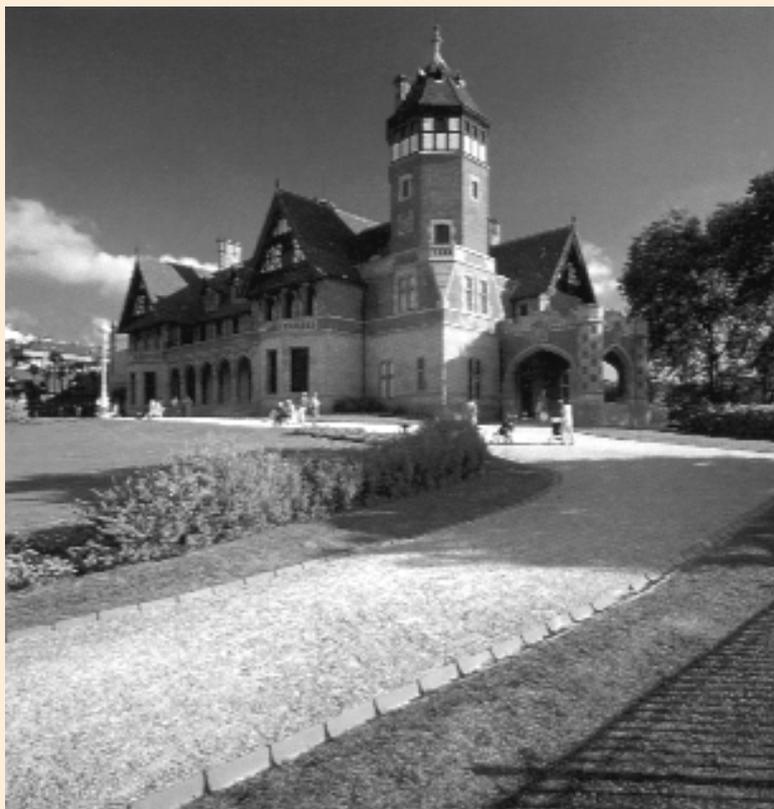


I Curso sobre la Función Pulmonar en el Niño (Principios y Aplicaciones)



*Palacio de Miramar, San Sebastián
17-18 Enero de 1997*



I Curso sobre la Función Pulmonar en el Niño (Principios y Aplicaciones)

*Palacio de Miramar, San Sebastián
17-18 Enero de 1997*

Dirigido por:

Dr. E. González Pérez-Yarza
Sección de Neumología Infantil. Servicio de Pediatría. Hospital Aránzazu
Donostia - San Sebastián

Patrocinado por:

Sociedad Española de Neumología Pediátrica (SENP)
Sociedad Española de Patología Respiratoria y Cirugía Torácica (SEPAR)

OBSERVACION IMPORTANTE

La Medicina es una ciencia cambiante y en continuo desarrollo. La investigación y las experiencias clínicas continuamente incrementan nuestros conocimientos y particularmente aquéllos referidos a los tratamientos farmacológicos. A veces, en este libro de ponencias se mencionan dosificaciones o aplicaciones farmacológicas que han sido referenciadas y comprobadas por los autores y/o editores de acuerdo con el estado actual de los conocimientos en el momento de la edición, si bien esto no implica ninguna garantía o responsabilidad por parte de los autores o editores sobre la forma de utilización de fármacos. El lector es instado a examinar cuidadosamente la información recibida de los fabricantes antes de establecer una pauta terapéutica, lo que es particularmente importante en lo referido a nuevos fármacos y establecimientos de dosificación. Los editores agradecerían a los lectores cualquier información sobre errores o discrepancias a este respecto.

© TODOS LOS DERECHOS RESERVADOS

Ninguna parte de esta publicación puede ser traducida a otros idiomas, reproducida o utilizada en ninguna forma ni por ningún medio electrónico, mecánico (incluido fotocopiado), de grabación, microfilmado, almacenamiento de información, etc. sin el permiso por escrito del Editor. Las opiniones reflejadas en los artículos son responsabilidad exclusiva de los autores y no reflejan necesariamente ni la política ni el pensamiento del Editor al respecto.

Indice

PRESENTACION. *E. González Pérez-Yarza*

I SESION LA FUNCION PULMONAR: DEL RECIEN NACIDO AL ADULTO.

Moderador: *J. Sanchis Aldás*

- 1 **Aspectos generales.** *J. Sanchis Aldás*
- 4 **La función pulmonar del feto al lactante.** *C. Pedraz*
- 16 **La función pulmonar del lactante al adolescente.** *N. Cobos Barroso*

II SESION FLUJOS VENTILATORIOS FORZADOS Y VOLUMENES PULMONARES.

Moderador: *P. Casan Clarà*

- 20 **Introducción, índices y definiciones.** *P. Casan Clarà*
- 23 **Espirometría.** *J. Pérez Frías, E. Pérez Ruiz, M^oJ. Vargas-Machuca, A. Martínez Valverde*
- 30 **Métodos de dilución por gas. Pletismografía.** *S. Liñán Cortés*

III SESION RESISTENCIAS PULMONARES.

Moderador: *J. Sanchis Aldás*

- 34 **Conceptos.** *J. Sanchis Aldás*
- 36 **Resistencias mediante pletismografía.** *N. Cobos Barroso*
- 39 **Resistencias por interrupción.** *G. García Hernández, A. Martínez Gimeno*
- 42 **Resistencia oscilatoria.** *R. Farré*

IV SESION TEST DE BRONCODILATACION, EJERCICIO Y BRONCOPROVOCACION

Moderadores: *P. Casan Clarà, N. Cobos Barroso*

- 45 **Test de broncodilatación.** *A. Garmendia Iglesias*
- 48 **Test de ejercicio.** *S. Liñán Cortés*
- 52 **Pruebas de broncoprovocación con estímulo directo.** *M. Callén Blecua*
- 59 **Test de broncoprovocación con estímulo indirecto.** *P. Casan Clarà*

V SESION TALLER: APLICABILIDAD CLINICA DE LAS PRUEBAS DE FUNCION PULMONAR EN PEDIATRIA

Moderadores: *D. Navajas, J. Pérez Frías*

- 62 **Exploración funcional respiratoria en el recién nacido y lactante.** *J.M. Roqués Serradilla, J.A. López Andreu, I. Cortell Aznar, S. Pérez Tarazona*
- 66 **Flujos espiratorios parciales.** *G. García Hernández, A. Martínez Gimeno*
- 69 **Impedancia respiratoria-Oscilometría de impulsos.** *L. Arranz Arana*
- 72 **Análisis del volumen corriente.** *E. González Pérez-Yarza*

Aspectos Generales

J. Sanchis Aldás

Departamento de Neumología Hospital de la Santa Creu i de Sant Pau Barcelona.

La primera respiración⁽¹⁾

En el nacimiento el pulmón está colapsado y en un feto de 3'5 kg ocupa un volumen de unos 40 ml. Después de la primera respiración dicho volumen aumenta cinco veces. El flujo sanguíneo pulmonar al nacer es 1/10 a 1/5 del que se alcanza después de la primera respiración. La reconducción de sangre hacia el pulmón parece ser consecuencia de la inflación gaseosa del mismo, junto con los cambios de PO_2 y PCO_2 que tienen lugar cuando el recién nacido respira aire. La totalidad del gasto cardíaco atravesará el pulmón sólo como consecuencia de su inflación, por lo que el recién nacido depende, en su viabilidad, del esfuerzo de sus propios músculos respiratorios. Expresado en términos fisiológicos, el volumen de perfusión se determina por la adecuada ventilación pulmonar.

El desarrollo estructural del pulmón en las últimas 10 semanas de la gestación hace posible un intercambio gaseoso satisfactorio, si fuera necesario, varias semanas antes del término del embarazo. La transición del medio líquido al gaseoso se completa alrededor de las 5 h. de la primera respiración, como pone de manifiesto la estabilización de la PaO_2 y $PaCO_2$ en sangre. Sin embargo, la relativamente gran diferencia de PO_2 entre alveolo y sangre arterial observable en el recién nacido persiste durante un tiempo indefinido. La contribución más importante a esta diferencia la aporta un cortocircuito anatómico intrapulmonar, mientras la del cortocircuito funcional (áreas perfundidas pero pobremente ventiladas), representa un 25% de la diferencia. No parece haber dificultad al proceso de difusión gaseosa a través de la membrana alveolo-capilar. El prematuro sufre una alteración importante del intercambio gaseoso debido principalmente a cortocircuito anatómico, por perfusión de vasos no alveolizados todavía.

El consumo de oxígeno por kg de peso es en el recién nacido dos veces el del adulto y, en concordancia, también la ventilación es doble. La eficacia del intercambio gaseoso va mejorando después de nacer, gracias al aumento de la superficie alveolar conseguido con la tabicación alveolar, sin que tenga que aumentar el volumen pulmonar, que sólo lo hace en paralelo con el resto del cuerpo.

Evolución estructural de la jaula torácica⁽²⁾

Durante el desarrollo, la forma del tórax cambia significa-

tivamente. Al nacer, las costillas están dispuestas horizontalmente y la sección del tórax es más circular que en el adulto. Como resultado, también el diafragma es más horizontal en ese momento. Esta disposición parece mecánicamente ineficiente. En el adulto el volumen de la jaula torácica se aumenta convenientemente elevando y rotando las costillas.

Con el crecimiento, el tórax no sólo se agranda, sino que cambia su forma y consistencia; las costillas se mineralizan y aumentan su proporción de hueso. Al adoptar el ortostatismo cambian las fuerzas que actúan sobre las costillas. Además de la gravitatoria, deben soportar la tracción de los músculos sacroespinales y abdominales. Las costillas se inclinan en dirección caudal y el diámetro antero-posterior del tórax disminuye. En el plano frontal, la forma de la jaula torácica pasa de tener un perfil de arco románico en la infancia, al de un arco gótico, más propio del adulto.

En el ortostatismo el efecto gravitacional del contenido abdominal sobre las costillas actúa favoreciendo la espiración. Pero este efecto se contrarresta por la acción inspiratoria que produce sobre el diafragma. El resultado neto es la disminución de la compliancia de la pared torácica y el aumento de su retracción hacia afuera⁽³⁾. Como la magnitud de esta fuerza depende de la altura de la columna hidrostática abdominal, el efecto en lactantes debe ser trivial, pero aumenta con el crecimiento.

Compliancia de la pared torácica.

En el recién nacido, la compliancia es grande cuando el sistema está por encima de la capacidad funcional residual (FRC). La razón estriba en que la proporción de cartílago en la costilla es alta, el cartílago es delgado y el hueso blando por la mineralización incompleta. Los cambios del desarrollo posterior reducen progresivamente la compliancia de la pared, que continúa disminuyendo entre los 5 y los 16 años.

Capacidad funcional residual

El punto de balance pasivo entre las fuerzas retráctiles antagónicas del pulmón y la jaula torácica se sitúa alrededor del 50% de la capacidad pulmonar total (TLC) en el adulto de pie y cerca del 40% en el decúbito supino.

Como en la infancia la retractilidad de la pared es muy pequeña y la del pulmón es ligeramente inferior a la del adulto, el balan-

ce estático favorece a la retracción pulmonar y la FRC es sólo $\approx 10\%$ TLC. Una FRC tan pequeña parece incompatible con la estabilidad de las vías respiratorias pequeñas y con un adecuado intercambio gaseoso. Sin embargo, las mediciones de FRC en el infante⁽⁴⁾ indican valores del 40% TLC, similares a los del adulto. Estos y otros datos hacen suponer que, en condiciones dinámicas, el volumen teleespiratorio es claramente superior al estimado para la FRC pasiva.

A diferencia del adulto, en el infante la espiración se termina cuando el flujo aéreo es todavía apreciable, lo que sugiere una interrupción de la espiración relajada⁽⁵⁾. Sin embargo, no se conoce la naturaleza de este freno activo, aunque el cierre de la glotis es un mecanismo importante para el establecimiento del volumen pulmonar "basal" en el período postnatal. La actividad tónica del diafragma y de los intercostales contribuye eficazmente a hacer más rígida la pared costal y establecer un volumen tele-espiratorio activo. Dicho volumen está relacionado con el estado de vigilia y se reduce en un 30% durante el sueño REM.

No se conoce con certeza a que edad la FRC deja de estar determinada dinámicamente y pasa a serlo de forma pasiva como en el adulto.

Cambios en los músculos respiratorios

Los músculos insertados en la jaula torácica aumentan su masa con el crecimiento del niño. Además, se produce un aumento del número de fibras tipo I (lentas, oxidativas) en el diafragma e intercostales, prácticamente completado en el primer año de vida. El aumento de masa muscular durante el desarrollo contribuye también a aumentar la consistencia de la pared torácica.

Las presiones respiratorias máximas del niño son sorprendentemente altas en comparación con otros índices de fuerza muscular y en relación con las alcanzables por el adulto. A ello debe contribuir el menor radio de curvatura de la jaula torácica, diafragma y abdomen del niño, el cual según la ley de Laplace permite transformar tensiones pequeñas en grandes presiones. En el recién nacido se han podido medir presiones inspiratorias del orden de -70 cm H₂O en la primera respiración⁽⁶⁾.

Ventilación

En el adulto, cerca de la mitad de la impedancia total del sistema respiratorio se genera en la pared costal. En consecuencia, alrededor de la mitad de la fuerza producida por los músculos respiratorios se emplea en mover la pared más que en el cambio efectivo de volumen. Desde este punto de vista, la compliancia mucho mayor de la pared del niño parece una característica ventajosa. Pero hay un precio a pagar. La pared torácica no constituye un fuelle único; en realidad son dos. La superficie caudal del pulmón es movilizada por el diafragma y el resto por la pared costal. El problema y su precio estriban en que los dos elementos se oponen. La acción inspiratoria de cualquiera de ellos disminuye la presión intrapleural, lo que produce una acción espi-

ratoria en el otro y malgasta parte del desplazamiento. La magnitud de este movimiento paradójico depende de las compliancias relativas del pulmón y la pared, pues el diafragma actúa sobre los dos en paralelo y divide su desplazamiento según esta relación. En estos hechos radica el mayor problema dinámico de la ventilación en la infancia. En el prematuro, con costillas muy compliantes, la respiración paradójica es casi constante. A medida que el infante madura, dicha respiración va quedando confinada a los períodos de sueño REM.

La distorsión de la pared costal respecto de su posición de relajación es todavía observable durante el sueño REM en niños mayores. Pero debe recordarse que la distorsión costal es otra forma de consolidar el sistema.

Flujo espiratorio máximo

Los niños son capaces de realizar maniobras fiables de espiración forzada después de los 7-8 años. Se dispone de considerable información de niños sanos de esa edad en adelante. Pese a las diferencias técnicas entre estudios distintos, puede decirse que el flujo espiratorio máximo se correlaciona con la talla, y que la variabilidad del flujo respecto de un volumen dado es grande⁽⁷⁾.

La forma del bucle flujo/volumen máximos cambia con la edad. En la primera fase de la niñez la curva de flujo tiende a ser convexa respecto del eje de volumen. Con el tiempo, hasta la fase temprana del adulto, la curva cambia a cóncava respecto del eje horizontal y más tarde vuelve a ser convexa⁽⁸⁾. Estos cambios son compatibles con el bajo valor de la retracción elástica del niño pequeño y la inhomogeneidad del vaciado pulmonar en el mayor y en el adulto. En los niños menores puede observarse una disminución brusca del flujo al final de la espiración forzada, que suele atribuirse a la rigidez de la pared costal.

En la infancia, el sistema respiratorio puede forzarse externamente, con la aplicación de presión en su superficie, para producir un flujo máximo espiratorio sobre un volumen pulmonar probablemente equivalente al 25% de la capacidad vital. De las curvas así obtenidas puede dibujarse un bucle parcial de flujo/volumen. Del análisis de dicho bucle parece deducirse que el infante sano es capaz de vaciar el pulmón unas cuatro veces más rápido que el adulto.

Bibliografía

1. Hodson WA, Alden ER, Woodrum DE. Gas exchange in the developing lung. En: W.A. Hodson (ed). Development of the lung. Vol 6. Lung biology in health and disease. Marcel Dekker. New York, 1977. p:469-496.
2. Bryan AC, Wohl MEB. Respiratory mechanics in children. En AP Fishman, PT Macklem, J Mead, SR Geiger (eds). Section 3: The Respiratory System. Vol III. Handbook of Physiology. Am Physiol Soc. Maryland 1986. p:179.191.
3. Jordanoglou J. Vector analysis of rib movement. Respir Physiol 1970;10:109-120.

4. Nelson NM, Prod'hom LS, Cherry RB, Lipsitz PJ, Smith CA. Pulmonary function in the newborn infant. V. Trapped gas in the normal infant's lung. *J Clin Invest* 1963;42:1850-1857.
5. Kosch PC, Stark AR. Determination and homeostasis of functional residual capacity (FRC) in infants (abstract) *Physiologist* 1979; 22(4):71.
6. Karlberg P, Cherry RB, Escardo FE, Koch G. Respiratory studies in newborn infants II. Pulmonary ventilation and mechanics of breathing in the first minutes of life, including the onset of respiration. *Acta Paediatr* 1962;51:121-136.
7. Qanjer Ph H, Borsboom GJJM, Brunekreet B, Zach M, Forche G, Cotes JE, Sanchis J, Paoletti P. Spirometric reference values for white european children and adolescents: Polgar revisited. *Pediatr. Pulmonol* 1995;19:135-142.
8. Mead J. Analysis of the configuration of maximum expiratory flow-volume curves. *J. Appl. Physiol.* 1978; 44:156-165.

Bibliografía recomendada

- W. Alan Hodson. Development of the lung. *Lung Biology in Health and Disease*, vol. 6. New York, 1977. Marcel Dekker.
- A.P. Fishman, P.T. Macklem, J. Mead, S.R. Geiger. *Handbook of Physiology. Section 3: The Respiratory System. Vol III Mechanics of Breathing, Part 1.* Bethesda, Ma. American Physiological Society, 1986.

La Función Pulmonar del Feto al Lactante

C. Pedraz

Sección de Neonatología. Hospital Clínico Universitario de Salamanca.

Introducción

Los mecanismos básicos por los que las funciones respiratorias se mantienen y cubren las necesidades metabólicas, son similares en recién nacidos (RN) y adultos. La diferencia radica en que el RN y el niño están en continuo crecimiento y desarrollo, por lo que para valorar la función pulmonar (FP) normal se ha de hacer de forma dinámica valorando el crecimiento pulmonar.

Para ejercer una adecuada función respiratoria el RN necesita un adecuado desarrollo anatómico y funcional del pulmón pre y postnatal. Los niveles de desarrollo del pulmón se fundamentan en:

- Embriogénesis: establecimiento y desarrollo del esbozo pulmonar.

- Morfogénesis: desarrollo de la estructura del pulmón que incluye maduración del epitelio y tejido conectivo.

- Diferenciación de las distintas células que intervienen en los procesos funcionales del pulmón.

- Crecimiento del volumen pulmonar por expansión y agrandamiento de la masa tisular. Incluye hiperplasia e hipertrofia.

El desarrollo anatómico del pulmón se realiza en varias fases

- Fase pseudoglandular de 0 - 10, 12 semanas desarrollo del anlage pulmonar y de la 12, 14 - 16 semanas en la que se produce la diferenciación de bronquios, bronquiolos y dilataciones saculares.

- Fase canalicular de la 16-28 semanas desarrollo vascular más allá de los dilataciones saculares.

- Fase sacular de la 26- 36 semana subdivisión de los sáculos a partir de las crestas secundarias.

- Fase alveolar desde el término a los 18 años fase de formación de nuevos alveolos y de alargamiento de los existentes y formación de la red capilar.

- Fase de crecimiento de los 2 (μ 8a?) a los 18 años expansión de áreas volumen / peso pulmonar.

En la vida intrauterina la placenta actúa como órgano de intercambio de gases pero se ha mostrado que el feto realiza movimientos respiratorios (MR) detectados por diversos métodos como el registro de movimientos torácicos, medida de presión del líquido traqueal, lo cual traduce el esfuerzo de respiración. Pero hay que tener en cuenta que los MR no son sinónimo de respiración. El beneficio radica, desde el punto de vista teleológico, que representan una práctica para el desarrollo del aparato respiratorio ya que la función respiratoria es vital en el momento del nacimiento.

Los MR se han detectado en fetos humanos en la 30ª semana, ocupan un 33% del tiempo, aumentan tras la ingesta materna y tienen ritmo circadiano. Se alternan con periodos de apneas de 60 min y cuando el feto llega al término aumentan a 120 min. El feto realiza MR en sueño REM y no REM, responden al estímulo de CO₂ con disminución de periodo de apneas y la respuesta a la hipoxia es similar a la de después del nacimiento.

Al nacimiento el RN es separado de la placenta y el pulmón realiza intercambio de gases. Necesita eliminar el líquido pulmonar y conseguir un volumen pulmonar adecuado para adquirir una ventilación eficaz que cubra las necesidades metabólicas. Para ello el RN establece una capacidad residual funcional (CRF) por encima del volumen residual al final de la espiración y de esa forma evita el colapso alveolar y el coste energético adicional con cada inspiración. Además, en el momento de ligar el cordón umbilical se produce una disminución de resistencia vascular pulmonar y un aumento de la resistencia vascular periférica, con aumento de perfusión pulmonar. Al expandirse el lecho vascular pulmonar, la presión de los capilares pulmonares cae por debajo de la presión oncótica del plasma, asegurándose la reabsorción del líquido intersticial pulmonar presente al nacimiento, y el establecimiento de una adecuada CRF que permita una normal ventilación pulmonar.

Los RN presentan una alta relación distensibilidad de la pared torácica/distensibilidad pulmonar para facilitar su paso a través del canal del parto, la cual se convierte, después del nacimiento, en un factor desfavorable al no facilitar la formación de un gran volumen residual del aparato respiratorio.

