnóstico del nivel neurológico de la injuria se realizó de acuerdo con la clasificación de la *International Standards for Neurological and Functional Classification of Spinal Cord Injury*¹⁷.

Los pacientes debían reunir los siguientes criterios de inclusión: 1 – respiración espontánea y sin paresia diafragmática según el examen radioscópico; 2 – sin traqueostomía o con traqueostoma cerrado; 3 – estabilidad clínica y saturación de O₂ mayor de 92% (pulsosaturimetría) con estado ácido base normal por lo menos tres semanas previas a la evaluación; 4 – ausencia de secuelas pleuropulmonares según la radiografía de tórax; 5 – ausencia de patologías neuromusculares previas; 6 – columna alineada y sin ortesis torácica; 7 – sin entrenamiento previo de los músculos respiratorios y escasa o ausente autopropulsión en silla de ruedas; 8 – no adictos al tabaco.

Los pacientes fueron divididos en dos grupos. Nivel de lesión: a) Grupo lesionados cervicales: con lesión desde C4 hasta C7 (tetraplégicos bajos). b) Grupo lesionados torácicos: con lesión desde T1 hasta T7 (paraplégicos altos). Antigüedad de la lesión: a) Etapa post aguda: desde 1 mes hasta 6 meses inclusive b) etapa crónica: más de 6 y hasta los 48 meses.

La talla se obtuvo mediante el método de envergadura de brazos¹⁸. Para determinar la CVF se empleó un espirómetro seco (Vitalograph) de acuerdo con las normas establecidas por la American Thoracic Society (ATS). Los valores normales se obtuvieron de las ecuaciones de Morris y col.¹⁹. La CVF se determinó en decúbito supino y luego de 30 minutos de adoptada la posición sentada en silla de ruedas, a 90° con apoya cabeza sin faja abdominal. Las presiones inspiratorias y espiratorias estáticas máximas (Pimax y Pemax) fueron obtenidas con un manómetro aneróide de acuerdo a la técnica establecida⁶. Los valores normales se obtuvieron de las tablas de Rochester y Arora¹⁴.

Análisis estadístico

El estudio fue transversal. Los datos continuos con distribución normal (ml) fueron procesados mediante la prueba *t* de Student para grupos independientes; los que no satisfacían esa condi-

ción lo fueron por la prueba no paramétrica *U* de Mann-Whitney, para grupos independientes, o por la prueba de Wilcoxon (grupos dependientes). Los valores porcentuales en grupos independientes (cervical vs torácica) fueron analizados por diferencias entre proporciones. En todos los casos el valor de significación umbral fue de $p < 0.05$, para dos extremos. La distribución de los datos continuos se expresó como media aritmética \pm desvío standard; en los porcentajes se utilizó la media aritmética y la mediana. El análisis estadístico se realizó con el software Statistica, versión 5.1 (Stat Soft Corp. Ok).

Resultados

Las causas de la lesión figuran en la Tabla 1. La relación hombre/mujer fue de 4.8. La edad promedio de los pacientes con lesión C fue de 25.7 \pm 9.42 años (rango 12 a 46 años), mientras que para los pacientes con lesión T fue de 22.2 \pm 6.30 años (rango 15 a 33 años).

Tiempo de evolución de la lesión

En el período post agudo se encontraban 9 C y 6 T, y en el crónico 8 C y 6 T. La antigüedad de la lesión en los C varió desde 30 días a 36 meses, mientras que en los T fue de 30 días a 48 meses (NS).

Nivel de la lesión

Se registraron 17 pacientes con compromiso C entre C 4 y C 7. Los segmentos involucrados fueron: C 4 (n = 1), C 5 (n = 4), C 6 (n = 10) y C 7 (n = 2). Los 12 pacientes con lesión T tenían la injuria entre T 1 y T 7. Los segmentos involucrados fueron: T 1 (n = 1), T 2 (n = 1), T3 (n = 1), T 4 (n = 2), T 5 (n = 3), T 6 (n = 2) y T 7 (n = 2).

Capacidad vital

Según la antigüedad de la lesión.

TABLA 1.– Etiología de las lesiones cervicales bajas y torácicas altas.