Para cubrir la mayor tasa metabólica se requiere que la ventilación minuto (VE) sea también relativamente más alta que la del adulto, y esto se consigue aumentando la frecuencia respiratoria (FR), el volumen corriente (Vt) o por la combinación de ambos mecanismos. En general, el RN adopta un patrón respiratorio caracterizado por el aumento de FR más que por el aumento del Vt, ya que esto último lleva a un incremento del trabajo elástico, que representa el 70% del trabajo respiratorio total (Wr), y de distorsión de la pared torácica. Además de variar la FR, el RN mantiene ritmicidad de los mov. respiratorios porque los controladores de los MR (centro respiratorio, impulsos aferentes y eferentes) están desarrollados. Los RN muestran una FR mayor en las primeras horas de vida y disminuye al aumentar la edad postnatal, está en relación con cambios en las propiedades mecánicas del ap. respiratorio así

como con la maduración de los mecanismos de control centrales y periféricos.

La presencia de un pico de flujo espiratorio (TE') tardío, -indicado por una alta relación entre éste y el tiempo espiratorio (TE) por 100 (TE'/TE x 100)- representa una estrategia respiratoria para mantener el pulmón, durante la mayor parte del ciclo respiratorio, insuflado por encima del volumen espiratorio final, lo que facilita la reabsorción del líquido intersticial pulmonar presente al nacimiento.

Los RN, al adaptarse a la vida extrauterina, sufren una serie de cambios que afectan a la distensibilidad pulmonar (CL) con modificaciones en las propiedades del pulmón por los repetidos estiramientos, la pérdida de líquido pulmonar fetal, los cambios cuantitativos, y cualitativos en la superficie alveolar y el aumento de las unidades alveolares que participan en la respiración.

La resistencia pulmonar del RN es mayor que la del adulto, porque el diámetro de la vía aérea es mucho más pequeño. Sin embargo, las diferencias no son tan marcadas si se relaciona el diámetro de la vía aérea con el volumen pulmonar. Esta mayor resistencia está determinada parcialmente por la resistencia de las fosas nasales, que habitualmente se excluye en las mediciones del adulto, y por la mayor resistencia de fricción del tejido pulmonar del RN. Los valores de la RE son mayores porque, durante la espiración, disminuyen las fuerzas de tracción que se ejercen sobre las paredes bronquiales mientras el pulmón está expandido.

Control de la respiración

El RN incluso cuando nace antes de término demuestra una capacidad singular para desarrollar estrategias ventilatorias que satisfagan las demandas metabólicas a pesar de tener una pared torácica flexible y de la debilidad de los músculos respiratorios. Estas estrategias son:

- Variar el patrón respiratorio: aumento de FR con menor amplitud de onda o disminución de FR con mayor amplitud de onda
- Variar la utilización y combinación de músculos respiratorios (diafragma, músculos intercostales y accesorios) para mantener la respiración.
- Enlentecer la espiración utilizando los músculos inspiratorios o estrechando la laringe (cierre de cuerdas vocales) con el fin de mantener una presión alveolar en la espiración (fenómeno de autoPEEP), quejido.
- Cambiar el tamaño del reservorio del gas alveolar mediante la modulación de los volúmenes pulmonares.

Las estrategias ventilatorias del RN están reguladas por el centro respiratorio que recibe información de distintos receptores.

1. *Quimiorreceptores.* En respuesta a los niveles de PaO₂ incrementan la actividad neurológica, y aumento de la FR y de la ventilación. El RN tiene una respuesta limitada a la hipoxia mantenida porque no puede prolongar la hiperventilación para mantener PaO₂ normales, produciéndose apnea.

Para el anhídrido carbónico la respuesta parece que es más madura al nacimiento que la de la hipoxia. El umbral de respues-

ta de la ventilación para los receptores de Pa CO₂ parece que es lineal cuando está entre 50-55 mmHg (N 45-50 mmHg) y si aumenta por encima de 60 mmHg el incremento de ventilación se sitúa 3-4 veces por encima de la ventilación basal.

2. *Mecanorreceptores.* Envían información de estiramiento de los músculos inspiratorios, rigidez de la caja torácica, de las condiciones dinámicas del ap. respiratorio (resistencia de la vía aérea y distensibilidad pulmonar), a través de arcos reflejos específicos, y de la actividad refleja de la pared torácica, ya que los RN poseen pocas fibras sensibles que parten del diafragma (principal músculo respiratorio del RN). La mayoría de los impulsos parten de la caja torácica, los más importantes son los que parten de las fibras musculares en huso.

3. *Reflejos de la vía aérea superior.* La mucosa supralaríngea tiene receptores sensibles a estímulos nocivos que enlentecen la respiración o la detienen si en la tráquea entra un cuerpo extraño. Otros responden a la presión negativa del colapso laríngeo o cambios de flujo aéreo independientemente de la presión.

4. *Reflejos pulmonares.* Existen receptores en la vía aérea de grueso tamaño son: receptores de estiramiento sensibles a la inflación y deflación, irritantes de la mucosa, receptores J sensibles a cambios de líquido pulmonar (importantes en edema alveolar e intersticial), reflejo de Hering Breuer que se inicia en la distensión del pulmón y termina la inspiración (se prolonga con su puesta en marcha el TE y enlentece la respiración).

Métodos de estudio de función pulmonar en recién nacidos

El nivel de sofisticación técnica de las unidades neonatales ha contribuido al aumento de supervivencia de los RN así como el desarrollo de los estudios de función pulmonar. Las innovaciones actuales y para el futuro de los métodos diagnósticos de función pulmonar en el RN son una realidad, aunque su desconocimiento en muchos casos hace que su aplicación sea confusa.

¿Qué es de utilidad y qué debe ser medido en el RN?. La importancia, limitaciones y utilidad son similares a los del niño mayor. Los tests de función pulmonar sirven para el conocimiento de la fisiología, distintos patrones de alteración funcional pueden explicar los mecanismos de algunos signos clínicos pero es improbable esperar el diagnóstico específico. Si puede uno preguntarse si ciertas disfunciones son compatibles con el diagnóstico de sospecha clínica También es importante la evaluación de las alteraciones pulmonares en cada momento de la enfermedad pulmonar y la respuesta a tratamientos (ventilación mecánica, broncodilatadores, corticoides, diuréticos, SP) ya que puede ofrecer un valor pronóstico y posiblemente predecir cambios futuros, como en el daño pulmonar crónico. Se pueden determinar.

Volúmenes pulmonares

La valoración del tamaño de los pulmones en la edad pediátrica tiene importancia en el desarrollo y crecimiento normales. La

determinación del volumen pulmonar se basa en la medida del gas intrapulmonar al final de una respiración normal que es la CRF y al final de una inspiración forzada: capacidad pulmonar total (CPT).

La medida de la CRF se realiza mediante la técnica de dilución de gas inerte helio o por lavado de nitrógeno. Existe equipo posible para su determinación aunque el método sea complejo pero es de fácil calibración, no es invasivo y tiene relativa buena precisión. Los valores de CRF referida al peso no varían a lo largo del periodo neonatal salvo en los primeros minutos de vida y así persiste en el primer año de la vida postnatal.

La CPT se determina mediante pletismografía y se obtiene la medida de gas que hay dentro del tórax al final de la inspiración o de la espiración por lo que puede ser un test muy apreciado en el diagnóstico de atrapamiento de gas extraalveolar. Requiere un equipo especial para el tamaño del RN, es complejo, y desde luego no responde a las exigencias diagnósticas del RN: que sea no invasivo y se pueda realizar a la cabecera del RN severamente enfermo sin modificar su hábitat habitual.

La capacidad vital con el llanto (CVC): se define como el máximo volumen de aire espirado en una sola respiración durante un acceso de llanto, habitualmente producido por estimulación física. Es un test simple en niños en los que es difícil medir la CRF o el VGT. Se requiere un llanto vigoroso difícil de conseguir en un RN enfermo

Volumen corriente (Vt): Su medida es indispensable para el conocimiento del volumen minuto (VE) y para el estudio de la mecánica respiratoria. En niños, las dificultades para su determinación están en relación con su falta de colaboración. Se puede determinar por diversas técnicas:

- Pletismografía: Ya referida. Impedancia es un método de medida de los cambios en la impedancia eléctrica a través del tórax durante la respiración. Se usa preferentemente como monitor de apnea.

- Neumotacografía: Es una técnica sencilla para la determinación del flujo en la vía aérea y a partir de la integración eléctrica del flujo se consigue el volumen corriente (Vt). Es el método de elección en RN y en niños pequeños. El neumotacógrafo consta de una pantalla de malla fina, de 400 mallas/pulgada cuadrada para producir resistencia, y el flujo de 10 ml/segundo produce una diferencia de presión de 0,1 mm de H₂O que proporciona una resistencia conocida al flujo de aire a través de ella. A medida que el niño respira a través de una resistencia fija, el flujo es proporcional a la diferencia de presión a uno y otro lado de la resistencia. El flujo se mide como unidad de volumen por unidad de tiempo y, por tanto, permite calcular el volumen de ventilación pulmonar por integración eléctrica del flujo (Fig. 1). El neumotacógrafo debe utilizarse caliente para evitar la condensación de agua, la cual modifica la resistencia del aparato.

Ventilación alveolar (VA) y del espacio muerto (VD): puede determinarse por la fórmula de Bohr:

$$VD = \frac{(FA\ CO_2 - FE\ CO_2)}{FA\ CO_2} \times Vt$$

donde FA CO₂ es la fracción alveolar de CO₂, FE CO₂ es la concentración de CO₂ en el gas espirado mixto y el Vt es el volumen corriente.

El CO₂ alveolar se puede medir mediante un analizador rápido de CO₂. La determinación de la concentración del CO₂ en el gas espirado, precisa de una bolsa de recogida con una válvula que impida la reinspiración. En el RN es útil la determinación del espacio muerto fisiológico. Se puede calcular con la misma fórmula del VD, sustituyendo la FA CO₂ por la presión arterial de CO₂:

$$\text{Esp. muerto fisiológico} = \frac{PaCO_2 - PeCO_2 \times Vt}{PaCO_2}$$

siendo PaCO₂ la presión arterial de CO₂ y PeCO₂ la presión parcial de CO₂ en el gas espirado.

Analizando el gas espirado recogido, es posible determinar la producción de CO₂, el consumo de O₂ y la ventilación alveolar. El espacio muerto alveolar se obtiene de la diferencia entre el espacio muerto fisiológico y el anatómico.

Mecánica pulmonar

Se puede determinar la distensibilidad pulmonar y del aparato respiratorio, las resistencias de la vía aérea, la pulmonar y la del aparato respiratorio y el trabajo de la respiración.

Distensibilidad pulmonar (CL) se define como cambios de volumen dividido por cambios de presión y se asume que es la descripción de las propiedades elásticas del ap. respiratorio. Esto sólo es verdad si el valor se refiere a la distensibilidad específica (CL/CRF). Pero como en ocasiones esas medidas no pueden realizarse, la utilización del volumen corriente (Vt) como expresión del alveolo abierto es lo que generalmente y por conveniencia se acepta.

La medida de Vt se puede realizar de forma no invasiva mediante neumotacografía. La presión se consigue con la medida de la presión intraesofágica, como fiel reflejo de la presión intrapleurales, a través de un catéter lleno de agua cuya punta se localiza en el tercio inferior de esófago o de un catéter en cuyo extremo hay un balón lleno de aire, técnica más compleja que la primera sobre todo en el RN de muy bajo peso. La medida de CL se refiere al peso por la relación de la ventilación con el peso

En algunos RN no se pueden estimar medidas reales de presión pleural con la presión esofágica (en la distorsión de la caja torácica). En esos casos el catéter en esófago recoge sólo la presión pleural de una región del pulmón y entonces la medida de la distensibilidad debe realizarse mediante técnicas de oclusión de la vía aérea métodos no invasivos simples y al mismo tiempo con cierta seguridad para valorar las propiedades mecánicas del ap. respiratorio. Las propiedades pasivas del ap. respiratorio pueden ser determinadas durante el periodo de relajación muscular tras la oclusión de la vía aérea al final de la inspiración (inhibición del reflejo de Hering Breuer). Si se ocluye la vía aérea al final de la inspiración se obtiene una meseta en el Vt y en la presión en la vía aérea, la relación de ellos refleja la distensibilidad del ap. respiratorio (Cr_s). Por la dificultad de conseguir la oclusión al final de

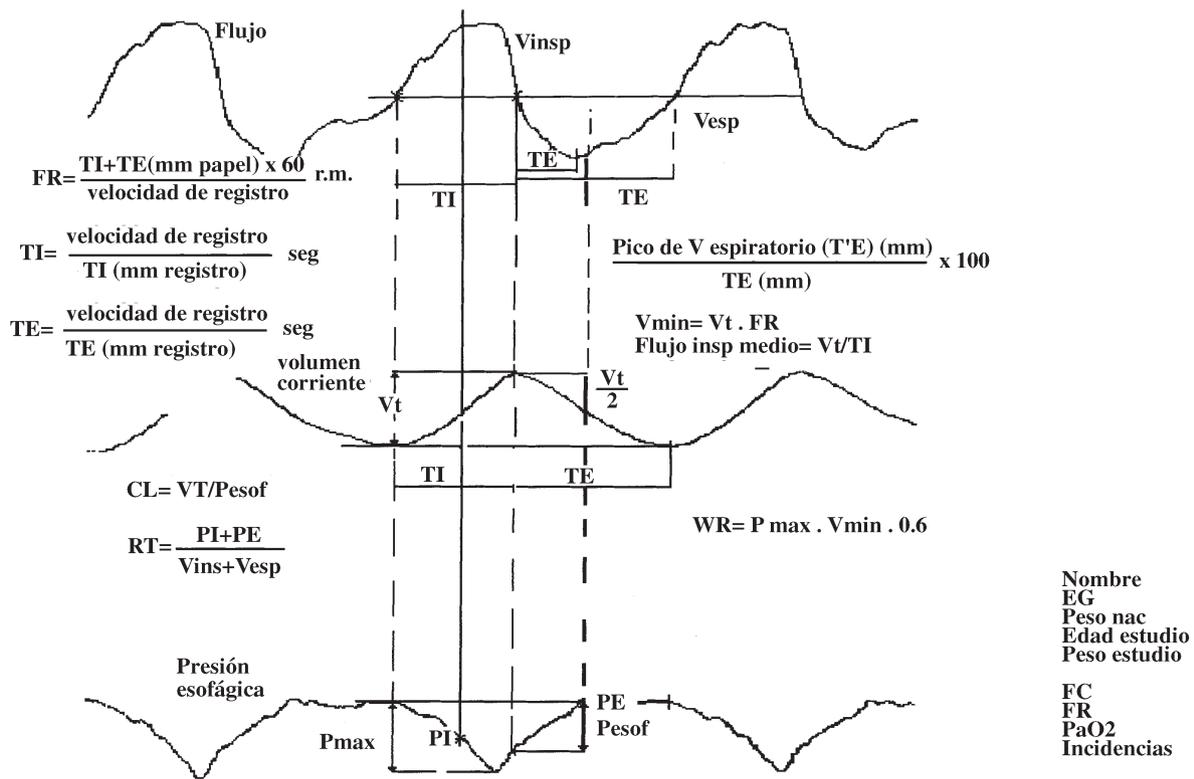


Figura 1. Esquema de las curvas de flujo, volumen corriente obtenidas por neumotacógrafo y presión esofágica por transductor de presión por método utilizado por nosotros (ver texto) para el estudio de Función pulmonar.

la inspiración se pueden realizar diferentes oclusiones a distintos tiempos de la espiración en este caso la Crs está representada por la pendiente de la recta que relaciona la P en la vía aérea y el Vt.

Resistencia de la vía aérea (Raw): Se puede determinar por método pletismográfico. Dividiendo la diferencia entre la presión alveolar y la presión barométrica por el flujo simultáneo, medido mediante neumotacógrafo, se obtiene la Raw de forma continua y a diferentes volúmenes pulmonares. Tiene la dificultad implícita al método pletismográfico ya reseñado

Resistencia pulmonar (RL): La resistencia pulmonar mide la relación entre la presión alveolar y el flujo de aire durante inspiración, espiración. Dadas las dificultades de medir la resistencia en la vía aérea por pletismografía, se admite la determinación de resistencia total pulmonar = resistencia vía aérea + resistencia pulmonar. El flujo se mide por neumotacógrafo y los cambios de presión intraesofágicos con transductor de presión. La RT se obtiene por el registro simultáneo del flujo y cambios de presión intraesofágicos medidos ambos a mitad de Vt a la inspiración y a la espiración (Fig. 1).

$$RL = \frac{P_{\text{insp}} + P_{\text{esp}}}{V_{\text{insp}} + V_{\text{esp}}}$$

Resistencia total del aparato respiratorio (Rrs): Es posible determinar la resistencia total del aparato respiratorio por la técnica

de oclusión de la vía aérea. La pendiente de la parte recta de la curva flujo-volumen, tras la oclusión, es el tiempo constante (TK), con el valor de Crs se calcula la resistencia

$$Rrs = TK / Crs.$$

Trabajo de la respiración (Wr). Puede determinarse calculando el gasto total de energía de la respiración midiendo el consumo de oxígeno de los músculos respiratorios o por el trabajo mecánico realizado por los músculos respiratorios, calculado a partir de las presiones generadas durante la respiración y los volúmenes desplazados por ellas. El cálculo puede hacerse mediante planimetría de la curva presión-volumen. También puede calcularse por la aplicación de fórmulas:

1.- Fórmula de Otis, Fenn y Rahn y modificada por Cook, quien asume que los factores de resistencia de segundo orden son despreciables a la hora de calcular el trabajo de la respiración

$$Wr (\text{en gr.cm.min.}) = 1/2 f Ke (Vt)^2 + 1/4 Kr \pi^2 f^2 (Vt)^2$$

donde Ke = 1/ CL en ml.cm H₂O; Vt = volumen corriente en ml; f = frecuencia respiratoria. minuto; Kr = resistencia en cm H₂O . ml . minuto

2.- Fórmula simplificada de McIlroy:

$$Wr (\text{en gr.cm.min.}) = P_{\text{max}} \cdot VE \cdot 0,6$$

donde Pmax = cambio total de presión que se produce duran-

Tabla I. Valores de mecánica pulmonar en 60 RN a término sanos durante los tres primeros días de vida según tipo de parto

		10 min	30 min	90 min	24 h	3 días
Número	V	41	41	41	41	41
	C	19	19	19	19	19
FR (r.m)	V	74,6 ± 16,8	71,5 ± 14,8	64,7 ± 19,4	53,4 ± 16,4	53,2 ± 16,4
	C	72,6 ± 19,4	72,9 ± 16,2	70,7 ± 18,3	56,1 ± 18,4	55 ± 14
Vt/kg (ml/kg)	V	7,4 ± 2,1	6,8 ± 1,5	6,5 ± 1,3	7,9 ± 1,9	7,5 ± 1,6
	C	6,6 ± 2,9	6,2 ± 1,9	5,7 ± 1,6	6,8 ± 1,4	7,2 ± 1,5
Vm/kg	V	525 ± 189	456 ± 108	396 ± 91	347 ± 11	372 ± 69
	C	585 ± 275	441 ± 111	375 ± 102	375 ± 102	416 ± 117
CL/kg (ml/cm.kg ⁻¹)	V	1,2 ± 0,4	1,3 ± 0,3	1,6 ± 0,3	2,26 ± 0,56	2,14 ± 0,54
	C	1,25 ± 0,7	1,2 ± 0,3	1,5 ± 0,5	1,9 ± 0,43	1,94 ± 0,45
RE (cm/l/seg)	V	42,6 ± 17,7	42,2 ± 15,5	40,1 ± 23,2	49,57 ± 19,7	46,3 ± 19,0
	C	60,2 ± 56	57,9 ± 29,9	48,2 ± 25,0	56,78 ± 26,7	51,1 ± 29,5
Wr/kg (g.cm.kg ⁻¹)	V	36,6 ± 19,3	24,9 ± 13,1	20,9 ± 14,3	28,2 ± 17,1	24,6 ± 10,8
	C	32,0 ± 27,4	27,1 ± 11,8	20,4 ± 11,7	28,2 ± 13,0	28,1 ± 14,6

Estudio evolutivo lineal en RN a término: EG: V 39s 6días ± 1s; C 40s.1 día ± 1s; P. nac: V= Vaginal 3.233 ± 379 g.
C= Cesárea 3.253 ± 307 g.

te el ciclo respiratorio en cm H₂O y VE = volumen minuto, en ml . min. (Fig 1).

La constante 0,6 que utiliza la fórmula de McIlroy parece razonable y se ha demostrado que ambas fórmulas pueden utilizarse como una buena aproximación del trabajo respiratorio al comprobar que sus resultados tienen una buena concordancia con los de la planimetría.

Estudios de función pulmonar en recién nacidos

Los aspectos que se contemplan a la hora de realizar estudios en RN son importantes por los cambios que se producen después del nacimiento. Por ello hay que tener en cuenta la necesidad de comparar las medidas en relación al crecimiento intrauterino, y por tanto la necesidad de realizar estudios longitudinales homogéneos de RN a término y pretérminos tengan o no alteración pulmonar. Hay que valorar también la variabilidad individual del RN en cada momento, la del método de medida de las distintas variables y en caso del RN enfermo la variabilidad en relación con la terapia aplicada en el momento del estudio.

A continuación mostramos algunos de los resultados de los estudios secuenciales que hemos realizado en nuestra unidad

1.- Valoración de la FP en los primeros minutos de vida

Realizamos un estudio de FP secuenciales en los primeros minutos de vida, en RN a término porque pensamos que las medidas de FP no se pueden determinar en los pretérminos hasta que se consiga una adecuada estabilización postnatal evitando así el estrés hipotérmico y hipóxico.

El estudio se realizó en 60 RN a término sanos sin antecedentes de alteración obstétrica, Apgar superior a 7 y no presencia de asfixia ni malformaciones al nacimiento. En cada uno de los RN realizamos el estudio a los 10, 30, 90 min 24 y 72 h de vida. Se utilizó un PeDS (Medical Association Services Inc. Hatfield, Pensilvania, EE.UU.), y el flujo en la vía aérea se midió mediante neumotacógrafo Fleisch 00 (OEM Medical Inc, USA). El volumen corriente (Vt) se obtiene por un integrador amplificador VALIDYNE NF 156-871S) La presión esofágica (Pesof) se midió mediante sonda con balón que se localizó en tercio inferior de esófago. La conversión analógica digital de las señales de V, Vt y presión con microprocesador permite la salida en pantalla en tiempo real así como registro y almacenamiento de los parámetros estudiados. Los resultados los mostramos en la tabla I.

La FR en los nacidos por vía vaginal es significativamente ($p < 0,05$) más alta a los 10 y 30 min. Los RN en los primeros minutos de vida adoptan un patrón de respiración con aumento de la FR en relación con las propiedades mecánicas del pulmón para, de esa forma, conseguir una adecuada ventilación con poco trabajo. La CL/kg aumenta significativamente ($p < 0,01$) desde los 10 minutos de vida a las 24 h y a partir de esta edad no existen diferencias. El aumento de distensibilidad no parece que esté en relación con el cambio de propiedades elásticas del tejido pulmonar, sino con la pérdida de líquido pulmonar y los cambios cualitativos de la pared alveolar, cambios de SP, y por repetidos estiramientos.

No observamos disminución de las resistencias a lo largo del estudio, pero sí que los valores son más altos en los RN por cesárea lo que induce a pensar que la presencia de líquido en intersti-

Tabla II. Estudio longitudinal de la función pulmonar en RN a término (30) y RN con peso inferior a 1.500 g (11) sanos durante el primer mes de vida

	RN a término <i>P.nac: 3.226 ± 131 g. EG 39,4 + 1 sem.</i>				RN pretérmino <i>P.nac: 1.291 ± 204 g. EG 30,1 ± 3 sem.</i>			
	1°	2°	3°	4°	1°	2°	3°	4°
FR r.m	59 ± 10	63 ± 12	50 ± 11	53 ± 15	68 ± 10	60 ± 17	65 ± 17	65 ± 13
TE/TE %	51 ± 13	49 ± 11	45 ± 14	46 ± 13	53 ± 2	48 ± 10	44 ± 22	39 ± 15
Vt/kg ml/kg	5,2 ± 0,9	*6,1 ± 1,3	6,9 ± 1,2	6,4 ± 1,3	6,5 ± 1,1	*6,86 ± 3,1	5,7 ± 1,9	6,5 ± 1,5
Vmin/kg ml.min/kg	302 ± 60	333 ± 116	332 ± 25	353 ± 144	446 ± 95	381 ± 158	354 ± 9	414 ± 84
CL/kg ml /cmH ₂ O/kg	1,3 ± 0,54	1,4 ± 0,35	1,7 ± 0,6	1,4 ± 0,4	1,1 ± 0,6	1,3 ± 0,8	1,1 ± 0,4	1,26 ± 0,6
RE cmH ₂ O/L/seg	42 ± 18	55 ± 14	41 ± 11	58 ± 15	51 ± 27	76 ± 32	82 ± 31	70 ± 43
Wr/kg g.cm.min/kg	1.597 ± 494	2.059 ± 1.097	1.937 ± 338	2.394 ± 1.391	1.635 ± 712	2.010 ± 121	1.862 ± 115	3.063 ± 358

Estudio 1°= <24h; 2°= >24h-3 d; 3°= 3d- 7d; 4° = 28 d.

cio sería la causa, pero al no haberse encontrado este mismo hallazgo en RN con TT puede justificarse que los valores fueran similares según tipo de parto.

2.- Valoración de la FP del RN a término y pretérmino en el primer mes de vida

En el estudio de función pulmonar en RN pretérminos y a término sin patología durante el primer mes de vida, cuyos valores más significativos mostramos en la tabla II, se observan algunas diferencias en cuanto a la madurez (FR) y no en aquellas que se relacionan con el peso (las variables de la ventilación), ya que, como ha sido referido, existe una correlación significativa del peso y las variables de ventilación (Vt, CL, Vmin). Existe una gran variabilidad para los patrones de la respiración en los primeros días de vida debidos a la interacción de factores mecánicos, neurológicos y químicos. El aumento o disminución de la ventilación se realiza mediante la modificación de FR o de Vt o de ambos. El RN tiene estrategias para modificar el Vmin con aumento de la FR y no de la Vt así se evita el mayor trabajo respiratorio y distorsión de la caja torácica. Otra estrategia del RN para mantener los pulmones insuflados por encima del volumen residual es la presencia de pico de flujo espiratorio tardío, como se observa en nuestro estudio, sobre todo en el periodo de máxima reabsorción de líquido pulmonar.

No se observan diferencias significativas de la CL cuando se refiere al peso a lo largo del primer mes de vida ya que los cambios de CL dinámica son muy llamativos en los primeros minutos de vida como hemos referido anteriormente y luego a lo largo del primer mes de vida, dado que los cambios posteriores al naci-

miento son lentos y dependen del aumento de unidades alveolares y por tanto en relación con el crecimiento.

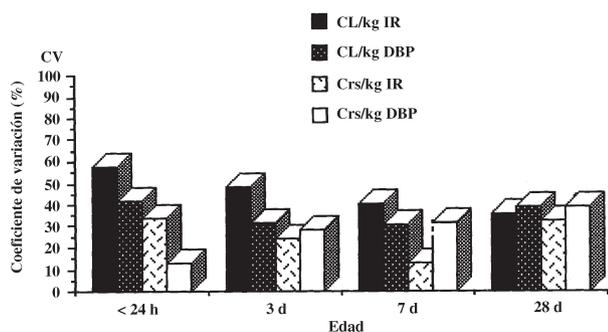
Como se observa en nuestro estudio, los valores de RE son superiores en los pretérmino que en los a término. En el RN pretérmino la vía aérea de pequeño tamaño tiende a colapsarse a la espiración y aumenta la resistencia al flujo. Existe una gran variabilidad en los valores de la RI, RE y Rtot, lógicamente dichas modificaciones afectarán en mayor medida a los RN de menor peso cuyas vías aéreas tienen un diámetro más reducido sobre todo durante la espiración.

3.- Valoración de la FP en RN con displasia broncopulmonar (DBP)

En la DBP hay alteraciones de la función pulmonar que no son específicamente reflejo de la severidad del daño pulmonar ya que alteraciones más o menos severas se observan en RN que son ventilados mecánicamente y tratados con oxigenoterapia. Sin embargo, es más frecuente encontrar alteraciones de la función pulmonar en aquellos RN que son dependientes del O₂ o VM al final del primer mes de vida y estas alteraciones se hacen crónicas sufriendo cambios más o menos lentos con el crecimiento.

Otro de los aspectos ha tener en cuenta en los estudios de FP en la DBP como en otros grupos es la variabilidad de los resultados, variabilidad de la medida por distintos métodos de exploración aplicados (barométrico, neumotacográfico), por la variabilidad de cada RN en crecimiento, de la terapia aplicada en el momento del estudio (VM) y la consideración de los parámetros que son válidos en el periodo neonatal y durante la infancia.

Para algunos parámetros, como por ejemplo la CL en el propio grupo de RN pretérminos con y sin patología respiratoria, la



CL/kg medida con catéter esofágico lleno de agua estéril. Crs determinada mediante múltiples oclusiones de la vía aérea.

Figura 2. Variabilidad de la distensibilidad pulmonar dinámica (CL/kg) y del aparato respiratorio (Crs/kg) en RN con peso inferior a 1.500 g con y sin DBP.

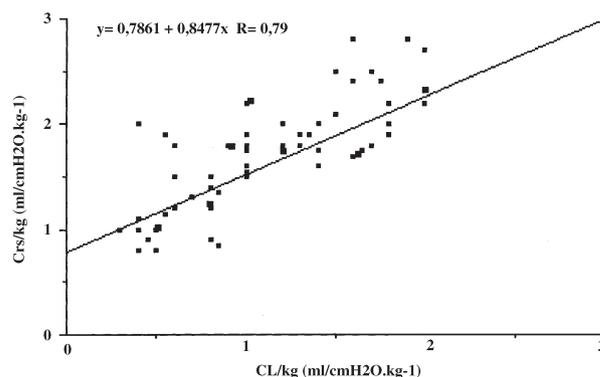


Figura 3. Relación entre la distensibilidad pulmonar/kg y distensibilidad del Aparato respiratorio/kg, en RN con peso inferior a 1.500 g con IR durante el primer año de vida.

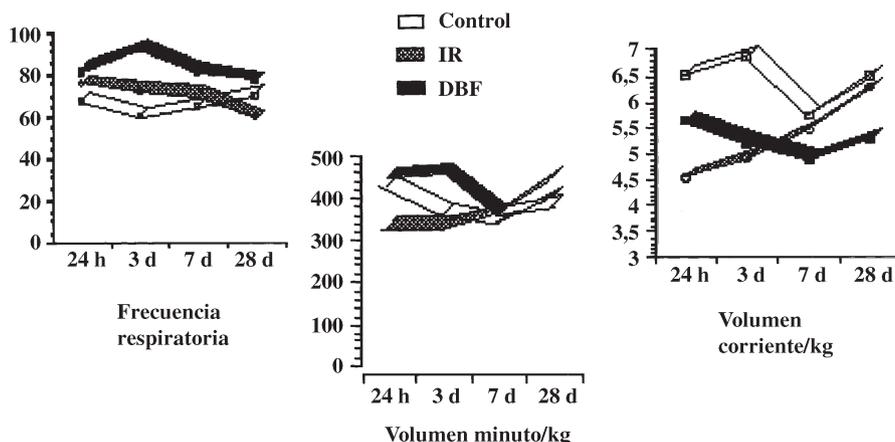


Figura 4. Patrones de ventilación en RN con peso inferior a 1.500 g con DBP (6), IR (21) y sanos (11) durante el primer mes de vida.

variabilidad (expresada por el coeficiente de variación) (CV) es mayor en los RN con más patología pulmonar que los controles (Fig. 2), determinado porque la medida de la presión esofágica con catéter lleno de líquido, en caso de enfermedad pulmonar con distorsión de la caja torácica, ofrece sólo la desintensibilidad de una zona regional. Por eso, cuando se mide la distensibilidad del ap. respiratorio en los niños con enfermedad pulmonar (Fig. 2) se observa que la variabilidad de la medida es menor con respecto a la CL pulmonar, porque, como es sabido, mide la presión de la vía aérea y no la pleural ofreciendo valores superiores, como se observa en la figura 3.

Función pulmonar en estadios precoces de la DBP.

Los RN que desarrollan DBP respiran aire enriquecido con O₂ y algunos necesitan VM al final del primer mes de vida por pre-

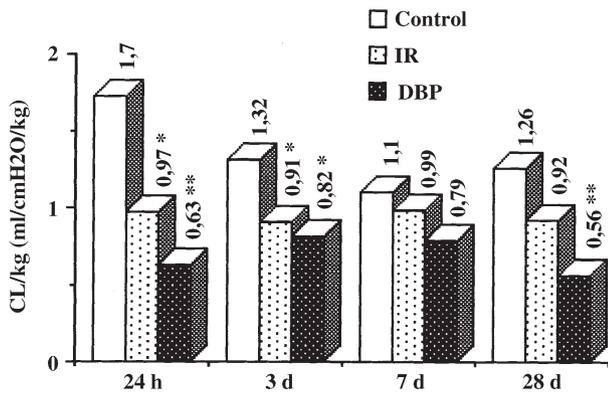
sentar insuficiencia respiratoria (IR) con taquipnea y tiraje. La FR está elevada la final del primer mes de vida en los RN con DBP debido a la hipoventilación e hipercapnia. Este aumento es significativo a partir del tercer día de vida respecto a los controles y en los ventilados. En éstos la FR disminuye por la mejoría de su enfermedad pulmonar (Fig. 4).

El Vt/kg durante el primer mes de vida es significativamente inferior en los RN con DBP. Esta disminución es significativa a lo largo del primer mes de vida, respecto a los controles de igual peso. También los RN con IR y ventilación mecánica pero sin DBP muestran valores de Vt/kg disminuidos hasta el 7º día de vida (mejoría de la enfermedad) aunque al 28 día de vida no muestran diferencias significativas con los controles (Fig. 4).

El volumen minuto ha sido referido en algunos estudios que no presenta alteración o en todo caso está aumentado. Este hallaz-

Tabla III. Evolución de FR (r.min), VT/KG (ml/kg), V.min/kg (ml.min/kg) en RN con peso inferior a 1.500 g con sin DBP

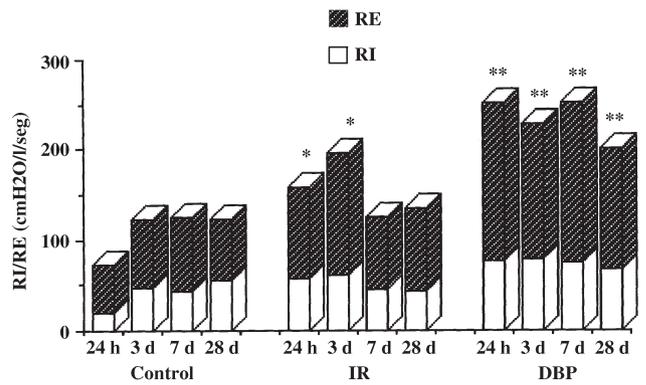
	FR r.min	BP (6) VT/kg ml/kg	V.min/kg ml.min/kg	FR r.min	IR (21) Vt/kg ml/kg	V.min/kg ml.min/kg
Nac.	82 ± 16	5,6 ± 2,7	469 ± 32	76 ± 17	4,6 ± 1,1	348 ± 96
28 d	77 ± 28	5,3 ± 0,44	398 ± 112	59 ± 14	6,2 ± 2,4	649 ± 154
3 m	80 ± 20	5,2 ± 2,5	496 ± 159	48 ± 17	6,3 ± 1,6	367 ± 278
6 m	35 ± 7	4,3 ± 0,8	347 ± 24	36 ± 9	6,1 ± 0,8	220 ± 56
12 m	36 ± 9	4,7 ± 1,6	200 ± 48	31 ± 8	6,0 ± 0,76	182 ± 32

**Figura 5.** Distensibilidad pulmonar/kg en RN con peso inferior a 1.500 g con DBP (6), IR (21) y sanos (11) durante el primer mes de vida. * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$ diferencia significativa respecto a control.

go lo hemos encontrado en nuestro estudio en el que no se observa diferencias significativas entre los tres grupos de RN, justificado por el aumento de FR ante la disminución de Vt para mantener adecuada ventilación. En general, los RN frecuentemente tienen mejoría clínica de su IR sin cambios en la FP por la capacidad de adaptarse a las pérdidas respiratorias, mostrando, en ocasiones, Vmin bajos con disminución discreta del VO₂ sin alteración de gases sanguíneos. Los RN con DBP presentan disminución del volumen minuto, en nuestro estudio a partir de la semana de vida, respecto a los pretérminos sanos y esto se ha referido que puede ser debido a un “output” espiratorio disminuido en condiciones basales por las pérdidas pulmonares.

La distensibilidad pulmonar está disminuida en los RN con DBP al 28 día de vida. Pero si el estudio se realiza de forma longitudinal desde el nacimiento (Fig. 5), se puede observar que la CL/kg está disminuida en todos los RN con IR desarrollen o no DBP en los primeros 3 días de vida, respecto a los RN de iguales características sin IR, y sólo los RN que desarrollan DBP presentan valores significativamente inferiores a los otros dos grupos a partir de la semana de vida.

La RL en el periodo precoz de la DBP está aumentada como

**Figura 6.** Resistencia pulmonar, R. inspiratoria y R. espiratoria en RN con peso inferior a 1.500 g con DBP (6), IR (21) y sanos (11) durante el primer mes de vida. * $p < 0,05$; ** $p < 0,001$ diferencia significativa con RN sanos.

consecuencia de daño en la vía aérea pequeña. Sin embargo, el incremento de la resistencia en el primer día de vida no es específico de la DBP, puesto que RN que son ventilados y no la desarrollan presentan valores elevados. Sin embargo, al menos en nuestra experiencia (Fig. 6), la RE disminuye a la semana de vida en los RN ventilados sin DBP, y en los RN con DBP al 28° día de vida los valores de RE continúan muy elevados 188% para los controles y 200% respecto a los de IR.

Función pulmonar en periodo postnatal en niños con DBP

Las alteraciones de FP continúan en el periodo postnatal y se ha descrito que la FP mejora con el crecimiento. Sin embargo, hay niños en los que la FP no mejora y parece estar en relación con un escaso crecimiento pulmonar y corporal debido, probablemente, a la IR.

Los niños con DBP pueden tener FR y Vt normales al final del primer año de vida. Este hecho es también el que muestran los RN que estudiamos desde el nacimiento hasta el final del primer año de vida (Tabla III).

La CL está disminuida y aumenta con el crecimiento. En general, la distensibilidad pulmonar aumenta durante el primer año de vida y en nuestra experiencia los valores son inferiores ($p < 0,01$) a

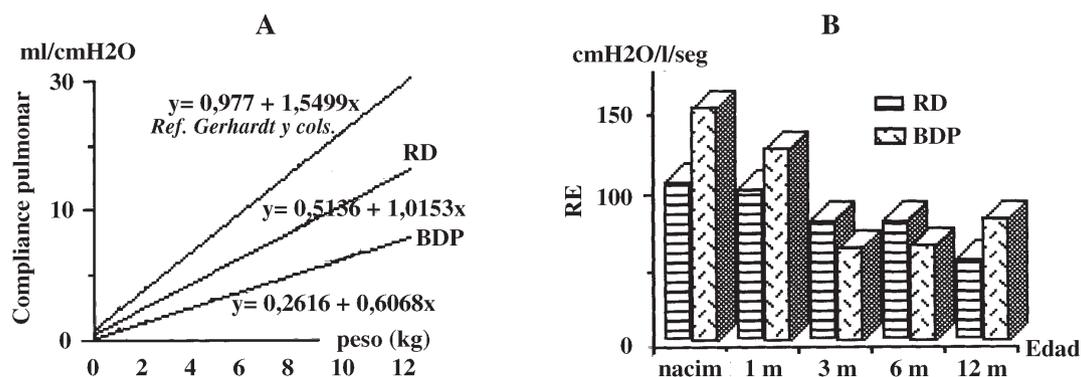


Figura 7. A: Distensibilidad pulmonar dinámica/kg (CL/kg) y **B:** Resistencia espiratoria (RE) de RN con DBP durante el primer año de vida.

los RN controles (valores de referencia) y también, aunque menos significativamente ($p < 0,05$), con los ventilados sin DBP (Fig. 7). Es menor en los prematuros por el mero hecho de su crecimiento intrauterino respecto a los RN a término. En todo caso, los resultados publicados, en general en la infancia, son difíciles de interpretar ya que algunos estudios se realizan comparándolos con RN a término lo cual no tiene en cuenta la diferencia que existe por el crecimiento intrauterino. Pensamos que la prematuridad es otro factor que actúa sobre el desarrollo de la FP postnatal y además del papel que desempeña el daño pulmonar subyacente en los RN pretérmino con DBP.

En cuanto a la RL, los RN con DBP presentan valores muy superiores a los RN de similares características. Existe una discreta disminución en los primeros 6 meses de vida lo cual traduce la mejoría de la patología pulmonar subyacente. Por otra parte, los valores de la RL son, como para el caso de otros parámetros de FP, difíciles de comparar por la falta de homogeneidad de los estudios longitudinales y desde luego la RL está en relación con el crecimiento, hecho que se justifica porque en nuestro estudio los RN prematuros que presentaron IR al nacimiento presentan RL más elevadas que el grupo control que utilizamos de referencia en el que se hace un "pool" de RN.

Bibliografía

- Asher MI, Coates AL, Collinge JM, Milic-Emili J. Measurement of pleural pressure in neonates. *J Appl Physiol* 1982; 52: 491-4.
- Bocking AD Observations of Biophysical activities in the normal fetus.. *Clin Perinatol* 1989; 16:583-594
- Blott M, Greenough-A, NicolaideS KH, Cambell SSO. The ultrasonography assessment of the fetal thorax and fetal breathing movements in th prediction of pulmonary hypoplasia Early Human Dev. 1990; 21:143-51
- Bancalari E. Pulmonary function testing and other diagnostic laboratory procedures. In: Thibeault DW, Gregory GA, eds. *Neonatal Pulmonary Care*. California, Addison- Wesley Publishing Company, Inc. 1979; 99-125.
- Baydur A, Behrakis PK, Zin WA, Jaeger M, Milic-Emili J. A simple method for assessing the validity of esophageal ballon technique. *Am Rev Respir Dis* 1982; 126: 788-91.
- Benito, M^a F.; Pedraz, C.; Salazar, V.: Función pulmonar en recién nacidos con taquipnea transitoria y neumotórax. *An. Esp. Pediatr.* 1989; 31:210-215
- Benito, M^a F.; Pedraz, C.; Salazar, V. función pulmonar en recién nacidos pretérminos y a término durante el periodo neonatal I patrón respiratorio. *An. Esp. Pediatr.* 1991;35:243-247
- Benito, M^a F.; Pedraz, C.; Salazar, V. función pulmonar en recién nacidos pretérminos y a término durante el periodo neonatal.II mecánica pulmonar. *An. Esp. Pediatr.* 1991;35:85-89
- Bhutani VK, Sivieri EM, AbbasI S, Shaffer TH. Evaluation of neonatal pulmonary mechanics and energetics: A two factor least mean square analysis. *Pediatr Pulmonol* 1988; 4: 150-8.
- Boutourline-Young HJ, Smith CA. Respiration of full term and of premature infants. *Am J Dis Child* 1950; 80: 753-66.
- Boyden EA. Notes on the development of lung in infancy and childhood. *Am J Anat* 1967; 121: 749-62.
- Brady JP, Ceruti E. Chemoreceptor reflexes in the newborn infant: Effects of varing degrees of hipoxia on heart rate and ventilation in a warm environment. *J Physiol* 1966; 184: 631-45.
- Bruce EN. Control of breathing in the newborn. *Ann Biom Eng* 1982; 9: 425-37.
- Bryan AC. Diaphragmatic muscle fatigue in the newborn. *J Appl Physiol* 1979; 46: 688-95.
- Campbell EJ, Newson-Davis J. Respiratory sensation. In: Campbell
- Abbasi S, Bhuttani VK; Pulmonary mechanics and energetics of normal non-ventilated low birthweight infants. *Pediatr Pulmonol* 1990;8:89-95
- Adams J, Zabaleta I, Sackner MA: Comparison of supine and prone noninvasive measurements of breathing patterns in fulltem newborn. *Pediatr Pulmonol* 1994; 18:8-12
- Ahltro MH. Pulmonary mechanics in infant surviving severe neonatal respiratory insufficiency. *Act. Paediatric. Scand.* 1975;64:69-75.
- Arad I, Bar-Yisloy E, Eyal F t al. Lung function in infancy and childhood following neonatI intensive care. *Pediatric Pulmonol.*1987; 3:29-33
- Avery ME, Gatewood OB, Rumley G. Transient tachypnea of newborn. *Am J Dis Child* 1966; 111: 380-5.