Etiología	Lesión cervical	Lesión torácica	Total
Accidentes automovilísticos	3	5	8
Caída de altura	7	1	8
Herida de bala	2	4	6
Zambullida	5	-	5
Accidente peatonal	-	2	2
Total	17	12	29

Ambos grupos fueron analizados según el tiempo post injuria hasta los 6 meses y después de 6 meses. En ambos grupos C y T no se observaron diferencias significativas en la CVF antes o después de los 6 meses. Por tal motivo, cada grupo fue analizado en conjunto, sin consideración del tiempo de lesión.

Según el nivel de la lesión

Ambos grupos de pacientes mostraron una caída de la CVF respecto de sus valores teóricos ($p < 0.05$). La CVF sentados en los pacientes con lesión C fue de 2200 ± 560 ml (47.2%), mientras que en los lesionados T fue de 2940 ± 750 ml (66.6%), $p < 0.008$.

Según los decúbitos

En ambos grupos de pacientes se observó dependencia postural de la CVF. En los pacientes lesionados C la CVF aumentó con el decúbito dorsal de 2200 ± 560 a 2750 ± 555 ml ($p < 0.0003$), mientras que en los lesionados T aumentó de 2940 ± 750 a 3250 ± 620 ml ($p < 0.008$). Dicha dependencia fue más pronunciada en los pacientes C con un aumento del 25% y de solo de 10% en los T ($p < 0.03$).

La Figura 1 muestra la CVF (en % VN) en ambos grupos de lesionados. Se observa una mayor caída y una mayor dependencia postural en los C. En los lesionados T con CVF normal, no se observó dicha depen-

dencia postural. Considerados en conjunto, tanto en los C como en los T, la dependencia postural de la CVF respecto de los decúbitos fue una función del valor de CVF según la regresión: $CVF \% \text{ acostado} = 24.73 + 0.7341 \cdot CVF \% \text{ sentado}$ ($r 0.8771$, $p < 0.001$).

Presiones estáticas máximas

Según el nivel de lesión

La Pimax en los lesionados C fue de 61.59 (53.82%) ± 17.26 cm H₂O, mientras que en los lesionados T fue de 87.25 (77.85%) ± 24.27 cm H₂O ($p < 0.05$). La Pemax en los C fue de 48.53 (24.97%) ± 18.09 cm H₂O, mientras que en los T fue de 58.75 (30.74%) ± 27.67 cm H₂O (p NS). No se observaron diferencias según la antigüedad de la lesión. La Figura 2 muestra los valores de las presiones estáticas máximas en los dos grupos de pacientes. No se halló correlación entre la CVF en los diferentes decúbitos y las presiones estáticas máximas.

Discusión

Los principales hallazgos de nuestro estudio son: 1) Los pacientes lesionados C presentaron un defecto restrictivo más importante que los lesionados T y la dependencia postural de los primeros fue mayor. 2) En ambos grupos, la fuerza muscular espiratoria (Pemax) estuvo descendida en grado moderado a severo. 3) La debili-

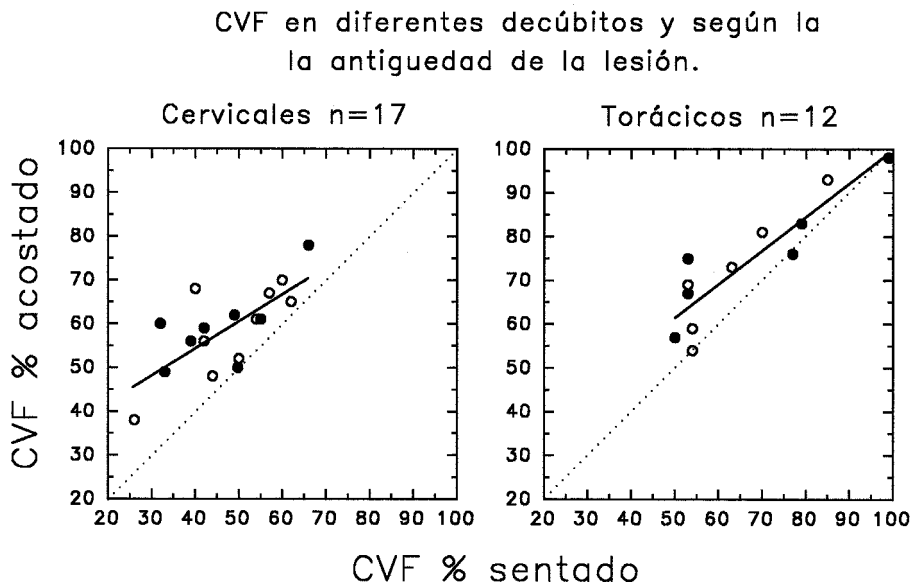


Fig. 1.— Capacidad vital forzada (CVF) en los diferentes decúbitos. La línea punteada representa la línea de identidad de la CVF en ambos decúbitos. Las líneas de regresión se hallan por arriba de la línea de identidad, indicando un aumento de la CVF en posición acostado (dependencia postural). El defecto restrictivo es más marcado en los cervicales. Los pacientes con CVF cercana al valor normal tienen menor dependencia postural. Los círculos abiertos indican lesionados de menos de 6 meses y los cerrados corresponde a lesiones de más de 6 meses de antigüedad.

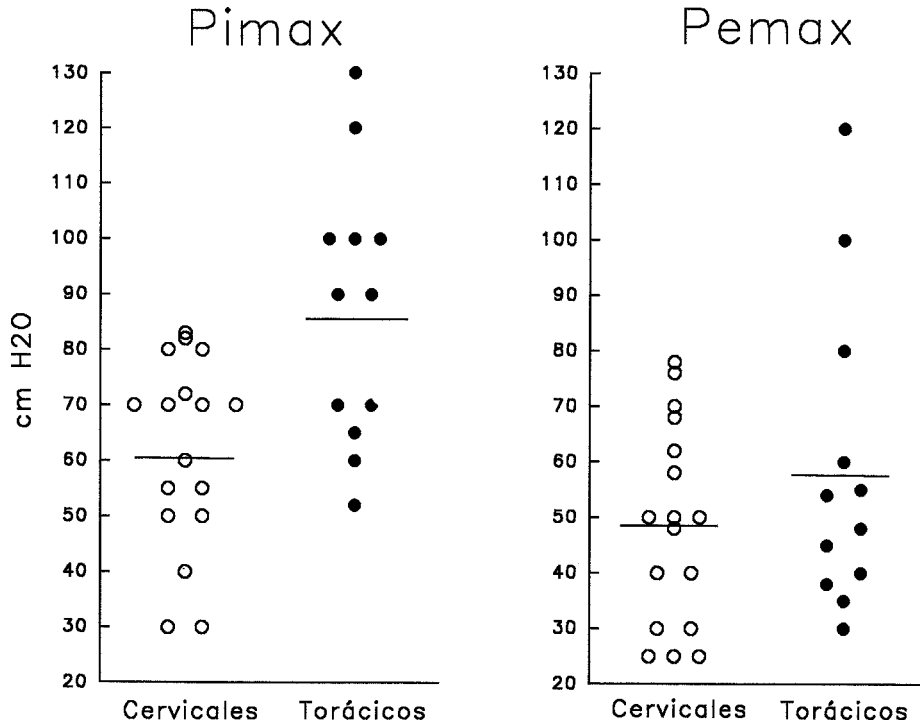


Fig. 2.— Se observan las Presiones estáticas máximas, Pimax y Pemax en lesionados cervicales y torácicos. Las presiones están expresadas en cmH2O. Las líneas horizontales representan el promedio de cada grupo de determinaciones. La Pimax de los cervicales fue significativamente menor ($p < 0.05$) que la de los torácicos.

dad muscular inspiratoria (Pimax) fue más marcada en los lesionados C que en los T.

Capacidad vital forzada

La capacidad ventilatoria de los pacientes con injuria medular hasta T7 depende principalmente del nivel y gravedad de la lesión. La alteración funcional más característica es de tipo restrictivo y es secundaria a la parálisis de los músculos abdominales. El compromiso de los músculos intercostales y accesorios depende del nivel del segmento medular dañado.