- EM, Agostoni E, Newson-Davis E, eds. *The Respiratory Muscles*. London; Lloyd Luke 1979: 291-316.
- Cartwright DW, Willis MM, Gregory GA. Functional residual capacity and lung mechanics at different levels of mechanical ventilation. *Crit Care Med* 1984; 12: 422-7.
 - Chan NH, Noble-Jamiero LM, Eliman A et al. Lung function in children of low birthweight. *Arch. Dis Child*. 1989; 64:1284-1293.
 - Chan KN, Wong YC, Silverman M. Relationship between infant lung mechanics and childhood lung function in children of very low birthweight. *Pediatr. Pulmonol.* 1990, 8: 75-81.
 - Chiswick ML, Milner RDG. Crying vital capacity: Measurement of neonatal lung function. *Arch Dis Child* 1976; 51: 22-7.
 - Chu JS, Dawson P, Klaus M, Sweet AY. Lung compliance and lung volume measured concurrently in normal full-term and premature infants. *Pediatrics* 1964; 34: 525-32.
 - Commission on Embryological terminology. In : Arey LB Mossman HW, eds *Nomina Embryologica*. Leningrad Bethesda MD FASEB, 1970
 - Cook CD, Cherry RB, O'Brien D, Karlberg P, Smith CIA. Studies of respiratory physiology in the newborn infants. I. Observations on normal premature and full-term infants. *J Clin Invest* 1955; 34: 975-82.
 - Cook C.D., Sutherland J.M., Segal. S., Cherry R.B., Mead., McIlroy M.B., Smith C.A. : Studies of respiratory physiology in the newborn infants. III. Measurements of mechanism of respiration. 1957, *J. Clin. Invest.*, 63: 440-448.
 - Cook CD, Helliess PJ, Agathon S. Relation between mechanics of respiration lung size and body size from birth to young adulthood. *J Appl Physiol* 1958; 13: 349-52.
 - Davis GM, Bureau AM. Limitation of the ventilatory response to CO₂ in newborn lambs. *Am Rev Respir Dis* 1986; (Suppl) 133: A 136.
 - Dejours P. Chemoreflexes in breathing. *Physiol Rev* 1962; 42: 335-58.
 - Dinwiddie R, Russell G. Relationship on intraesophageal to intrapleural pressure in the newborn. *J Appl Physiol* 1972; 33: 415-7.
 - Doershuk CF, Matthews LS. Airway resistance an lung volume in newborn infants. *Pediatr Res* 1969; 3: 128-34
 - Dubois AB, Botelho SY, Bedell GN, Marshall R, Comroe JH. A rapid plethysmographic method for measuring thoracic gas volume: A comparison with a nitrogen washout method for measuring functional residual capacity in normal subjects. *J Clin Invest* 1956; 35: 322-6.
 - Dubois AB, Botello SY, Comroe JH. A new method for measuring airway resistance in man using a body plethysmograph: Values in normal subjects and in patients with respiratory disease. *J Clin Invest* 1956; 35: 327-35.
 - Durand M, Riggato H. Tidal volume and respiratory frequency in infants with bronchopulmonary dysplasia (BDP). *Early Hum Develop*, 1981; 5:55-59
 - Fletcher ME, Dezateux CA, Stocks J: Respiratory compliance in infants A preliminary evaluation of the multiple interrupter technique. *Pediatr Pulmonol* 1992; 14:118-125
 - Fisher JT, Mortola JP, Smith JB, Fox GS, Weeks S. Respiration in newborn: Development of the control of breathing. *Am Rev Resp Dis* 1982; 125: 650-7
 - Fisher JT, Sant'Ambrosio G. Airway and lung receptors and their reflex effects in the newborn. *Pediatr Pulmonol* 1985; 1: 112-26.
 - Fry DL, Stead WW, Ebert RV, Lubin RI, Wells HS. The measurement of intraesophageal pressure and its relationship to intrathoracic pressure. *J Lab Clin Med* 1952; 40: 664-73.
 - Gerhardt T, Bancalari E. Chestwall compliance in full-term and premature infants. *Acta Paediatr Scand* 1980; 69: 359-64
 - Gerhardt T, Bancalari E. Maturational changes of reflexes influencing inspiratory timing of newborn. *J Appl Physiol* 1981; 50: 1282-5
 - Gerhardt T, Bancalari E. Components of effective elastance and their maturational changes in human newborns. *J Appl Physiol* 1982; 53: 766-9
 - Gerhardt T, Bancalari E. : Apnea of prematurity: I. Lung function and regulation of breathing. *Pediatrics* 1984; 74: 58-62.
 - Gerhardt T, Bancalari E. Apnea of prematurity: II. Respiratory reflexes. *Pediatrics* 1984; 74: 63-6.
 - Gerhardt T, Hehre D, Feller R, Reifenberg L, Bancalari E. Pulmonary mechanics in normal infants and young children during first 5 years of life pediatric. *Pediatr Pulmonol* 1987; 3: 309-16.
 - Gerhardt T, Hehre D, Feller R, Reifenberg L, Bancalari E.. Serial determination of pulmonary function in infants with chronic lung disease. *J.Pediatr.* 1987; 110:448-456.
 - Gerhardt T, Bancalari E Lung function in bronchopulmonary dysplasia. In *Bronchopulmonary Dysplasia* Ed. bancalari E and Stocker JT Hemisphere publishing CO Washington 1988; pp182-191
 - Giffin G, Greenough A Yuksel B: relationships between lung function results in the first three years of life and respiratory morbidity in early childhood in patients born prematurely *Pediatr Pulmonol* 1994;18:290-294
 - Goldman SL, Gerhardt T, Sonni R. Early prediction of chronic lung disease by pulmonary function testing. *J Pediatr* 1983;4:613-617.
 - Gonzalez A, Tortorola L, Gerhardt T, Rojas M Everett R, Bancalari E. Intra-subject variability of repeated pulmonary function measurements in preterm ventilated. *Pediatr Pulmonol* 1996;21:36-41
 - Gregory G.A., Kitterman J.A.: Pneumotachygraph for use with infants during spontaneous or assisted ventilation. 1971, *J. Appl. Physiol.*, 31:766-769.
 - Greenough A, Morley CJ, Davis JA. Respiratory reflexes in ventilated premature babies. *Early Hum Dev* 1983; 8: 65-75.
 - Greenspan S, Abbasis, Buttani VK. Sequential changes in pulmonary mechanics in the very low birth weight (≤ 1000 gr) infants. *J.Pediatr.* 1988; 13: 732-737.
 - Guslits BG, Gaston SE, Bryan MH, England SJ, Bryan AC. Diaphragmatic work of breathing in premature human infants. *J Appl Physiol* 1987; 62: 1410-5.
 - Heaf DP, Turner H, Stocks J, Helms P. The accuracy of esophageal pressure measurements in convalescent and sick intubated infants. *Pediatr Pulmonol* 1986; 2: 5-8.
 - Halmanson O, Olssen T. Mechanics of breathing in the newborn infants with pulmonary disease. III. Mechanical and ventilatory parameters in healthy and diseased newborn infants. *Acta Paediatr Scand* 1974; (Suppl) 247: 26-48.
 - Hutchison AA, Sum AC, Demis TA, Erben A, Landau L. Moment analysis of multiple breath nitrogen washout in children. *Am Rev Respir Dis* 1982; 125: 28-32.
 - Javorka K, Tomori Z, Zavorska L. Mechanics of breathing during sneezing and crying in premature newborns. *Eur J Respir Dis* 1982; 63: 442-8.
 - Karlberg P, Cherry RB, Escardo F, Koch G. Respiratory studies in newborn infants. I. Apparatus and methods for studies of pulmonary

- ventilation and the mechanics of breathing. *Acta Paediatr* 1960; 49: 345-57.
- Karlberg P, Cherry RB, Escardo F, Koch G. Respiratory studies in newborn infants. II. Pulmonary ventilation and mechanics of breathing in the first minutes of life including the onset of respiration. *Acta Paediatr* 1962; 51: 121-36.
 - Karlberg P, Koch G. Respiratory studies in newborn infants. III. Development of mechanics of breathing during the first week of life. A longitudinal study. *Acta Paediatr* 1962; (Suppl) 135: 121-9.
 - Knill R, Bryan AC. An intercostal-phrenic inhibitor reflex into the human newborn. *J Appl Physiol* 1976; 40: 352-6.
 - Krauss AN, Auld PAM. Determination of functional residual capacity in distressed neonates by helium rebreathing. *J Pediatr* 1970; 77: 228-32.
 - Krieger I. Studies on mechanics of respiration in infancy. *Am J Dis Child* 1963; 105: 51-60.
 - Kugelman A, Thomas K, De Lemos R, Durand M: comparison of dynamics and passive measurements of respiratory mechanics in ventilated newborn infants. *Pediatr Pulmonol* 1995;20:258-264
 - Langston C, Kida K, Reed M, Thurlbeck WM. Human lung growth in late gestation and in the neonate. *Am Rev Resp Dis* 1984;129: 607-13.
 - Lesouef PN, Lopes JM, England SJ, Bryan MH, Bryan CH. Influence of chest wall distortion of esophageal pressure. *J Appl Physiol* 1983; 55: 353-8.
 - Lesouef PN, England SJ, Bryan AC. Passive respiratory mechanics in newborn and children. *Am Rev Respir Dis* 1984; 129: 552-6
 - Lacourt G, Polgar G. Development of pulmonary function in late gestation. I. The functional residual capacity of the lung in premature children. *Acta Paediatr Scand* 1974; 63: 81-8.
 - Lopes JM, Muller NL, Bryan MH, Bryan AC. Synergistic behavior of inspiratory muscles after diaphragmatic fatigue in the newborn. *J Appl Physiol* 1981; 51: 547-51
 - Malory GB, Chaney H, Mutich R, Mototyama E. : Longitudinal changes in lung function during the first three years of premature infants with moderate to severe bronchopulmonary dysplasia. *Pediatr Pulmonol* 1991; 11:8-14
 - McIlroy MB, Tomlinson ES. The mechanics of breathing in newly born babies. *Thorax* 1955; 10: 58-61.
 - McIlroy MB, Eldridge FL. The measurement of the mechanical properties of the lungs by simplified methods. *Clin Sc* 1956; 15: 229-335.
 - McIlroy M.B., Tieny D.F., Nadel J.A., : A new method for measurements of compliance and resistance of lungs and thorax. *J. Appl. Physiol.* 1963, 424-427.
 - Mead J, McIlroy MB, Selverstone NJ, Kriete BC. Measurement of intraesophageal pressure. *J Appl Physiol* 1955; 5: 491-5.
 - Merkus PJFM Tenhave -OPhroek AA Wand Quanjerr PH : Human Lung Growth: A review. *Pediatric Pulmonology* 1996;21:383-397
 - Milner AD, Saunder RA, Hopkin FE. Effects delivery by caesarean section on lung mechanics and lung volume in the human neonate. *Arch Dis Child* 1979; 53: 545-8
 - Morriette G., Gaudebout C., Clement A., Boulee M., Bion B., Heller J.P., Gaultier C. : Pulmonary function at 1 year age in survivors of neonatal respiratory distress: a multivariate analysis of factors associated with sequelae, *Pediatr. Pulmonol*, 1987 3:242-250
 - Mortola JP, Fisher JT, Smith JB, Fox GS, Weeks S, Willis D. Onset of respiration in infants delivered by cesarean section. *J. Appl Physiol* 1982; 52: 716-24.
 - Mortola JP. Breathing pattern in newborn. *J Appl Physiol* 1984; 56: 1533-40.-
 - Mortola JP, Fisher JT, Smith B, Fox G, Weeks S. Dynamics of breathing in infants. *J Appl Physiol* 1982; 52: 1209-15.
 - Mortola JP, Saeta M, Fox G, Smith B, Weeks S. Mechanical aspects of chest wall distortion. *J Appl Physiol* 1985; 59:295-304.
 - Mortola JP, Saeta M.: Measurements of respiratory mechanism in the newborn: A simple Approach. *P. Pulmonol*, 1987;3:123-130.
 - Mortola JP, Hemmings G, Matsuoka T, Saiki S Fox G: Referencing lung volume for measurements of respiratory system compliance in infants. *Pediatr Pulmonol* 1993;16:248-253
 - Moss IR, Scarpelli EM Generation and regulation of breathing in utero. Fetal CO₂ response test. *J Appl Physiol* 1979;47:527-531
 - Morray JP, Fox GW, Ketrich RG, Downess JJ: Improvement in lung mechanism as a function of age in the infant with severe bronchopulmonary dysplasia. *Pediatr. Res.* 1982;16:290-296.
 - Muller NL, Bryan AC. Mecánica de la pared torácica y músculos respiratorios en lactantes. *Clin Pediatr N Am* (ed. esp.) 1979; 3: 449-512
 - Muramatsu K, Yukitake K, Oda T: Variability of respiratory system compliance in mechanically ventilated infants. *Pediatr Pulmonol* 1992;12:142-145
 - Nelson N. Neonatal pulmonary function. *Ped Clin Nort Am* 1966; 13: 769-99.
 - Newson-Davis J. Control of muscles of breathing. In: Wilddiccombe J, ed. *MTP International Review of Science, Respiratory Physiology*. London; Butterworth 1974: 221-45.
 - Olinsky A., Bryan A.C., Ryan M.H.: A simple method of measuring total respiratory system compliance in newborn infants. 1976 *S. Afr Med. J.*, 50:128-130.
 - Otis AB, Fenn WO, Rahn H. Mechanics of breathing in man. *J Appl Physiol* 1950; 2: 592-607
 - Otis AB. The work of breathing. *Physiol Rev* 1954; 34: 449-58.
 - Paintal AS. The mechanism of excitation of type J receptors and the J reflex. In: Porter R, ed. *Breathing: The Hering-Breuer Centenary Symposium*. London, Churchill, 1970: 55-71.
 - Pengelly LD, Alderson AM, Milic-Emili J. Mechanics of the diaphragm. *J Appl Physiol* 1971; 30: 797-805.
 - Polgar G, String T. The viscous resistance of the lung tissues in newborn infants. *J Pediatr* 1966; 69: 787-92.
 - Polgar G. Opposing forces to breathing in newborn infants. *Biol Neonat* 1967; 11: 1-22.
 - Polgar G, Weng T. The functional development of the respiratory system. From the period of gestation to adulthood. *Am Rev Respir Dis* 1979; 120: 625-95.
 - Polgar G, Lacourt G. A method for measuring respiratory mechanics in small newborn (premature) infants. *J Appl Physiol* 1972; 32: 555-9.
 - Radford M. Measurement of airway resistance and thoracic gas volume in infancy. *Arch Dis Child* 1974; 49: 611-5.
 - Ratjen FA, Wiiesmna HG. Variability of dynamic compliance measurement in spontaneously breathing and ventilated newborn infants. *Pediatr. Pulmonol.* 1992; 12:73-80

- Remmers J, Bartlett d. Reflex control of expiratory airflow and duration. *J Appl Physiol* 1977; 42: 80-7.
- Remmers JE. Extrasegmental reflexes derived from intercostal afferents: Phrenic and laryngeal responses. *J Physiol (Lond)* 1973; 233: 45-62.
- Richardson P, Wyman M, Jung AL. A method of estimating the functional residual capacity of infants with respiratory distress. *Crit Care Med* 1980; 8: 667-70.
- Richardson P, Bose CL, Carlstrom JR. The functional residual capacity on infant with respiratory distress syndrome. *Acta Paediatr Scand* 1986; 75: 267-71.
- Ritchie JWK, Lakhani K: fetal breathing movements in response to maternal inhalation of 5% carbon dioxide, *Am J Obstet Gynecol* 1980; 136: 386-388
- Sandberg K, Sjöqvist BA, Hjalmarson O, Olsson T. Effects of delivery by caesarean section on lung function in healthy newborn infants. *Acta Paediatr Scand* 1986; 75: 470-6.
- Sandberg K, Sjöqvist BA, Hjalmarson O, Olsson T. Efficiency of ventilation in neonatal pulmonary maladaptation. *Acta Paediatr Scand* 1987; 76: 30-6.
- Simbruner G, Coradello H, Lubec G, Pollack A, Salzer H. Respiratory compliance of newborn after birth and its prognostic value for the course and outcome of respiratory disease. *Respiration* 1982; 43: 414-23.
- Sly PD, Brown K A, Bates JHT, Sheldon S, Milic-Emile J.: Noninvasive determination of respiratory mechanism during mechanical ventilation of neonates: A review of current and future techniques., *Pediatr. Pulmonol*, 1988 4:39-47.
- Stocks J. The functional growth and development of the lung during the first year of life. *Early Human Dev* 1977; 1: 285- 309.
- Stocks J., Godfrey S Reynolds EOR. Airway resistance in infants after various treatments for hyaline membrane disease. Special emphasis on prolonged high levels of inspired oxygen. *Pediatrics* 1978;61:178-183
- Swyer PR, Reiman RC, Wright J. Ventilation and ventilatory mechanics in the newborn. *J Pediatr* 1960; 56: 612-21.
- Tepper RS, Morgan WJ, Cota K, Wright A, Taussig LM. Expiratory flow limitation in infants with bronchopulmonary dysplasia. *J.Pediatr.* 1986; 109: 1040-1046
- Tepper RS, Morgan WJ, Cota K, Wright A, Taussig LM. Physiologic growth and development of the lung during first year of life. *Am. Rev. Respir. Dis.* . 1986;134: 513-519.
- Thurlbeck WM. Postnatal human lung growth. *Thorax* 1982; 37: 564-71.
- Thurlbeck WM. Pre and postnatal organ development. En Chernik B and Mellins RB eds. Basic mechanisms of pediatric respiratory disease: Cellular and integrative. B.C. Decker Philadelphia 1991; 23-35
- Thomson A, Elliot J, Silverman M. Pulmonary compliance in sick low birthweight infants. How reliable is the measurement of oesophageal pressure? *Arch Dis Child* 1983; 58: 891-6
- Thomson A, Silverman M. A single-breath measurement of lung mechanics in very low birth weight infants. *Crit Care Med* 1985; 1: 4-8.
- Van Lierde S, Smith J, Devlieger H, Eggermon E: Pulmonary mechanics during respiratory distress syndrome in the prediction of outcome and differentiation of mild and severe Bronchopulmonary dysplasia. *Pediatr Pulmonol* 1994;17:218-224
- Watchko J F, Balsan M J: Ventilatory pump failure in premature newborns. *Pediatr Pulmonol* 1994;17:231-233
- Weinstein MR, Oh W. Oxygen consumption in infants with bronchopulmonary dysplasia. *J.Pediatr.* 1981; 99:958-962
- Yuksel B, Greenough A; relationship of symptoms to lung function abnormalities in preterm infants at follow-up. *Pediatr Pulmonol* 1991; 11:202-206
- Zeltner TB, Caduff JH, Gehr P, Pfenniger J, Burri PH. The postnatal development and growth of the human lung. I. Morphometry. *Respir Physiol* 1987; 67: 247-68.
- Zeltner TB, Burri PH. The postnatal development and growth of human lung. II. Morphology. *Respir Physiol* 1987; 67: 269-82.

La Función Pulmonar del Lactante al Adolescente

N. Cobos Barroso

Sección de Neumología y Unidad de Fibrosis Quística. Hospital Universitario Materno-infantil Vall d'Hebron.
Barcelona

Introducción

El poder controlar de una manera objetiva la función de un órgano, resulta fundamental tanto para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades que le afecten como para comprender su fisiología, crecimiento y desarrollo.

Se comprende pues perfectamente que ya en el año 1700 se iniciaran los primeros intentos encaminados a medir los volúmenes pulmonares.

Desde mediados de este siglo el estudio de la función pulmonar en los adultos se ha desarrollado de manera rápida y progresiva tanto desde el punto de vista clínico, como metodológico y científico.

Sin embargo, cuando nos referimos a los niños todo es distinto. Múltiples razones han motivado este gran retraso con respecto a los adultos. Razones que, fundamentalmente, podemos agrupar en dos:

1.- En relación con la **evolución longitudinal** propia del desarrollo y crecimiento.

2.- En relación con la **metodología**, que diferencia claramente a los niños colaboradores, de los niños menores de 6 años, no colaboradores.

Evolución longitudinal

El pulmón del recién nacido y del lactante no es el pulmón del adulto en miniatura. A lo largo del desarrollo postnatal no solamente se producen variaciones de tamaño, sino lo que es más importante, variaciones en su **maduración y remodelación**.