Nuestros pacientes lesionados C presentaron un defecto restrictivo mayor que los lesionados T (Figura 1). Estos hallazgos coinciden con los de Estenne¹³, que además reporta una caída de la CVF al 48.4% en la posición sentada. Algunos de sus pacientes con lesión T conservaban una CVF normal. El grupo de pacientes estudiados por Stone⁷ consistió en 9 C y 6 T. El promedio de la CVF fue de 53% en los C y de 75% en los T. La CVF de este último grupo fue superior a la del nuestro (66.6%) pero ellos incluyeron 2 pacientes con lesión en T10, los que, presumiblemente, conservaban cierta activación de los músculos abdominales que no fue evaluada. Roth¹⁶ no encuentra diferencias en la CVF según el nivel de lesión. Este hallazgo es llamativo. La lesión

de sus pacientes estaba comprendida entre C4 (n 44) y T6 (n 8). El análisis estadístico fue llevado a cabo para diferencias entre los segmentos lesionados y no entre C y T. El escaso número de casos en cada nivel de lesión puede justificar la falta de diferencias. De hecho la CVF de los C (n 44) en promedio fue de 38.2% mientras que la de los T2-6 (n 3) fue de 50%.

Además de la debilidad y parálisis de los músculos respiratorios, el defecto restrictivo es secundario a disminución de la distensibilidad torácica (aproximadamente a un 70% del valor normal). La distensibilidad del abdomen se halla aumentada en un 170% del valor normal debido a la parálisis de los músculos abdominales^{10, 11, 13, 14}.

La menor distensibilidad pulmonar también contribuye a la restricción. Se ha sugerido una combinación de atelectasias, disminución del surfactante y cambios fibróticos para justificar este hallazgo⁵. Durante la respiración tranquila se observa frecuentemente movimiento paradójico del tórax durante la inspiración (particularmente en la etapa aguda). Este hecho muestra la importancia de la activación de los intercostales durante la respiración tranquila, para prevenir el colapso inspiratorio del tórax debido a la negativización de la presión intrapleural.

Una característica de los pacientes lesionados medulares hasta T7 es la dependencia postural de la CVF, que en nuestro grupo se presentó en las dos eta-

pas evolutivas. En una serie de 10 pacientes C de larga evolución, Bach¹² no halló diferencias en la CVF sentados (42.2%) y acostados (43.6%). Este hallazgo puede ser atribuido a la mayor cronicidad (7.7 ± 5.8 años post lesión). El porcentaje de aumento de la CVF en decúbito dorsal en los pacientes tetraplégicos de Estenne¹³ fue de 16%. El aumento de la CVF en nuestro grupo de C fue de 25%. Estas diferencias pueden ser atribuidas a que nuestra población de C presentaba un defecto restrictivo mayor (Figura 1) y mayor flaccidez muscular. Sin embargo, en otra serie de Estenne⁸ sus pacientes con lesión C (n 8) y T(n 3) presentaban una CVF del 35.1% y de 48% respectivamente.

Los mecanismos que producen aumento de la CVF en posición supina son atribuidos al contenido abdominal que se desplaza cranealmente y produce estiramiento del diafragma, ubicándolo en una posición más favorable de su curva tensión-longitud. Estenne¹³ determinó que en sus pacientes con lesión medular existe una dependencia postural del volumen residual (reducción en decúbito dorsal) que se relaciona con la parálisis de los músculos abdominales y el efecto de la gravedad sobre el contenido abdominal.

Está establecido que la función pulmonar mejora con la cronicidad de la lesión^{2-4, 10, 11}. Esta mejoría se atribuye a cambios en la flaccidez asociada con la fase inicial de shock espinal, al desarrollo de hipertonia de los músculos intercostales y abdominales, y a una mejoría de la función de los músculos accesorios y del diafragma. Sin embargo, Bach¹² y Kirshblum³ aceptan que es difícil predecir la evolución funcional de los pacientes que no fueron rehabilitados.

Presiones estáticas máximas

La fuerza muscular espiratoria, evaluada en términos de Pemax, estuvo descendida en grado moderado a severo sin diferencias entre ambos grupos de pacientes (Figura 2). La fuerza muscular inspiratoria, evaluada mediante la Pimax, estuvo moderadamente descendida en los C y solo levemente descendida en los T. Estos hallazgos son similares a los de Rochester¹⁴ que reporta valores de Pimax de 61 y 69% en C y T respectivamente y de Pemax de 30 y 32% respectivamente. Roth¹⁶ estudia 44 C y 8 T y halla, a diferencia de nuestros pacientes, valores de Pimax en C menores que los de Pemax. Es posible que estas diferencias sean debidas a que sus pacientes podían tener cierto grado de compromiso diafragmático. Ellos no hallaron correlación entre la CVF y las presiones estáticas máximas. El hallazgo de un compromiso mayor de los músculos espiratorios ha sido confirmado por otros autores^{4, 6, 10}.

No hallamos relación entre la fuerza de los músculos respiratorios (Pimax o Pemax) y la CVF. Si bien es esperable una caída de la CVF cuando los músculos

inspiratorios no pueden superar la resistencia para expandir el conjunto tóraco pulmonar, debido a que la curva presión- volumen del sistema respiratorio se aplanan a altos volúmenes pulmonares, no hay una relación directa entre la fuerza de los músculos respiratorios y la CVF. Así, se puede hallar sustancial debilidad muscular con CVF relativamente normal.

La debilidad de los músculos espiratorios puede comprometer el mecanismo de la tos. De hecho, la tos es inefectiva cuando la presión espiratoria máxima (Pemax) no supera los 40-50 cmH₂O o cuando no se pueden generar flujos espiratorios picos superiores a 160 litros/min.

En términos generales, hay acuerdo en que la Pemax no mejora espontáneamente con el tiempo.

El defecto restrictivo fue más importante en los C, los cuales presentaron mayor dependencia postural de la CVF. La debilidad muscular espiratoria fue más severa que la inspiratoria y esta última fue más marcada en los lesionados C. La debilidad de los músculos espiratorios condiciona una inadecuada función tusígena, retención de secreciones, atelectasias, neumonía e insuficiencia respiratoria, principal causa de muerte de estos pacientes.

Consideramos que el monitoreo de estos parámetros es necesario para planificar la táctica de rehabilitación en función del compromiso inicial y objetivar cambios ulteriores. Los hallazgos funcionales permiten además estimar la posibilidad de complicaciones respiratorias.

Nuestra población de pacientes lesionados medulares por causas traumáticas se caracterizó por presentarse a predominio en el sexo masculino y en sujetos jóvenes. La nuestra es una muestra de una población cada vez más numerosa que sufre traumatismos graves de la médula espinal, que no sólo producen deficiencias, sino también discapacidad y minusvalía (20 y Apéndice).

Apéndice

Deficiencia (*impairment*): desviación o pérdida de la *estructura o función*, temporaria o permanente de parte o todo el organismo.

Discapacidad (*disability*): limitación o dificultad del individuo para realizar *actividades* de forma prolongada o permanente

Minusvalía (*handicap*): Restricción de la *participación* en situaciones de vida en el medio *social*, por problemas relacionados con la salud.

Bibliografía

1. Roth EJ, Nussbaum SB, Berkowitz M, Primack S, Oken J, Powlwy S, Lu A. Pulmonary function testing in spinal cord injury: correlation with vital capacity. *Paraplegia* 1995; 33 : 454-7.
2. Ledsome JR, Sharp JM. Pulmonary function in acute cer-