El **desarrollo** de los pulmones se rige por las denominadas leyes del desarrollo pulmonar

Primera ley: El árbol bronquial está ya desarrollado en la 16ª semana de la vida intrauterina.

Así pues, el número de generaciones bronquiales es el mismo en el recién nacido que en el adulto (de 21 a 23). Sin embargo, las dimensiones absolutas de las vías aéreas juegan un papel muy importante en la etiopatogenia de muchas enfermedades infantiles.

La luz de los bronquiolos terminales es menor de 0,1 mm al nacer, 0,2 mm a los 2 años y 0,3 mm a los 4 años. A los 18 años alcanzan los 0,5 - 0,6 mm. Los bronquios principales son de 4 mm al nacer y de unos 12 mm en los adultos.

Segunda ley: Los alveolos se desarrollan extraordinariamente después del nacimiento.

Aumentan en número hasta la edad de 8 años y en tamaño hasta que termina el desarrollo corporal, es decir, hasta los 18 - 20 años.

Así por ejemplo, los pulmones del recién nacido tienen unos 24×10^6 alveolos y el área de superficie alveolar en m^2 es de 2,8

A los 8 años, el número de alveolos es de unos 296×10^6 , igual que en el adulto, pero el área de superficie alveolar a los 8 años es de unos $32 m^2$ mientras que en el adulto alcanza los $75 m^2$

En el recién nacido, la distancia que existe entre el bronquio terminal y el saco alveolar es de 1,1 mm, mientras que en el adulto es de unos 4 mm. A lo largo del desarrollo postnatal ha aumentado el número y tamaño de los bronquiolos respiratorios, de los ductus alveolares y de los propios sacos alveolares.

La ventilación colateral no está tan bien desarrollada en el lactante como en el adulto. No se sabe muy bien cuando se forman los poros de Kohn, y al parecer los canales interbronquiales accesorios de Lambert no se forman antes de los 8 años.

Tercera ley: Los vasos preacinares siguen el desarrollo de las vías aéreas y los intraacinares el de los alveolos.

El **crecimiento** de los pulmones, sigue perfectamente el crecimiento corporal. Así pues, el tamaño pulmonar se relaciona perfectamente con la talla.

La función pulmonar a lo largo de la infancia, está muy relacionada con el tamaño corporal y poco relacionada con la edad. De esta manera, los índices que son independientes del tamaño pulmonar se mantienen siempre prácticamente iguales. Así sucede por ejemplo con los índices de distribución de la ventilación y la perfusión, y con las tensiones de oxígeno y de anhídrido carbónico en la sangre arterial. Lo mismo sucede con los índices que relacionan los volúmenes, como por ejemplo el VR/CPT o la CRF/CPT o el VEF_1/CV .

Los índices en los que los efectos del tamaño pulmonar pueden ser eliminados al expresar el resultado en función del volumen pulmonar, como sucede con la conductancia específica, se mantienen más o menos constantes a lo largo de toda la infancia.

Los volúmenes pulmonares y los índices dependientes del tamaño pulmonar, con lo que se relacionan mejor es con la talla. Su relación con la edad y el peso es en general mucho menor. Para la mayoría de los índices la relación es curvilínea, pero a veces es lineal.

Nuestra contribución a este problema ha sido confeccionar unos valores de referencia para niños de 6 a 14 años para los parámetros obtenidos de la espirometría, la curva flujo volumen y la pletismografía corporal.

Valores de referencia

A lo largo de 2 años hemos estudiado la función pulmonar a 205 niños sanos comprendiendo 104 niños y 101 niñas, cuyas edades oscilaban entre los 6 y los 14 años.

Todos los niños se habían presentado voluntariamente a la prueba. Muchos eran familiares de médicos de nuestro hospital, otros hermanos de niños controlados en nuestra unidad, y otros escolares de nuestra provincia.

El 50% de los niños residían en la ciudad de Barcelona y el resto en diferentes pueblos de Cataluña, por lo que las condiciones socioeconómicas y ambientales eran algo distintas. Aproximadamente la mitad de los niños practicaba algún deporte de manera habitual. En todos ellos se realizó previamente una encuesta de salud, y un examen físico detallado.

Se rechazó a todos los que tenían historia previa de enfermedades broncopulmonares de cualquier tipo y a los que habían presentado procesos respiratorios durante los 3 meses anteriores a la prueba.

Todos ellos se hallaban comprendidos en sus percentiles normales de edad, peso y talla. El peso se les tomaba vestidos y la talla de pie y descalzos. La superficie corporal se calculó según el nomograma de Dubois.

Las exploraciones se realizaron siempre en grupos de 2 a 3 niños, procurando establecer entre ellos una relación competitiva.

Se les explicaba detalladamente el método, y una vez los considerábamos entrenados, se registraban 3 trazados calculándose todos los parámetros a partir del mejor de ellos.

Se rechazaron todos los trazados en los que presumíamos que no había existido una colaboración completa por parte del niño.

La maniobra respiratoria consistió siempre en una inspiración máxima a partir de una espiración normal, unos segundos de apnea y una espiración forzada hasta su volumen residual realizada a la mayor velocidad posible. La posición de los niños durante la prueba fue siempre sentados.

Todos los estudios fueron realizados por la misma persona, por el método de la integración del flujo utilizando un neumotacógrafo. Al iniciar y terminar cada exploración se comprobaba la calibración del neumotacógrafo mediante una bomba de 1 litro exacto.

Todos los resultados se han convertido a unidades BTPS.

Los estudios pletismográficos se realizaron con un pletismógrafo corporal JAEGER de volumen constante.

Parámetros estudiados

A cada uno de los niños se les estudiaron los siguientes parámetros:

Espirometría

CV = Capacidad vital

CVF = Capacidad vital forzada

VEF₁ = Volumen espiratorio forzado en 1 segundo

VEF₁/CVF

FEF₂₅₋₇₅ = Flujo espiratorio forzado entre el 25 y el 75% de la capacidad vital

Curva flujo-volumen

FEM = Flujo espiratorio máximo

FEF_{50%} = Flujo espiratorio forzado al 50% de la capacidad vital

FEF_{25%} = Flujo espiratorio forzado al 25% de la capacidad vital.

Parámetros pletismográficos

VGT = Volumen de gas torácico

VR = Volumen residual

CPT = Capacidad pulmonar total

VGT/CPT

VR/CPT

Rva = Resistencia de las vías aéreas

Gva = Conductancia de la vía aérea

Estudio estadístico

Los valores obtenidos se han correlacionado con la talla, el peso y la superficie corporal de forma separada para niños y niñas.

De acuerdo con los trabajos de otros autores hemos utilizado tres modelos básicos de ajuste para intentar explicar el comportamiento estadístico de las variables observadas:

- Un modelo lineal de la forma $y = a + bx$

- Un modelo potencial $y = a \cdot x^b$

- Un modelo exponencial $y = a \cdot e^{bx}$

Los ajustes se realizaron mediante los programas de regresión de la Biomedical Computer Programs. Dixon, University of California

Los resultados de cada uno de los ajustes fueron analizados a partir de los tests típicos para regresión. Centramos fundamentalmente nuestra atención en dos tests paramétricos: el de la F de Fisher para el análisis de la variancia del ajuste y el de la t de Student sobre el coeficiente de regresión para $p=0,001$. Los límites de confianza se han obtenido a partir del error estándar de la estimación.

Resultados

En los tres modelos utilizados los mejores coeficientes de correlación se obtuvieron para la talla y la superficie corporal, no existiendo apenas diferencias entre ambos. Entre los 3 modelos el exponencial es el que ofrece mejores resultados para algunos parámetros y en estos casos es el que se ha escogido.

Desde el punto de vista práctico resulta mucho más cómodo utilizar como variable independiente la talla que la superficie cor-

poral y dado que la diferencia entre ambos coeficientes de correlación es mínima, nuestras ecuaciones de regresión las hemos planteado en función de la talla.

Al igual que otros autores no encontramos grandes diferencias entre los resultados obtenidos para niños y niñas separadamente, sin embargo, dado que los valores de las niñas son algo menores, consideramos útil su separación.

Las ecuaciones de regresión para los parámetros indicados son las siguientes:

ESPIROMETRIA: ECUACIONES DE PREDICCIÓN

Niños

$$\begin{aligned} CV &= 0,156 \cdot e^{0,0193 \cdot T} \pm 12\% \\ CVF &= 0,00384 \cdot T^{2,6975} \pm 12\% \\ FEV_1 &= 0,00778 \cdot T^{2,5286} \pm 12\% \\ FEF_{25-75\%} &= 0,00597 \cdot T^{2,0547} \pm 12\% \end{aligned}$$

ESPIROMETRIA: ECUACIONES DE PREDICCIÓN

Niñas

$$\begin{aligned} CV &= 0,133 \cdot e^{0,020 \cdot T} \pm 11\% \\ CVF &= 0,00283 \cdot T^{2,7507} \pm 12\% \\ FEV_1 &= 0,00480 \cdot T^{2,6192} \pm 12\% \\ FEF_{25-75\%} &= 0,00166 \cdot T^{2,3136} \pm 24\% \end{aligned}$$

CURVA FLUJO-VOLUMEN: ECUACIONES DE PREDICCIÓN

Niños

$$\begin{aligned} FEM &= 4,83 \times T - 388,12 \\ FEM_{50\%} &= 2,52 \times T - 164,29 \\ FEM_{25\%} &= 1,36 \times T - 92,12 \end{aligned}$$

CURVA FLUJO-VOLUMEN: ECUACIONES DE PREDICCIÓN

Niñas

$$\begin{aligned} FEM &= 4,53 \times T - 373,04 \\ FEM_{50\%} &= 3,3931 \times T - 282,580 \\ FEM_{25\%} &= 1,9 \times T - 160,19 \end{aligned}$$

PLETISMOGRAFIA: ECUACIONES DE PREDICCIÓN

Niños

$$\begin{aligned} VGT &= 23,11 \times T - 1.589,75 \\ VR &= 6,82 \times T - 200,06 \\ CPT &= 51,47 \times T - 3.993,26 \\ Rva &= - 0,0375 \times T + 8,35 \end{aligned}$$

PLETISMOGRAFIA: ECUACIONES DE PREDICCIÓN

Niñas

$$\begin{aligned} VGT &= 26,707 \times T - 2.127,5 \\ VR &= 8,8167 \times T - 482,074 \\ CPT &= 53,194 \times T - 4.320 \\ Rva &= 0,041 \times T + 8,5921 \end{aligned}$$

Evolución metodológica

El estudio de la función pulmonar en los niños colaborantes (en general a partir de la segunda infancia, es decir por encima de 5 - 6 años) no ofrece ningún problema, y la metodología que utilizamos es exactamente la misma que para los adultos. El poco interés que la función pulmonar ha tenido para con el niño, ha sido directamente proporcional a la que despertaba en el pediatra. Los neumólogos de adultos poco habituados al manejo de los niños no les dedicaban, en general, su atención. El desarrollo de la neumología pediátrica a lo largo de estos últimos 25 años ha motivado que a los niños colaborantes se les pueda estudiar la función pulmonar, generalmente cuando lo precisen.

A lo largo de estos últimos 10 - 15 años diversos grupos se han interesado en el estudio de la función pulmonar en el lactante y niño pequeño al darse cuenta de la importancia que tiene la patología respiratoria como causa de morbilidad y mortalidad en el niño, y sus repercusiones en la edad adulta.

Sin embargo, son numerosas las razones que dificultan el estudio de la función pulmonar en este grupo de niños: falta de cooperación, por lo que con frecuencia se les debe de sedar, variable colaboración de los padres, muchas de las técnicas son invasivas, situaciones clínicas del niño que impiden la práctica de las exploraciones, falta de interés por parte de los fisiólogos etc.

Por otro lado, es muy importante disponer de técnicas objetivas para medir la función pulmonar en los niños pequeños, para poder investigar el desarrollo, crecimiento y funcionalidad de los pulmones, para efectuar diagnósticos, predecir pronósticos, determinar riesgos, evaluar tratamientos, investigar eficacia de los fármacos etc.

Desde un punto de vista ideal los métodos para el estudio de la función pulmonar deben ser fáciles de realizar e indudablemente inocuos. No invasivos. Poco molestos. Sin efectos adversos. Así se podrán utilizar ampliamente. Los parámetros estudiados deben de ser reproducibles, es decir, mínimas variaciones entre varias maniobras y entre diferentes equipos. Finalmente, el utillaje debe ser barato, de fácil adquisición y de sencillo mantenimiento.

Se comprende fácilmente que el estándar oro para los pacientes colaborantes sea la espirometría forzada, y de que no dispongamos todavía de ningún estándar oro para los niños pequeños.

Hasta hace pocos años, el estudio de la función pulmonar en el lactante y niño pequeño se limitaba a los laboratorios de investigación y fisiología respiratoria puesto que el utillaje, el tiempo, y el grado de entrenamiento que precisaban los técnicos hacían que estos estudios fueran extraordinariamente selectivos. Para los volúmenes pulmonares el método de dilución por helio o un pletismógrafo corporal. Para la resistencia de las vías aéreas, también la técnica pletismográfica, y para el estudio de la mecánica respiratoria un catéter esofágico.

Actualmente, los métodos encaminados al estudio de la función pulmonar en los niños no colaborantes, se basan en su inocuidad, evitar la sedación y requerir solamente una colaboración

pasiva, es decir, efectuar las mediciones respirando en reposo a volumen corriente.

Los métodos más actuales en este sentido son:

- 1.- Técnicas de oclusión
- 2.- Técnica de la rápida compresión torácica
- 3.- Oscilometría
- 4.- Técnica para el análisis del volumen corriente

A lo largo de la reunión los diferentes ponentes comentarán cada una de estas técnicas y su utilidad

Bibliografía

- American Thoracic Society/European Respiratory Society. Respiratory mechanics in infants: physiologic evaluation in health and disease. *Am Rev Resp Dis* 1993; 147:474-496 and *Eur Resp J* 1993; 6:279-310
- Socks J. Growth and development of the lungs-physiological aspects. *Am J Resp Crit Care Med* 1995;151:S15-S17
- Clarke J, Aston H, Silverman M. Evaluation of a tidal expiratory flow index in healthy and diseased infants. *Pediatr Pulmonology* 1994;17:285-290
- Stocks J, Dezateux C, Jackson E, Hoo A, Costeloe K, Wade A. Analysis of tidal breathing parameters in infancy. How variable is Tpef/Te ? *Am Resp Crit Care Med* 1994;150:1347-1354
- Jackson AC, Neff KM, Lutchen KR, Dorkin HL. Interpretation of respiratory system impedance (4-256 HZ) in healthy infants. *Eur Resp Rewiev* 1994;4:165-166
- Turner DJ, Stick SM, LeSouef KL, Sly PD, LeSouef PN. A new technique to generate and assess forced expiration from raised lung volume in infants. *Am J Resp Crit Care Med* 1995;151:1441-50.

Introducción, Índices y Definiciones

P. Casan Clarà

Unidad de Función Pulmonar. Departamento de Neumología. Hospital de la Santa Creu i de Sant Pau.
Facultad de Medicina de la U.A.B. Barcelona

Historia

Las primeras mediciones del volumen de la respiración fueron realizadas con un amplio margen de error por el fisiólogo italiano Borelli en el año 1681. Varios años más tarde, en 1749, Daniel Bernouilli diseñó un equipo de medición del volumen respiratorio que permitió ajustar algo más la cuantificación y Lavoisier en 1789 diseñó el primer gasómetro. Ya en pleno Siglo XIX, en 1846, John Hutchinson fabricó un espirómetro de agua, muy parecido al actual, que le permitió determinar la Capacidad Vital en más de 4000 individuos de diversas condiciones y patologías. En pleno Siglo XX, en 1948, Tiffenau y Pinelli incorporaron el análisis del tiempo a la maniobra de espiración y describieron la “Capacité Pulmonaire Utile a l’Effort” que posteriormente será conocida como el “Volumen Espiratorio Máximo en el primer Segundo (VEMS), aún en plena vigencia. En 1951, Gaensler profundiza en el análisis de la curva espirométrica y define los conceptos de capacidad, volumen y flujo en la maniobra de espiración, sentando las bases del concepto de “limitación al flujo aéreo”. La introducción, en la década de los 60, del neumotacómetro y la posterior popularización de los microprocesadores han permitido que la medición de los volúmenes y flujos alcance todos los rincones de la práctica neumológica.

Definiciones

En las determinaciones ventilatorias se utilizan tres tipos de conceptos:

1) Volúmenes pulmonares estáticos:

- Capacidad Vital (VC) o Capacidad Vital Forzada (FVC)
- Volumen Circulante (V_T)
- Volumen de Reserva Inspiratorio (IRV)
- Volumen de Reserva Espiratorio (ERV)
- Volumen Residual (RV)
- Capacidad Residual Funcional (FRC)
- Capacidad Pulmonar Total (TLC)

2) Volúmenes pulmonares dinámicos:

- Volumen Espiratorio Máximo en el primer Segundo (VEMS ó FEV₁)
- Flujo Espiratorio Forzado entre el 25% y el 75% de la FVC (MMEF)
- Flujo Espiratorio Máximo o ápice de flujo (PEF)

- Flujo Inspiratorio Máximo (PIF)

- Flujo Espiratorio Máximo cuando queda en el pulmón el 50% de la FVC (MEF_{50%FVC})

3) Capacidad ventilatoria:

- Ventilación Voluntaria Máxima (MVV)
- Ventilación/min (V_E)

Espirometría y espirómetros

Espirometría

Se trata de una de las determinaciones de mayor impacto clínico y funcional en la neumología actual. Su ámbito de utilización alcanza el mundo de la Pediatría, neumología de adultos, Unidades de Cuidados Intensivos, Urgencias, etc. Tal como se realiza en las condiciones actuales, nos permite medir algunos parámetros estáticos y dinámicos. Las diferentes variables obtenidas nos informan del estado de la mecánica respiratoria y de la dificultad del paso del aire por el árbol bronquial. Se trata, a la vez, de una determinación sencilla y compleja. Es sencilla porque de forma rápida y no invasiva nos proporciona información valiosa sobre el estado mecánico pulmonar. Es compleja porque requiere cooperación del paciente y una persona entrenada en su cuantificación, a la par que un equipo bien preparado para su cuantificación. La dificultad se acrecienta en pediatría y en las UCI por la menor colaboración del paciente.

Existen dos formas de obtener el trazado de la espirometría, la denominada Volumen / tiempo y la de Flujo / Volumen. Actualmente los equipos de espirometría pueden obtener indistintamente uno u otro trazado.

Espirómetros

Existen espirómetros de volumen y de flujo, según sea la señal inicial de su determinación.

- De volumen:

Espirómetro de agua: El paciente se conecta al aparato a través de un tubo corrugado que une la boca con una campana invertida, sumergida en un depósito de agua que actúa de sostén y de sello. La campana pende de un hilo y de unos ejes metálicos mediante un sistema de mínima fricción e inercia. El aire movilizado mueve la campana y a su través un lápiz que escribe sobre un tambor en

movimiento (quimógrafo), a una velocidad conocida. De esta forma puede obtenerse el Volumen Circulante, la Capacidad Vital y el VEMS. Es el equipo de referencia para calibración (Stead-Wells).

Espirómetro de fuelle: El paciente se conecta igualmente a través de un tubo corrugado y en el otro extremo existe un fuelle de caucho o de vinilo, que tiene una base fija y un extremo móvil, unido a un lápiz inscriptor. En la parte superior del fuelle se sitúa una cartulina calibrada proporcionalmente al volumen de aire desplazado por el fuelle y un sistema motriz para movilizar el carro sostenedor, lo que permite medir parámetros de volumen y de flujo.

Espirómetro de pistón: En este equipo, el fuelle se sustituye por un pistón de escaso rozamiento, que puede colocarse horizontal o vertical al paciente. En ambos casos podemos también medir parámetros de volumen y de flujo.

- De flujo:

Neumotacómetro de Fleisch: Descrito inicialmente por Fleisch en 1925, consiste en un conjunto de tubos capilares que constituyen una resistencia conocida y que permiten linealizar el flujo. La diferencia de presión en uno y otro extremo de esta resistencia permite calcular el flujo de aire espirado o inspirado que circula a su través. Este tipo de neumotacómetro, el más popular entre los habitualmente utilizados en la espirometría, se comporta erróneamente si el flujo es turbulento o si el aire no mantiene las condiciones de viscosidad o temperatura para el que ha sido calibrado. A partir de la señal de flujo podemos conocer el volumen de aire que circula.

Neumotacómetro de malla: La diferencia fundamental consiste en que la resistencia es ejercida por una malla fina en lugar de los tubos capilares. Debe limpiarse con mayor frecuencia ya que cualquier mínima obstrucción de esta resistencia comporta un error considerable en la lectura de flujo. Con este sistema se consiguen equipos más pequeños, de gran utilidad en lecturas de flujos elevados.

Neumotacómetro de alambre caliente: Denominado también "fluxómetro de masas", se ha incorporado recientemente a algunos equipos de lectura. Utiliza el principio físico de que el aire en movimiento enfría los objetos. El aire espirado o inspirado enfría un alambre de platino intercalado, en una forma proporcional al flujo aéreo. Requiere cálculos para linealizar el sistema y es muy fácil de limpiar y mantener.

Sistema de turbina: Mediante un sistema clásico de turbina que permite contar el número de giros que el flujo aéreo produce en un sistema de hélice. Es un sistema sencillo, portátil y barato de gran popularidad, aunque no exento de errores en la lectura.

Capacidad vital

Existen dos formas distintas de Capacidad Vital:

- Capacidad Vital (VC), cuando se utiliza sin ninguna calificación añadida, se refiere a una determinación relajada que puede obtenerse desde una posición de inspiración máxima sacando todo el aire posible (Capacidad Vital Espiratoria) o a la inversa, como el máximo aire que puede inspirarse desde una posición de espi-

ración máxima (Capacidad Vital Inspiratoria). Estas determinaciones pueden ser diferentes en pacientes obstruidos.