- vical cord injury. *Am Rev Respir Dis* 1981; 124: 41-4.
3. Kirshblum SC, O' Connor KC. Predicting neurologic recovery in traumatic cervical spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1998; 79: 1456-66.
 4. Mc Michan JC, Michel L, Westbrook PR. Pulmonary disfunction following traumatic cuadriplegia. *JAMA* 1980; 243: 528-31.
 5. De Troyer A, Heilporn A. Respiratory mechanics in quadriplegia. The respiratory function of the intercostal muscles. *Am Rev Respir Dis* 1980; 122: 591-600.
 6. Hopman MTE, van der Woude LVH, Dellmeijer AJ, Snoek G, Folgering HTM. Respiratory muscle strength and endurance in individuals with tetraplegia. *Spinal Cord* 1997; 35: 104-8.
 7. Stone DJ, Keltz H. The effect of respiratory muscle disfunction on pulmonary function. *Am Rev Respir Dis* 1963; 88: 621-9.
 8. Estenne M, Heilpor A, Delhez L, Yernault JC, De Troyer A. Chest wall stiffness in patients with chronic respiratory muscle weakness. *Am Rev Respir Dis* 1983; 128: 1002-7.
 9. De Troyer A, Borenstein S, Cordier R. Analysis of lung volume restriction in patients with respiratory muscle weakness. *Thorax* 1980; 35: 603-10.
 10. Gounden P. Static respiratory pressures in patients with post-traumatic tetraplegia. *Spinal Cord* 1997; 35: 43-7.
 11. Bergofsky EH. State of the art. Respiratory failure in disorders of the thoracic cage. *Am Rev Respir Dis* 1979; 119: 643-69.
 12. Bach JR, Wang TG. Pulmonary function and sleep disordered breathing in patients with traumatic tetraplegia: a longitudinal study. *Arch Phys Med Rehabil* 1994; 75: 279-84.
 13. Estenne M, De Troyer A. Mechanism of the postural dependence of vital capacity in tetraplegic subjects. *Am Rev Respir Dis* 1987; 135: 367-71.
 14. Rochester DF, Arora NS. Respiratory muscle failure. In *Respiratory failure, Medical Clinics NA* 1983; 67: 573-97.
 15. Frankel HL, Coll JR, Charlifue SW, et al. Long-term survival in spinal cord injury: a fifty year investigations. *Spinal Cord* 1998, 36 : 266-74.
 16. Roth EJ, Lu A, Primack S, Oken J, Nusshaus S, Ber-kowitz M, Powley S. Ventilatory function in cervical and high thoracic spinal cord injury. Relationship to level of injury and tone. *Am J Phys Med Rehabil* 1997; 76: 262-7.
 17. Maynard FM, Bracken MV, Cressey G, Ditunno JF, Donovan WH, Ducker TB et al. International Standards for neurological and functional classifications of Spinal Cord Injury Patients. *Spinal Cord* 1997; 35: 266-74.
 18. Johnson BE, Westgate HD. Methods of predicting vital capacity in patients with thoracic scoliosis. *J Bone Joint Surg Am* 1970; 52: 1433-39.
 19. Morris JF, Koski A, Johnson LC. Spirometric standards for healthy nonsmoking adults. *Am Rev Respir Dis* 1971; 103: 57- 67.
 20. ICIDH-2: International Classification of functioning and disability. Beta-2 draft, Full Version. Geneva: World Health Organization, 1999.

LA PORTADA

Jorge Demirjián. **Ulrica J.L.B.**, 1985

Oleo sobre tela, 120 x 120 cm. Cortesía de la Comisión Nacional de Energía Atómica, Predio TANDAR, Centro Atómico Constituyentes.

Presidente de la Comisión Organizadora de la Exposición Permanente: Dr. A.J.G. Maroto. La exposición permanente está abierta al público.

Jorge Demirjián nació en Buenos Aires en 1932. Fue becado por el Fondo Nacional de las Artes en 1960 y por el gobierno de Gran Bretaña en 1970. Residió en Italia, Inglaterra y Francia. En 1980 se radicó en Buenos Aires. Realizó numerosas muestras individuales y colectivas en el país y en el exterior, entre ellas en el Salón de Mai, D'Arcy (New York), Tweed Gallery, University of Minnesota, Annelly Yuda, Camden Art Center, Royal Academy of Arts (London), Carnegie International Institute (EE.UU.), Galería Bonino, Instituto Di Tella, Retrospectiva en la Fundación San Telmo y en el Museo de Arte Moderno, en Buenos Aires. Obtuvo el Primer Premio Gabus, y participó en los Premios Palanza en 1989 y 1991. Sus obras se encuentran en museos del país y del exterior¹.

¹Extractado de: *Comisión Nacional de Energía Atómica. Artistas Plásticos con la CIENCIA*, 103. Centro Atómico Constituyentes, Predio TANDAR, Buenos Aires, 1999; p 105.