- Capacidad Vital Forzada (FVC), como el máximo volumen de aire que puede obtenerse mediante una espiración forzada desde una posición de inspiración máxima.

Ambas determinaciones deben realizarse en condiciones BTPS (temperatura corporal y presión saturada de vapor de agua). Cuando quieran obtenerse ambas determinaciones, la Capacidad Vital no forzada debe medirse en primer lugar.

VEMS - FEV₁

Se trata de una de las determinaciones con mayor impacto clínico y funcional en el ámbito de la neumología. Las condiciones de obtención, el equipo utilizado y las recomendaciones para su lectura deben ser óptimas. Su máxima utilidad radica en la determinación y cuantificación del grado de obstrucción/limitación en diversas enfermedades respiratorias. Para ello se utiliza el índice o relación FEV₁/FVC que disminuye en presencia de obstrucción al flujo aéreo. El denominado índice de Tiffeneau se refiere a la relación VEMS/VC no forzada.

Los actuales equipos de lectura (neumotacómetros) obtienen inicialmente el valor del flujo a partir de medir la caída de presión que experimenta el paso del aire al pasar por una resistencia conocida. A partir de la integración del valor del flujo se obtiene el volumen (FVC).

PEF

El flujo espiratorio máximo que se obtiene del trazado espirométrico de flujo/volumen es también muy popular ya que puede obtenerse directamente mediante un simple aparato portátil, diseñado por Wright en 1959, de gran utilidad en la monitorización de los pacientes asmáticos. No debe sustituir a las determinaciones de FVC o FEV₁ en el diagnóstico y seguimiento de enfermos obstructivos crónicos, ya que al depender, en gran manera, del esfuerzo puede malinterpretar una obstrucción subyacente. La variabilidad de mediciones y equipos introduce una nota de cautela sobre la interpretación de sus resultados. Deben realizarse un mínimo de tres determinaciones consecutivas y aceptar la mejor de ellas.

Volúmenes estáticos pulmonares

La determinación de los volúmenes estáticos pulmonares se realiza normalmente en el laboratorio mediante dos técnicas distintas: dilución de helio y pletismografía corporal.

- La técnica de dilución de helio permite medir la Capacidad Residual Funcional mediante la utilización de este gas inerte, a partir de la ecuación:

$$C_1 \times V_1 = C_2 \times V_2$$

donde: C₁ = Concentración inicial de helio en la mezcla; C₂ = Concentración final de helio en el equilibrio; V₁ = Volumen inicial donde se contiene el gas trazador; y V₂ = Volumen final, suma del inicial más las FRC del individuo.

- La técnica pletismográfica se aprovecha de la ecuación de Boyle, la cual indica que a temperatura constante, el producto de la Presión x Volumen, en una cámara cerrada, también se mantiene constante.

$$\text{Presión} \times \text{Volumen} = \text{Cte}$$

Mediante este procedimiento y utilizando una cabina de volumen constante, se registran los cambios de presión que se producen con unas maniobras respiratorias concretas, lo que permite medir el volumen de gas intratorácico (TGV).

Bibliografía

1. Sanchis, J. ; Casan, P. ; Castillo, J. et al. Normativa para la espirometría forzada. Recomendaciones SEPAR N° 1. Ed. Doyma, Barcelona. 1985.
2. Casan, P. ; Sanchis, J. Espirometría. En: Función pulmonar en el paciente ventilado. A. Net y S.Benito Eds. Ed. Doyma, Barcelona. 1990; pp.18-29.
3. Guidelines for the measurement of respiratory function. Recomendaciones de la B.T.S. Respiratory Medicine. 1994;88:165-194.

Espirometría

J. Pérez Frías, E. Pérez Ruiz, M^a J. Vargas-Machuca, A. Martínez Valverde
Sección de Neumología Infantil. Hospital Materno Infantil. Facultad de Medicina. Málaga.

Concepto

La espirometría mide el volumen de aire exhalado desde los pulmones durante una maniobra espiratoria máxima; en ella, la capacidad vital forzada (FVC) es el volumen total de aire que puede ser exhalado⁽¹⁾. La espirometría forzada comenzará desde la capacidad pulmonar total (TLC) después de un llenado máximo pulmonar y termina al alcanzar el volumen residual (RV); su tiempo aproximado en situación de normalidad es de 3 segundos. Hablamos de patrón obstructivo cuando este tiempo se ve aumentado por *obstrucción* a la salida del aire pulmonar. Hablamos de patrón restrictivo, básicamente, cuando el paciente no puede alcanzar su TLC teórica.

A finales de los años cincuenta, Fry y Hyatt comunicaron sus estudios teóricos sobre las interacciones de las propiedades mecánicas del aparato respiratorio en la determinación del flujo espirado, a la vez que Stead y Wells desarrollaron un espirómetro considerado como aparato patrón para la medición de los volúmenes dinámicos. A partir de este momento se dispone de un sistema cómodo y barato para cuantificar la repercusión funcional de las diversas enfermedades respiratorias; sin embargo, su uso se va introduciendo muy lentamente, especialmente en la infancia, y aún no se utiliza con la amplitud que se requiere⁽²⁾.

Bases y fundamentos

La espirometría es la técnica que mide volúmenes y flujos pulmonares generados en una maniobra de espiración máxima voluntaria; ésta puede ser simple o forzada cuando pedimos al paciente que la realice en el menor tiempo posible. Como ya se dijo en el párrafo inicial, la capacidad vital forzada (FVC) es el volumen total del aire que puede ser exhalado. El volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV₁) es el volumen de aire espirado forzadamente desde la total insuflación pulmonar (TLC) en el primer segundo. Ambos parámetros (FVC y FEV₁) son volúmenes pulmonares y se miden en litros. El ritmo al cual el volumen de gas -aire, en nuestro caso- es exhalado, es el flujo, y se cuantifica en litros por segundo (l/s) o litros por minuto (l/min).

En este lugar, y antes de seguir adelante, hay que mencionar un concepto básico de la espirometría. Un determinado flujo máximo a un volumen pulmonar dado puede ser alcanzado con esfuerzo moderado; una vez alcanzado, este flujo máximo se vuelve independiente del esfuerzo. En otras palabras, no importa cuánto el

paciente se esfuerce en soplar, a un determinado flujo máximo le corresponde un volumen pulmonar dado. Esto se denomina *flujo límite* y sus determinantes son la resistencia de las vías intratorácicas y la presión derivada de las propiedades de recuperación elástica pulmonar. El flujo máximo será directamente proporcional a la presión generada por la recuperación elástica pulmonar e inversamente proporcional a la resistencia de la vía aérea. Por todo ello, la medición espirométrica de la capacidad vital forzada nos permitirá el estudio no invasivo de enfermedades que afecten tanto al parénquima como a la vía aérea pulmonar.

Para medir la capacidad de aire de los pulmones, así como la velocidad con que éste es expulsado, existen fundamentalmente dos tipos de aparatos (Figs. 1 y 2). El espirómetro de campana, pistón o fuelle, que se caracteriza porque almacena y mide el volumen de aire expulsado, y el neumotacógrafo, que mide los flujos instantáneos sin almacenar volúmenes. Consideraremos distintos aspectos técnicos de los mismos.

Espirómetros

Los espirómetros -aparatos «cerrados»- miden volumen y su relación con el tiempo por medio de un mecanismo de relojería para el registro gráfico⁽³⁾. Básicamente, existen dos tipos:

- *Húmedos*. Basados en una cámara volumétrica inmersa en un recipiente de agua. Estos modelos permiten estudiar tanto la espiración como la inspiración. También permiten, al tener un inscriptor o quimógrafo con varias velocidades, realizar las maniobras de capacidad vital forzada y capacidad vital lenta. Son capaces de medir el consumo de oxígeno indirectamente, al ser un sistema cerrado. Su funcionamiento se basa en que el aire que expulsa el sujeto es recogido por una campana que se desplaza al entrar o salir el aire, los movimientos de la campana son transmitidos por una polea al sistema de registro gráfico.

- *Secos*. Almacenan el aire espirado en un recipiente hermético con un sistema móvil que puede ser un pistón o un fuelle, sin tener que recurrir al recipiente de agua. Estos aparatos almacenan sólo la espiración. Sólo miden la capacidad vital forzada.

De ambos tipos de espirómetro se obtiene una gráfica en un sistema de coordenadas volumen/tiempo.

Neumotacógrafos

Son aparatos «abiertos», en oposición al sistema «cerrado» del

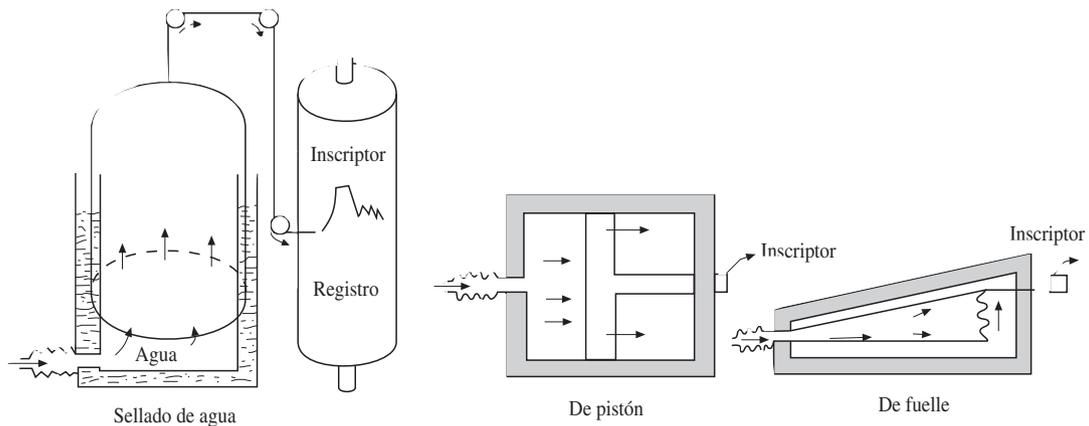


Figura 1. Espirómetros.

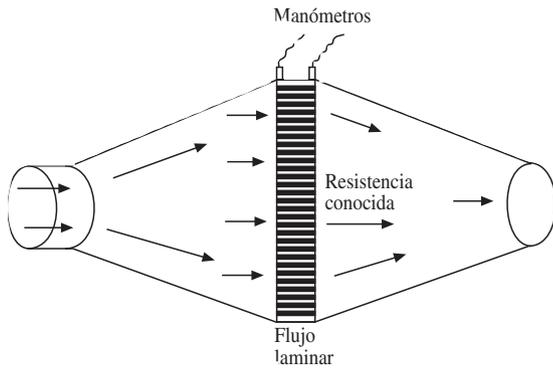


Figura 2. Esquema de neumotacógrafo.

espirómetro. Miden inicialmente el flujo a través de una resistencia conocida que provoca una diferencia de presión entre la parte anterior y posterior de la misma; la diferencia se transforma en señal de flujo por medio de un transductor de presión. La señal de flujo es integrada electrónicamente en volumen y, por medio de un cronómetro, relacionada con el tiempo. De esta forma puede producir, en un sistema de coordenadas, indistintamente una curva flujo/volumen, flujo/tiempo o volumen/tiempo, e imprimirlas o registrarlas para su almacenamiento de acuerdo con las instrucciones de programación que deseemos. El más conocido es el tipo Fleisch. Aplicando la ley de Poiseuille, que dice que la relación entre presión y flujo se mantiene constante, se conoce el flujo que pasa en todo momento. Integrando los flujos se obtienen los volúmenes. Se puede analizar tanto inspiración como espiración y permite la medida de los flujos instantáneos. El neumotacógrafo, habitualmente, va integrado en un sistema computadorizado que almacena bases de datos teóricas con las que comparar los resultados obtenidos y, obviamente, comparar entre sí varios registros evolutivos del mismo paciente.

Especificaciones

Según la normativa SEPAR⁽³⁾, las especificaciones mínimas para un espirómetro deben permitir acumular volumen durante 30 s, tiempo de registro mínimo de 10 sg y tener un mínimo de 8 litros de capacidad para permitir el almacenamiento del volumen exhalado durante la espiración forzada. La medición del volumen debe ser independiente del flujo en el rango de 0 a 12 l/s. Con objeto de simplificar el tema nos remitimos a la sinopsis de la normativa SEPAR citada (Tabla I).

Con respecto a los neumotacógrafos, dado que la señal básica obtenida es la de flujo, el comportamiento del aparato debe ser lineal en el rango de 0 a 12 l/s; la maniobra se considera finalizada cuando el flujo sea menor de 50 ml/s durante 0,5 s.

Metodología

Condiciones de realización

Tanto con espirómetros como con neumotacógrafos se puede realizar la maniobra de espirometría forzada, que es la más utilizada actualmente. Consiste en la realización de una espiración efectuada con el mayor esfuerzo y rapidez desde la posición de máxima inspiración o de capacidad pulmonar total (TLC) hasta volumen residual (RV). Se puede realizar también la espirometría estática simple o lenta (en desuso), que permite valorar los volúmenes estáticos pulmonares y sus subdivisiones, a excepción del volumen residual, para cuya medición se necesitan técnicas más sofisticadas, como la pletismografía.

Obtener una espirometría adecuada requiere la cooperación y coordinación del paciente. La mayoría de los niños mayores de 5-6 años son capaces de su realización y existen publicaciones ya clásicas de cómo acometer la misma^(4,5). De especial importancia son las puestas al día de la ATS⁽⁶⁾, la normativa SEPAR ya citada y las recomendaciones sobre el control de calidad en el laboratorio de pruebas funcionales⁽⁷⁾.

La espirometría, aunque sencilla de realizar, exige una serie de

Tabla I. Espirometría forzada: especificaciones mínimas. (Normativa SEPAR 1988)**Espirómetro***Lectura:*

- Volumen: 8 l (resolución: 25 ml en la lectura a los 2, 4 y 6 l).
- Tiempo: 10 s.
- Diferencia máxima entre dos señales de calibración:
 - ± 2% o 50 ml en FVC y FEV₁
 - ± 4% o 0,07 l.s⁻¹ en FEF_{25-75%}
- Resistencia: < 0,1 KPa.l⁻¹.s

Variables: FVC, FEV₁, FEV_{1%} y FEF_{25-75%} o MEF_{50%FVC}

Cálculos:

- Inicio de espiración: Extrapolación retrógrada o equivalente.
Como alternativa: 0,5 l.s⁻¹
- Finalización de maniobra: Volumen < 25 ml en 0,5 s.
Flujo < 50 ml.s⁻¹ en 0,5 s.

Registro gráfico simultáneo o inmediato

Facilidad de calibración: Por jeringa o señal dinámica.

Específico para neumotacómetro

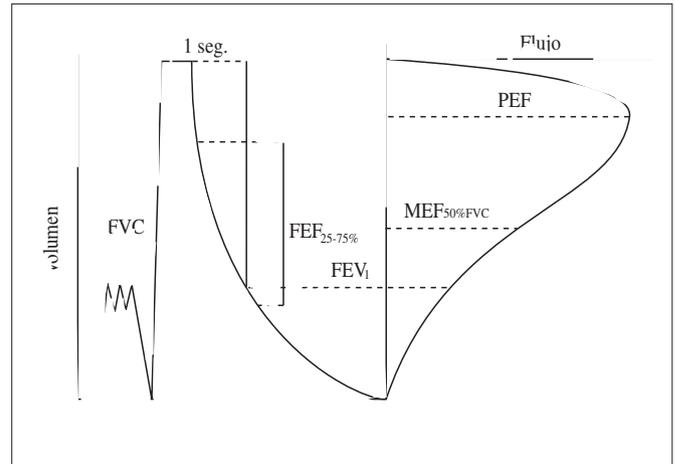
- Rango de lectura de flujo: 0-12 l.s⁻¹
- Prevención condensación vapor de agua.
- Diferencia máxima entre lecturas de flujo: ± 4% o 0,07 l.s⁻¹

Procedimiento

- Instrucciones previas al paciente.
- Paciente sentado y erecto, sin cruzar las piernas.
- Pinzas nasales.
- Boquilla no deformable.
- Mínimo de tres maniobras satisfactorias. Máximo de ocho.

Selección de maniobras

- Inicio, trazado y finalización satisfactorios.
- Diferencia máxima de ± 5% o 100 ml entre las dos mejores curvas de las tres aceptadas.

*Selección de parámetros*

- Mayor FVC y FEV₁ de entre los tres trazados satisfactorios.
- Cálculo del FEF_{25-75%} en la curva con mayor (FVC + FEV₁).

FVC: Capacidad vital forzada.

FEV₁: Volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEMS).

FEV_{1%}: Relación FEV₁/FVC (%).

FEF_{25-75%}: Flujo espiratorio forzado entre el 25% y el 75% de la FVC.

PEF: Apice de flujo (flujo máximo espiratorio).

MEF_{50%FVC}: Flujo espiratorio máximo cuando queda en el pulmón el 50% de la FVC.

Calibración*Diaria:*

- Mediante jeringa de precisión de 3 a 5 l.

Semanal:

- Se recomienda descompresor explosivo o similar.
- En su defecto, calibración dinámica con personas entrenadas, sanas y de escasa variabilidad.

condiciones mínimas para garantizar la representatividad de los parámetros obtenidos del paciente; estas condiciones se recogen en la tabla II. No obstante, y teniendo presente lo allí recogido, hay que realizar algunas puntualizaciones:

- Tan importante como tener un equipo apropiado es tener un buen técnico que sepa trabajar con niños.
- Es necesario enseñar al niño el procedimiento antes de su realización y disipar sus temores sobre el mismo.

Estudio de los parámetros espirométricos

En la cuantificación de la espirometría se ha usado un número considerable de variables e índices obtenidos de la medición de volúmenes y flujos durante la espiración forzada. Los parámetros que aportan la información esencial para el uso clínico de la

espirometría se extraen de las dos curvas básicas⁽⁸⁾ que nos dan los aparatos: La curva volumen/tiempo y la curva flujo/volumen (Figs. 3 y 4). Dentro de estas curvas nos extenderemos someramente sobre los parámetros que consideramos más importantes en esta prueba, si bien todos ellos quedan definidos en la tabla III, utilizando la nomenclatura de la ERS⁽⁹⁾.

Capacidad vital forzada (FVC). Es el máximo aire que puede ser espirado de forma forzada tras una inspiración máxima; es decir, desde capacidad pulmonar total (TLC). Se encuentra disminuido en patologías restrictivas.

Volumen espirado máximo en el primer segundo (FEV₁). Se define como el volumen espirado en el primer segundo de la capacidad vital forzada. Estará disminuido en la patología obstructiva y, en menor cuantía, en las restrictivas.

Tabla II. Condiciones ambientales y del paciente durante la realización de la espirometría.

- Paciente mayor de 5-6 años, ya que se requiere dicha edad para colaboración y comparación con bases de datos de referencia.
- Ausencia de β_2 durante las 6 horas que preceden a la prueba.
- Adiestramiento especial para trabajar con niños del personal clínico que realiza la prueba.
- Adiestramiento del paciente según su capacidad cognoscitiva.
- El paciente debe estar sentado y erecto, sin cruzar las piernas. Sin cinturón ni nada que oprima.
- Con pinzas nasales.
- Con boquillas no deformables para evitar artefactos debidos a la reducción de su luz por mordedura durante la espiración forzada.
- Se realizará un mínimo de tres maniobras satisfactorias y un máximo de ocho.
- La FVC será el máximo volumen obtenido en cualquiera de las maniobras.
- La mejor prueba será la que dé la mayor suma de FVC y FEV₁.
- Se precisa registro con papel para ulterior valoración y comprobaciones.
- El informe de la prueba debe incluir fecha de nacimiento, fecha de realización, talla, peso, sexo, raza, valores absolutos y porcentuales con respecto a los teóricos y condiciones de la prueba (basal, postbroncoprovocación y tipo, postbroncodilatación).

(Modificada de Taussing LM y cols. J Peds 1980;97:668-676)

Indice de Tiffeneau o cociente porcentual FEV₁/FVC. Estará disminuido en las patologías obstructivas y normal o aumentado en patologías restrictivas, ya que en éstas la FVC será menor.

Flujo espiratorio forzado entre el 25%-75% de FVC (FEF₂₅₋₇₅). Se mide en la parte central de la curva, no considera el 25% inicial (esfuerzo-dependiente) y es un parámetro muy sensible de obstrucción de vías aéreas finas.

Apice de flujo espiratorio (PEF). Está muy influido por el

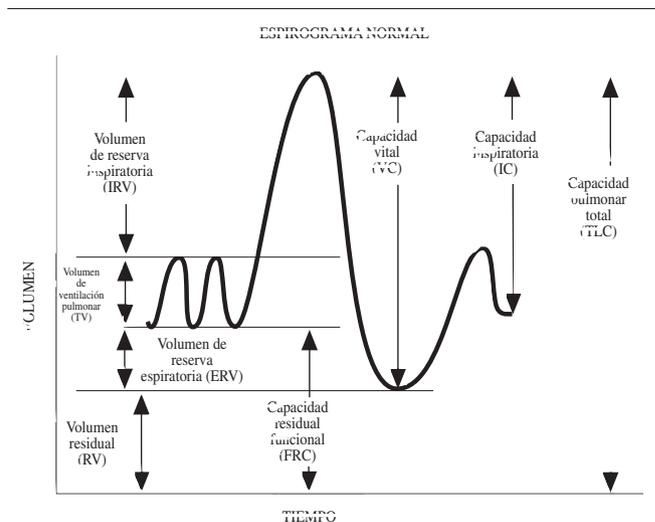


Figura 3. Curva volumen/tiempo.

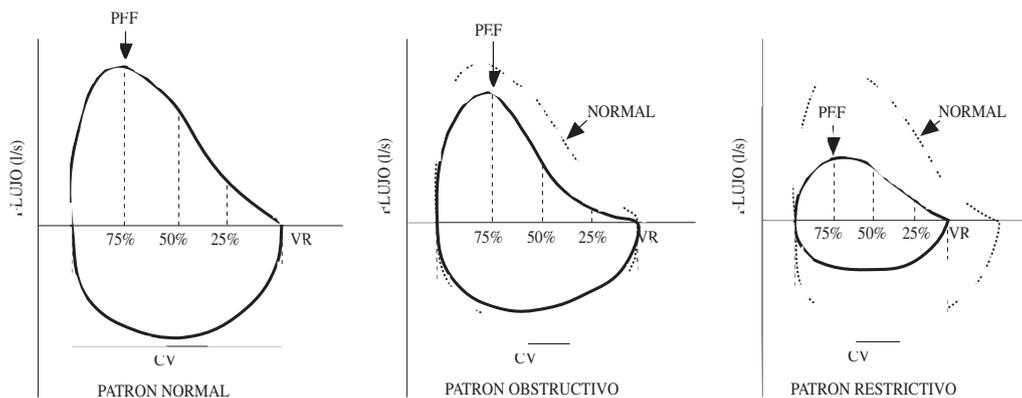
esfuerzo y se considera, por tanto, dependiente del mismo. Puede estar disminuido en patología obstructiva.

Flujos espiratorios forzados al 50% y al 25% de FVC (MEF₅₀, MEF₂₅). Son parámetros no esfuerzo-dependientes y especialmente valoran las vías finas. Disminuidos en patología obstructiva.

Todos ellos muestran los flujos pulmonares en diversos momentos de la capacidad vital, permitiendo completar el estudio de la curva de capacidad vital forzada.

Equipo y recogida de datos

El equipo mínimo requerido para la realización de la espirometría debe estar constituido junto con el espirómetro o neumotacógrafo -cuyas características ya se definieron-, por un tallímetro, báscula, termómetro para la temperatura ambiente, barómetro de mercurio y los diversos muebles y objetos acompañantes.



PEF: pico máximo de flujo. CV: capacidad vital.

Figura 4. Curva flujo/volumen y patrones.

Tabla III. Definición y abreviaturas de los diferentes parámetros espirométricos

Capacidad vital (VC):	Volumen máximo espirado después de una inspiración máxima.
Capacidad vital forzada (FVC):	Volumen máximo espirado en el menor tiempo posible después de una inspiración máxima.
Volumen corriente (VT):	Volumen inspirado o espirado en una respiración basal.
Capacidad pulmonar total (TLC):	Volumen contenido en los pulmones después de una inspiración forzada.
Volumen residual (RV):	Volumen contenido en los pulmones después de una espiración forzada.
Volumen de reserva inspiratoria (IRV):	Volumen máximo que puede ser inspirado a partir de una inspiración normal.
Volumen de reserva espiratoria (ERV):	Volumen máximo que se puede espirar a partir de una espiración normal.
Capacidad residual funcional (FRC):	Volumen contenido en los pulmones al final de una espiración normal. Equivale a la suma del volumen de reserva espiratorio (ERV) y del volumen residual (RV).
Volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV₁):	Volumen máximo espirado durante el primer segundo después de su comienzo, en el curso de una espiración forzada iniciada a capacidad pulmonar total.
Apice de flujo espiratorio (PEF):	Pico máximo de flujo obtenido en el curso de una capacidad vital forzada.
Máximo flujo espiratorio al 25% (MEF₂₅):	Flujo alcanzado cuando se lleva espirado un 25% de la capacidad vital forzada.
Máximo flujo espiratorio al 50% (MEF₅₀):	Flujo alcanzado cuando se lleva espirado un 50% de la capacidad vital forzada.
Máximo flujo espiratorio al 75% (MEF₇₅):	Flujo alcanzado cuando se lleva espirado un 75% de la capacidad vital forzada.
Flujo espiratorio forzado 25 a 75% (FEF₂₅₋₇₅):	Flujo medio alcanzado en el tramo de curva comprendido entre el 25% y el 75% de la capacidad vital forzada.
Flujo espiratorio forzado 75 a 85% (FEF₇₅₋₈₅):	Flujo medio alcanzado en el tramo de curva comprendido entre el 75% y el 85% de la capacidad vital forzada.
Máximo flujo inspiratorio al 50% (MIF₅₀):	Flujo medio alcanzado en la mitad de una inspiración en el transcurso de una maniobra de capacidad inspiratoria forzada.

(Calatrava Requena y cols., 1988)

Se deben recoger un conjunto de datos mínimos que permiten la interpretación del test y, lo que es más importante, la comparación con pruebas sucesivas. La ficha dispondrá de espacio para los datos teóricos o valores de referencia del paciente, los escogidos como representativos durante la prueba, su relación con los teóricos, y todos ellos dispuestos de forma que faciliten su comparación con los datos de pruebas futuras. En lugar principal se situará la identificación del paciente, fecha, hora, edad, talla y peso, presión barométrica y temperatura del aparato el día de la prueba. Debe reservarse un espacio para incidencias durante la realización de la espirometría, como accesos de tos, falta de colaboración, dolor al esfuerzo, toma reciente de fármacos y estado físico, entre otras.

Es recomendable advertir al paciente la conveniencia de evitar la administración de broncodilatadores en las horas previas al estudio. El uso de beta-2-adrenérgicos aerosolizados deberá suspenderse durante las seis horas precedentes, como mínimo. No es necesario el ayuno previo.

El resumen de estos datos se encuentra también recogido en la tabla II.

Interpretación

Desde el punto de vista estrictamente espirométrico, las alteraciones ventilatorias se clasifican según la normativa propuesta

por el American College of Chest Physicians, calificando la alteración como ligera o leve cuando la FVC, FEV₁ o ambos, expresados como porcentaje del valor teórico, están entre el 80 y el 65%, moderada entre el 64 y el 50%, severa entre el 49 y el 35% y muy severa por debajo del 35% de sus respectivos valores teóricos.

Pero la espirometría no sólo compara la función pulmonar del paciente con los valores de referencia teóricos, sino que también puede definir el tipo de patología que padece. El análisis de los diversos parámetros espirométricos tiene fundamentalmente dos objetivos:

- Clasificar la alteración ventilatoria.
- Cuantificar el grado de alteración funcional.

La mayoría de las enfermedades pulmonares pueden ser clasificadas como obstructivas, restrictivas o mixtas; esta clasificación depende de la capacidad pulmonar total (TLC) y de la relación entre sus componentes (Fig. 5). La capacidad vital (VC) está disminuida tanto en procesos obstructivos como restrictivos, por lo que será el volumen residual (RV) el parámetro diferenciador de ambos procesos. El volumen residual se incrementa en las patologías obstructivas debido al cierre de la vía aérea con atrapamiento del aire dentro de los pulmones, lo que resulta en un incremento en el cociente RV/TLC. Debido a que el ritmo de flujo se ve enlentecido, el volumen de aire espirado en el primer segundo está

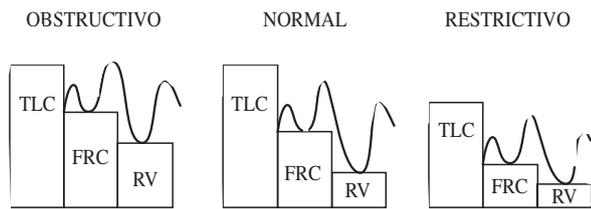


Figura 5. Interpretación en relación con TLC.

disminuido, lo que resulta en una disminución del cociente FEV_1/FVC . En las enfermedades restrictivas la FVC, RV y TLC están todas disminuidas, pero la relación FEV_1/FVC no se modifica. Por todo ello la relación FEV_1/FVC nos permite, habitualmente, establecer la clasificación de una enfermedad pulmonar sin necesidad de medir volúmenes. Lo mismo cabría decir de la comparación de las curvas normales con las teóricas (Fig. 6).

Se pueden distinguir, así, los tipos fundamentales de alteraciones mediante la espirometría forzada:

1. *Alteraciones ventilatorias de tipo obstructivo.* Son aquellos procesos limitantes del flujo durante la espiración, lo que dará lugar a una disminución del flujo espiratorio. Se manifiestan por una disminución marcada del FEV_1 y de la relación FEV_1/FVC -menor de 0,75-, permaneciendo la FVC normal o ligeramente disminuida. El flujo decrece rápidamente a medida que el aire es espirado, dando lugar a una curva flujo/volumen convexa en relación con el eje del volumen.

2. *Alteración ventilatoria de tipo no obstructivo.* Conocida también como alteración restrictiva y que cursa con una disminución del volumen pulmonar. Se manifiesta por una disminución marcada de la FVC, permaneciendo normal o aumentada la relación FEV_1/FVC -mayor de 0,75-. La forma de la curva es generalmente normal pero más pequeña que la teórica, debido a la disminución de la capacidad vital. Las alteraciones restrictivas se dan en enfermedades que cursan con disminución del volumen pulmonar o con afectación de la caja torácica.

3. *Alteraciones ventilatorias de tipo mixto.* Hay procesos que pueden cursar con ambos tipos de alteraciones ventilatorias, siendo llamadas alteraciones de tipo mixto, precisando de técnicas más sofisticadas para completar la evaluación funcional.

Control de calidad del estudio

La interpretación de la espirometría comienza por la certificación de que la misma esté bien realizada. Los criterios para considerar una espirometría aceptable en niños son los siguientes⁽¹⁰⁾:

- Realización de una inspiración profunda hasta llegar a la capacidad pulmonar total (TLC).
- Mantenimiento de la espiración sostenida por, al menos, 2-3 segundos.
- Realizar un esfuerzo espiratorio máximo hasta vaciamiento total pulmonar alcanzando volumen residual (RV).

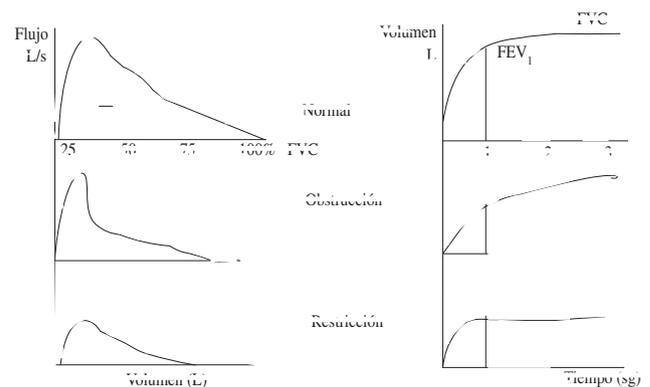


Figura 6. Formas de las curvas.

- Obtención de una curva de forma apropiada y libre de artefactos (tos, final prematuro o inicio retrasado).
- Al menos tres capacidades vitales forzadas (FVC) deben estar dentro del 10% del mejor esfuerzo (puede obviarse en niños muy pequeños).
- Colaboración adecuada, a juicio de quien realice la prueba.

Valoración del paciente con hiperreactividad bronquial (HRB)

Uno de los problemas más comunes en el laboratorio de pruebas funcionales es el conocimiento de la hiperrespuesta de la vía aérea, los tests de broncoconstricción (ejercicio, metacolina o histamina entre otros) o broncodilatación pueden ayudar a responder a esta pregunta. La espirometría proporciona una vía de comparación de resultados antes y después de tales pruebas.

En el caso de la alteración de tipo obstructivo es importante conocer la respuesta a la inhalación de un broncodilatador. Las personas consideradas normales no aumentan su FEV_1 basal más de un 5% tras la administración inhalada de un β_2 . Se considera una prueba broncodilatadora positiva cuando existe un aumento del FEV_1 superior al 20% del valor basal o a un 10% del teórico. En el niño se encuentra obstrucción espirométrica fundamentalmente en el asma bronquial, y en ella una prueba broncodilatadora positiva apoya fuertemente el diagnóstico.

Aunque las complicaciones graves no son frecuentes, los tests de broncoprovocación deben ser realizados en centros especializados, bajo la supervisión de médicos experimentados en el manejo de las complicaciones de la obstrucción aguda de la vía aérea y dotados de medios técnicos para resolverla. El test más sencillo es el de la broncoprovocación con ejercicio, bien con carrera libre, pista rodante o bicicleta ergométrica. Un descenso de FEV_1 del 10% o mayor, con respecto al valor basal, debe ser considerado como test de broncoprovocación positivo. La medición de otros parámetros de obstrucción tales como PEF, FCV o FEF_{25-75} ayudan a mejorar la sensibilidad del test.

Indicaciones y posibilidades

Dentro de los motivos por los cuales se puede indicar la realización de una espirometría podemos considerar los siguientes:

1. *Valoración inicial del paciente con enfermedad pulmonar reconocida.* La espirometría forzada debe formar parte, junto con la radiografía de tórax, de las pruebas complementarias básicas a realizar a un paciente con enfermedad respiratoria. Esto permite la correcta evaluación inicial del paciente y servirá de referencia para las posteriores modificaciones que pudieran surgir.

2. *Detección de enfermedades respiratorias subclínicas.* Puede ser muy útil para detectar patología obstructiva pulmonar en etapas subclínicas. También es interesante en ciertas enfermedades intersticiales que en los estadios iniciales pueden presentar radiografía de tórax normal, estando ya alterada la función pulmonar. En estos casos hay que recurrir a otras técnicas más complejas para la correcta evaluación diagnóstica.

3. *Seguimiento del curso de una enfermedad respiratoria.* La espirometría es imprescindible para el seguimiento evolutivo de una enfermedad respiratoria; es, en este sentido, la exploración complementaria más importante en las enfermedades obstructivas. En la patología restrictiva el seguimiento de los cambios funcionales también es importante.

4. *Monitorización de la respuesta al tratamiento.* En las enfermedades obstructivas es fundamental la monitorización del FEV₁ para objetivar la respuesta al tratamiento. En concreto, en el asma bronquial es fundamental ver los cambios que sufre el FEV₁ por la medicación en cortos espacios de tiempo, ya que se trata de una patología con rápidos cambios de la obstrucción. En las alteraciones ventilatorias restrictivas también es útil la monitorización de la FVC o de la capacidad vital (VC) para controlar la eficacia del tratamiento.

5. *Estudio de la provocación bronquial.* Ya explicado previamente y que nos dará idea de la reactividad bronquial acompañante del proceso y su posible modificación con el tratamiento.

Conclusión

La valoración de la espirometría como prueba básica en el estudio de la patología pulmonar infantil queda ya fuera de toda duda en el momento actual de la neumología; no obstante, quedan puntos a discutir como son los valores de referencia⁽¹¹⁾, la interpretación correcta⁽¹²⁾, su rendimiento en enfermedades concretas⁽¹³⁾, sus

posibles riesgos⁽¹⁴⁾ y, sobre todo, sus derivaciones futuras para la adaptación y aplicación de técnicas similares a una población cada vez de menor edad⁽¹⁵⁾.

Bibliografía

- 1 Pfaff JK, Morgan WJ. Pulmonary function in infants and children. *Ped Clin North Am* 1994;41:401-423.
- 2 Calatrava Requena JM, Carreras JM, Sánchez Agudo L. Exploración funcional respiratoria. En: *Patología Respiratorias. Técnicas Diagnósticas en Neumología*. Madrid: Jarpyo, 1988; págs. 4-9.
- 3 Casan P, Castillo J, González N, Palenciano L, Roca J, Sanchis J. Normativa para la espirometría forzada. Recomendaciones SEPAR (1). Barcelona: Doyma, 1985.
- 4 Taussig LM, Chernick V, Wood R, Farrell P, Mellins RB. Standardization of lung function testing in children. *J Peds* 1980;97:668-676.
- 5 Quanjer Ph H, Tammeling GJ, Cotes JE, Pedersen OF, Peslin R, Yernault JC. Lung volumes and forced ventilatory flows. *Eur Respir J* 1993;6(S16):5-40.
- 6 ATS. Standardization of Spirometry. 1994 Update. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:1107-1136.
- 7 González Mangado N. Control de calidad en el laboratorio de exploración funcional respiratoria. En: Caminero Luna JA, Fernández Fau L. *Actualizaciones SEPAR 1*. Barcelona: Prous, 1995; págs. 163-172.
- 8 Navarro M, Pérez G, Valdivia A. Exploración del aparato respiratorio en pediatría. *Pediatría Integral* 1996;2:85-102.
- 9 Quanjer PhH, Tammeling GJ, Cotes JE, Fabbri LM, Matthys H, Pedersen OF, Peslin R, Roca J, Sterk PJ, Ulmer WT, Yernault JC. Symbols, abbreviations and units. Working party standardization of lung function tests European Community for Steel and Coal. *Eur Respir J* 1993;6(S16):85-100.
- 10 Hilman BC, Allen JL. Clinical applications of pulmonary function testing in children and adolescents. En: Hilman BC (eds). *Pediatric Respiratory Disease. Diagnosis and Treatment*. Philadelphia: WB Saunders, 1993; págs. 98-107.
- 11 Cobos N, Liñan S. Síndrome obstructivo bronquial en la infancia. Barcelona: Sandoz, 1984.
- 12 Díez A, Tobal M. La interpretación de la espirometría: ¿dónde nos encontramos? *Arch Bronconeumol* 1996;32:475-482.
- 13 Enright PL, Lebowitz MD, Cockcroft DW. Physiologic Measures: Pulmonary Function Test. *Asthma Outcome*. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149(2):S9-S18.
- 14 Marchant J, Bush A. Prevention of cross infection during outpatient spirometry. *Arch Dis Child* 1995;72:156-158.
- 15 ATS/ERS. Respiratory Function Measurements in Infants: Measurement Conditions. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:2058-2064.

Métodos de Dilución por Gas. Pletismografía

S. Liñán Cortés

Unidad de Neumología Pediátrica y Fibrosis Quística. Hospital Universitario Materno Infantil. Vall d'hebron. Barcelona.

Introducción

La Capacidad Residual Funcional (FRC), es el volumen de gas remanente en los pulmones al final de una espiración a volumen corriente, es dependiente del balance entre las fuerzas elásticas del pulmón y pared torácica, calculándose en sujetos adultos sanos en 3,5 L. El volumen alcanzado tras una inspiración máxima partiendo de la FRC se denomina Capacidad Inspiratoria (IC). Entendemos por Volumen Residual (RV), el volumen de gas que permanece en los pulmones al final de una maniobra de espiración forzada. Ambos parámetros son registrados en litros o mililitros y expresados a temperatura corporal, presión atmosférica ambiental y saturación de vapor de agua a temperatura corporal (BTPS). El cálculo de estos parámetros nos permitirá conocer la Capacidad Pulmonar Total (TLC), suma de la FRC y de la IC y cuyo valor en sujetos adultos sanos se encuentra alrededor de los 6,5 L. Mientras el resto de los parámetros pueden ser medidos mediante una espirometría convencional, la FRC, el RV y la TLC que corresponden a valores absolutos, por lo menos uno de ellos debe de ser medido de forma directa. Normalmente determinamos la FRC y a partir de ella podemos calcular los otros dos. (Fig. 1)

$$\text{FRC} = \text{RV} + \text{ERV} \quad \text{TLC} = \text{FRC} + \text{IC} \quad \text{RV} = \text{TLC} - \text{VC}$$

Existen dos métodos para poder determinar los volúmenes pulmonares mediante la dilución de gases (gas que normalmente no se encuentra en los pulmones) y otro método que utiliza para la medición, la pletismografía. Los datos obtenidos mediante la dilución de gases nos dan la FRC, mientras que los medidos por pletismografía nos proporciona el Volumen de Gas Intratorácico (TGV).

Otra técnica para poder determinar la FRC, es la que se utiliza en la determinación del volumen alveolar en el estudio de la transferencia de monóxido de carbono. En niños no constituye una forma aconsejable.

- 1.- Método de circuito cerrado de helio (WASH-IN)
- 2.- Método de circuito abierto con nitrógeno (WASH-OUT)
- 3.- Pletismografía corporal

Cálculo de la FRC por el método de circuito cerrado de dilución por helio

Existen dos formas de efectuar la exploración:

- 1.- **Respiración múltiple.** Establecimiento de un equilibrio entre

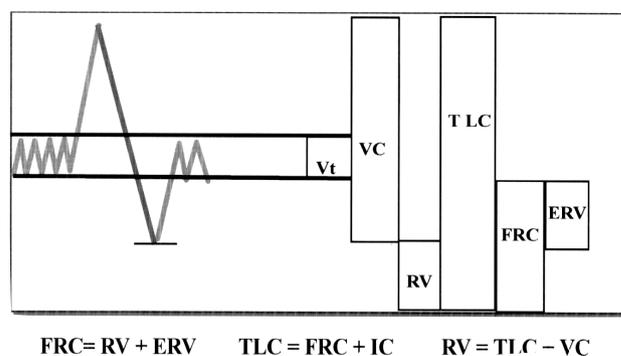


Figura 1. Exploración funcional.

la concentración inicial conocida de He existente en un espirógrafo y la del pulmón del sujeto a explorar.

2.- **Respiración única.** Utilizando el He como gas inerte trazador. Se efectúa conjuntamente con la determinación del factor de transferencia pulmonar para el CO. No tiene se utiliza de forma rutinaria.

La técnica conceptualmente es equivalente a la dilución de un colorante o marcador en un volumen de líquido que nos interesa medir. Si 1 litro de sustancia a una concentración de 100 finaliza a una concentración de 10, indica que el volumen final es 10 veces mayor que el inicial, es decir, 10 litros. Si descontamos el volumen inicial de 1 litro, obtenemos como volumen del líquido que se va a medir, 9 litros. En el pulmón ocurre lo mismo, con la diferencia de que usamos un gas insoluble (con lo cual se consigue que no sea absorbido por el agua pulmonar) e inerte (para que no reaccione con ningún componente del organismo). Normalmente se utiliza el helio ya que existen analizadores fiables para este gas. Debemos añadir oxígeno ya que el volumen total se contrae en proporción al consumo de este gas y el volumen estimado inicial (FRC) podría ser falseado. (Fig. 2)

Para poder llevar a cabo esta técnica, utilizamos un espirómetro de volumen conocido (V_E) que contiene helio a una concentración conocida ($[H_e]_E$). Acoplamos el paciente al espirómetro y le hacemos respirar de forma continuada el gas contenido en este circuito cerrado, hasta que la concentración de helio que está dentro de los pulmones alcanza un punto de equilibrio (en los sujetos sanos es de unos 7 minutos, aunque puede ser superior en pacientes con una mal-

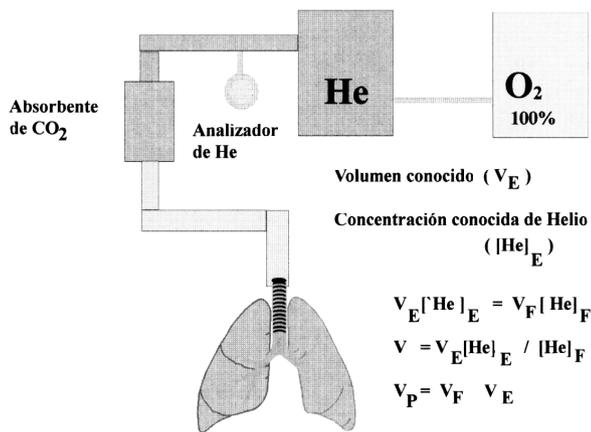


Figura 2. Técnica de circuito cerrado de helio.

distribución de la ventilación), en que el helio está uniformemente repartido por todo el sistema pulmones- recipiente, comprobado por la estabilización de la cifra de contenido de helio que marca un analizador (cataferómetro). Con el fin de facilitar la mezcla de gases indicamos al paciente que efectúe respiraciones profundas durante la prueba.

Para mantener el gas, respirable en este circuito cerrado, se absorbe CO_2 con cal sodada y se añade O_2 a la velocidad necesaria para compensar el consumo de O_2 del paciente (con lo cual se mantiene constante el volumen del sistema).

La concentración de helio al final de la prueba ($[\text{He}]_E$) está disminuida en proporción directa al aumento en el volumen final (V_F) del sistema, debido a que se ha añadido el volumen pulmonar (V_P). Asumiendo un volumen constante de helio en el circuito antes y después de la prueba: $V_E [\text{He}]_E = V_F [\text{He}]_F$ y conociendo V_E , $[\text{He}]_E$ y $[\text{He}]_F$, puede calcularse el V_F . El volumen pulmonar al que el paciente fue conectado al circuito (V_P) puede calcularse, restando el volumen del espirómetro del volumen final: $V_P = V_F - V_E$.

El paciente se conecta al circuito cerrado del espirómetro al final de una espiración normal y en esas condiciones se mide la FRC.

Método del circuito abierto con nitrógeno

Existen al igual que el anterior dos formas de realizarlo:

1.- **Respiración múltiple.** Método de circuito abierto, por el cual el N_2 es "lavado" del pulmón por la administración de O_2 , mediante un sistema valvular. El gas espirado se almacena hasta que su concentración cae por debajo del 1%. Se asume una concentración inicial del 80%.

2.- **Respiración única.** Se calcula a partir de la dilución de N_2 en los pulmones causada por la inhalación de una capacidad vital de O_2

Utilizando esta técnica, el paciente respira de forma continuada a través de un circuito abierto en el que inhala oxígeno al 100% y posteriormente se recoge todo el gas espirado en un espirómetro o directamente en una bolsa. La prueba se inicia al final de un movi-

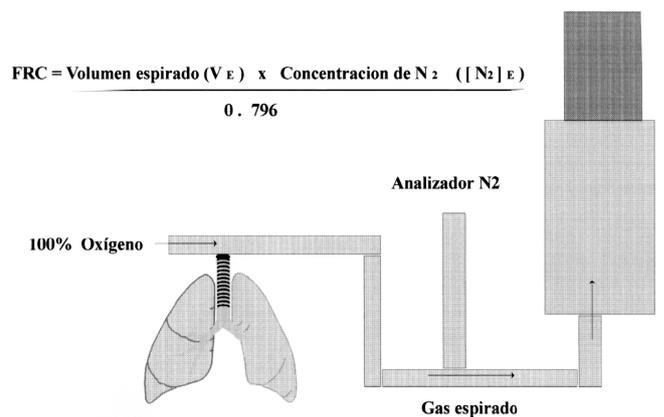


Figura 3. Técnica de circuito abierto de nitrógeno.

miento espiratorio teniendo al paciente en un régimen de respiración normal. De esta manera el volumen medido es la FRC. (Fig. 3).

Para el cálculo de los valores se asume que el volumen de nitrógeno en los pulmones del paciente al inicio de la prueba es la misma que en el sistema de recogida del aire espirado, ya que este es "lavado" por el oxígeno.

El volumen pulmonar (V_P) puede calcularse conociendo la concentración inicial de nitrógeno alveolar ($[\text{N}_2]_A = 0,796$ L - presión atmosférica) y midiendo el volumen de gas espirado (V_E y la concentración de nitrógeno del mismo ($[\text{N}_2]_E$):

$$V_P [\text{N}_2]_A = V_E [\text{N}_2]_E, \text{ es decir } V_P (\text{FRC}) = V_E [\text{N}_2]_E / 0,796$$

Cálculo de la FRC por el método pletismográfico

El pletismógrafo corporal es un aparato originalmente concebido para el cálculo del TGV, que es el volumen de gas contenido en el tórax y que no puede ser medido por la espirometría convencional. Este aparato mide de forma precisa y exacta el TGV, no estando afectada su medición por los espacios mal ventilados que frecuentemente infravaloran los volúmenes pulmonares medidos mediante las técnicas de dilución. Puede además medir la resistencia de las vías aéreas (R_{aw}) en la misma maniobra exploratoria. En nuestro caso el tipo de pletismógrafo que utilizamos es el de volumen constante con presión variable aunque existen otras variaciones con presión constante y volumen variable y mixtos. (Fig. 4).

Se compone de una gran caja herméticamente cerrada en la que puede alojarse el paciente en estudio. Respira a través de un tubo que puede ser ocluido desde el exterior. El sistema consta pues de boquilla, válvula para interrumpir el flujo de aire por boca y un neumotacógrafo. Situado entre la boquilla y la válvula existe un transductor de presión que mide la misma a nivel de la boca (P_B) y un segundo transductor que mide la presión dentro de la cabina (P_C).

La cabina se cierra herméticamente con el paciente sentado en su interior y respirando tranquilamente a través de la boquilla (nariz tapa-

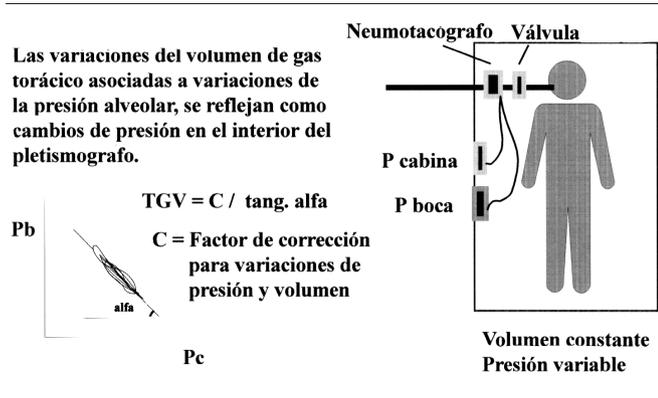


Figura 4. Pletismografía.

da por unas pinzas) hasta conseguir la estabilidad del volumen corriente. Cuando haya realizado 4 respiraciones a volumen corriente se indica al paciente que se coloque las manos en las mejillas y respire más rápido (frecuencia entre 120/180 en lo posible), a las 3-4 respiraciones se escucha el sonido de cierre de válvula automático.

En posición de FRC, al final de una espiración normal y con una frecuencia elevada, se cierra la válvula, con los movimientos respiratorios contra el tubo cerrado, el paciente comprime y dilata con sus esfuerzos respiratorios el aire existente en el tórax y en consecuencia, se generan en el interior de la cabina unos cambios de presión (P_B y P_C) que son proporcionales al volumen de gas existente en ese momento en el tórax. Estos cambios se reflejan en una gráfica que se representa por un eje de coordenadas en el que las abscisas representan la P_C y las ordenadas la P_B.

Cuando la válvula está cerrada no hay flujo de aire por la boca y en estas condiciones los cambios de presión en cabina indican los cambios de la presión alveolar, dado que la glotis se encuentra abierta. Los cambios en el volumen torácico se reflejan en la P_C.

Si el cierre de la vía aérea se efectúa a nivel de la FRC (final de la espiración de una respiración normal), la medición obtenida al comprimir y dilatar el aire atrapado, recibe el nombre de TGV que representa la FRC. Esta técnica de medición se basa en la Ley de Boyle y Mariotte que establece que a temperatura constante, el volumen ocupado por una misma masa de gas es inversamente proporcional a la presión que soporta (es decir, el producto de la presión (P) por el volumen(V) es constante PV = K

$$P_1 \times V_1 = P_2 \times V_2$$

donde: P₁ (presión en la boca o en la cabina cuando no se comprime el tórax; V₁ (volumen de gas torácico cuando no se comprime el tórax)(FRC); P₂ (presión en boca con el tórax comprimido (P₁+ ΔP_B)); y V₂ (volumen de gas torácico con el tórax comprimido (V₁- ΔV)).

$$P_2 = P_1 + \Delta P_B ; V_2 = V_1 - \Delta V ; P_1 V_1 = (P_1 + \Delta P_B) (V_1 - \Delta V)$$

donde ΔP_B es la variación de presión en boca cuando se comprime el tórax y ΔV es la variación de volumen torácico cuando se comprime el tórax que es igual a la variación de volumen de aire situado entre el paciente y las paredes del pletoestimatógrafo.

$$\text{Simplificando: } P_1 \Delta V - V_1 \Delta P_B + \Delta V \Delta P_B = 0$$

$$\text{Si despejamos } V_1, \text{ tenemos: } V_1 = (\Delta V / \Delta P_B) (P_1 + \Delta P_B)$$

Dado que la variación de presión en boca con el tórax comprimido es pequeño, al compararlo con P₁, P₁+ ΔP_B es aproximadamente igual a P₁, con lo que nos queda:

$$V_1 = P_1 / (\Delta P_B / \Delta V)$$

La disminución que experimenta el volumen pulmonar, será similar al aumento del volumen de aire situado entre el paciente y las paredes de la cabina. En el pletoestimatógrafo que utilizamos (volumen constante) se calcula a partir de los cambios de la presión en cabina producidos al aumentar y disminuir el volumen del tórax en el interior de la cabina. Conociendo que el volumen de aire dentro de la cabina es proporcional a su presión: ΔV es proporcional a ΔP_C.

Con la calibración del aparato determinamos el factor de conversión entre las variaciones de presión y de volumen, teniendo en cuenta el volumen de la cabina, el volumen corporal del paciente y la presión atmosférica, de tal forma que una vez realizada la calibración nos queda: V₁ = C / (ΔP_B/ΔP_C).

Dado que ΔP_B/ΔP_C es la tangente del ángulo alfa de las asas que en cada maniobra de jadeo, muestran las variaciones de la presión de la boca con respecto a las de la cabina, una vez calibrada, el TGV se calcula de acuerdo con la fórmula:

$$V_1 (\text{FRC}) = C / \text{tang alfa}$$

La medida del TGV por este método es superponible con la medida de la FRC por el método de helio en personas normales. En pacientes con obstrucción de la vía aérea, la dilución del helio es poco uniforme y lenta y la FRC se tiende a infravalorar. Por el contrario, con el pletoestimatógrafo se mide todo el aire existente en el tórax, incluido el aire que no está en comunicación con el exterior, por lo cual las determinaciones tienden a ser mayores que las efectuadas con helio.

El empleo del pletoestimatógrafo permite obtener, mediciones rápidas del volumen pulmonar que pueden repetirse a voluntad y que se obtienen conjuntamente con otros parámetros de la mecánica pulmonar. El único inconveniente es la necesidad de un personal especializado y su precio.

Reproductibilidad

Los coeficientes de variación de las mediciones repetidas del TGV realizadas a nivel de FRC se encuentran alrededor del 5% en sujetos jóvenes sanos, lo mismo que sucede en pacientes con enfermedad obstructiva. El ERV (volumen espiratorio de reserva) y la IC (capacidad inspiratoria) deben de efectuarse en la misma exploración a fin de reducir los márgenes de error.

Se recomienda informar los resultados, sobre la media de tres determinaciones que difieran menos de un 5% de la media.

Pletismografía corporal vs dilución de gas

Todas las técnicas utilizadas ofrecen unos resultados similares en los sujetos sanos. Este hecho no se confirma cuando nos encontramos con pacientes patológicos ya que podemos encontrar resultados muy diferentes según sean medidos por una u otra técnica.

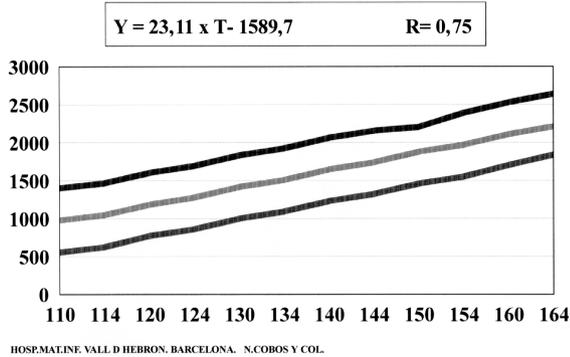


Figura 5. TGV vs talla (niños).

Recordemos que las técnicas de dilución de gases miden el volumen de gas que se comunica con la vía aérea y que puede ser mezclado con un gas trazador. La pletismografía lo que hace es medir el volumen de gas que se puede comprimir, es decir el volumen total de gas intratorácico.

Tanto el método de dilución de gas como el pletismográfico son aceptados por todos los autores, no obstante hay que puntualizar que el método de dilución de gas subestima el volumen pulmonar en presencia de espacios aéreos mal ventilados.

En los casos de limitación del flujo aéreo y atrapamiento de aéreo en los que existen zonas de pulmón mal ventiladas, se recomienda el empleo de las técnicas pletismográficas. En estos casos las técnicas de dilución infravaloran el volumen pulmonar. Con la pletismografía, los cambios en el volumen pulmonar debido a las variaciones en la presión del gas, pueden ser medidos de forma más exacta, prescindiendo de la permeabilidad de la vía aérea. Las fluctuaciones de la presión en la boca se consideran idénticas a las de la presión alveolar.

En los casos en que el paciente presente unas resistencias altas de las vías aéreas este hecho sólo es válido cuando los esfuerzos respiratorios efectuados con la vía ocluida son efectuados con una frecuencia menor a 1/segundo, a mayores frecuencias el cambio de la presión en boca se retrasa en relación con la presión alveolar, debido a que la distensibilidad (compliance) de las vías aéreas extratorácicas (boca, faringe y tráquea) modifican el volumen, permitiendo que un pequeño volumen de aire fluya entre la boca y el alveolo. Ante unas resistencias normales, la caída de presión resultante de este flujo es despreciable.

En el lactante podemos sobreestimar el TGV a causa de las fluctuaciones no uniformes de la presión alveolar dada la gran distensibilidad de su tórax.

El uso combinado de las técnicas de dilución de gas y de la pletismografía, puede proporcionarnos una útil información clínica sobre el "gas atrapado" en los pulmones.

Tablas de normalidad

En el año 1983 confeccionamos en nuestra Unidad de Neumo-

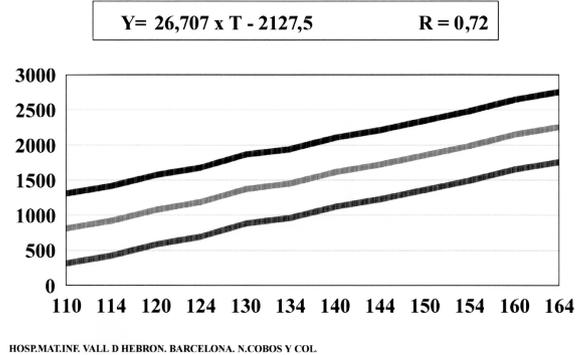


Figura 6. TGV vs talla (niñas).

logía Pediátrica, unas tablas de valores de normalidad de la función pulmonar, estudiando 205 niños sanos (104 niños y 101 niñas) de edades comprendidas entre los 5 y los 15 años. El 50% de los testados residían en Barcelona capital y el resto en los diferentes pueblos de la comarca. Aproximadamente la mitad practicaban algún deporte de forma habitual. Todos ellos se hallaban comprendidos en sus percentiles normales de edad, peso y talla. La superficie corporal se calculó según el nomograma de Dubois. Todos los estudios fueron efectuados por la misma persona, por el método de la integración del flujo, utilizando un neumotacógrafo. Los resultados se convirtieron en unidades BTPS.

Los valores obtenidos se correlacionaron con la edad, talla peso y superficie corporal. Se utilizaron tres modelos básicos de ajuste para intentar explicar el comportamiento estadístico de las variables observadas, lineal, potencial y exponencial. El exponencial fue el que ofreció mejores resultados. Resultó más cómodo utilizar como variable independiente la talla que la superficie corporal, dado que la diferencia entre ambos coeficientes era mínima. Los valores de TGV para niños y niñas entre 110 y 170 cm de altura pueden calcularse según la fórmula (Figs. 5 y 6):

$$\begin{aligned} \text{TGV (niñas)} &= 26,707 \times T - 2127,50 \\ \text{TGV (niños)} &= 23,110 \times T - 1589,7 \end{aligned}$$

Bibliografía

- R S. Tepper, S.Asdell. Comparison of helium dilution and nitrogen washout measurements os functional residual capacity in infants and very young children. *Pediatric. Pulmonology.* 1992;13:250-254.
- E.Eber, B.Steinbrugger,M.Modi. MS.Zach. Lung volume measurements in wheezy infants: comparison of plethysmography and gas dilution. *Eur. Respir. J.* 1994;7:1988-1994.
- M.Gappa, M.E.Fletcher, C A Dezateux and J.Stocks. Comparison of nitrogen washout and plethuymographyc measurements of lung volume in healthy infants. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1993;148:1496-1501.
- K S.Coy, RG.Castile,ED,Allen and col. Functional residual capacity measurements by plethysmography and helium dilution in normal infants. *Pediatric. Pulmonology.* 1995;19:282-290.

Conceptos

J. Sanchis Aldás

Departamento de Neumología. Hospital de la Santa Creu i de St. Pau. Barcelona.

El pulmón y la pared torácica que le rodea son estructuras elásticas, es decir, tienden a retornar a su configuración original cuando cesa la fuerza que los ha deformado. Al comienzo de la inspiración, la contracción de los músculos inspiratorios ejerce una tracción sobre la pared torácica que “succiona” la pleura pulmonar, disminuyendo la presión en la cavidad pleural y en los alveolos pulmonares. La tracción de los músculos se emplea en superar dos tipos de fuerza: elástica y resistiva. Las fuerzas elásticas están relacionadas con los cambios de volumen y las resistivas con el flujo aéreo, o cambio de volumen por unidad de tiempo. Además, se disipa también una pequeña parte de la tracción en superar la inercia del sistema; es decir, para iniciar el flujo se requiere la aceleración del gas y del tejido. Como esta fuerza es minúscula, a los efectos clínicos puede ignorarse. Las fuerzas elásticas y las resistivas se relacionan con propiedades físicas diferentes del sistema respiratorio y se determinan, también, en sitios distintos. Así, las elásticas se generan, principalmente, en el territorio alveolar y en la pared torácica. Las resistivas se producen, predominantemente, en las vías respiratorias.

Una aproximación rigurosa a la caracterización del rendimiento mecánico del sistema respiratorio requeriría medir las propiedades elásticas de la pared torácica y del pulmón, y las propiedades resistivas de las vías respiratorias. Pero en el individuo consciente es difícil, sino imposible, medir con rigor la elasticidad de la pared, y resulta incómodo e invasivo medir la del pulmón. La estimación de la resistencia de las vías respiratorias es, como a lo largo de la sesión se verá, técnicamente exigente y compleja. El resultado es que, en la medicina respiratoria del adulto, ni la medición de la compliancia (relación presión/volumen) ni la de la resistencia de las vías respiratorias son procedimientos de rutina. Desde un punto de vista práctico, la distensibilidad del sistema se aprecia valorando los volúmenes pulmonares y sus cambios, y el calibre de las vías aéreas se estudia a través de la medición de los flujos durante las maniobras espiratorias e inspiratorias forzadas.

El niño, con sus limitaciones de colaboración impone exigencias diferentes a las del adulto. Los procedimientos que en éste son fáciles, en el niño ofrecen tantas dificultades y restricciones como la medición de las propiedades elásticas y resistivas. Esto es así, al menos hasta los 7-8 años de edad, en que el niño puede ya colaborar eficazmente en la realización de las pruebas respiratorias.

Mientras el estudio de la elasticidad del sistema respiratorio se

efectúa en condiciones estáticas o quasi estáticas, el análisis de la resistividad se lleva a cabo en situación dinámica. Cuando el aire fluye, la presión se disipa en superar la resistencia del paso de las moléculas de gas a través de las vías respiratorias. La resistencia al flujo es de dos tipos principales. El primero se produce con la fricción de las moléculas gaseosas entre sí y con las paredes de la vía respiratoria (resistencia friccional). El segundo se debe a la aceleración convectiva, o sea, la caída de presión producida cuando el gas fluye de conductos más anchos a más estrechos, manteniendo constante el volumen que fluye, con lo que la velocidad lineal de las moléculas debe aumentar (resistencia convectiva).

La magnitud de la resistencia friccional depende de que el flujo sea laminar o turbulento. Esta característica del flujo se determina por las dimensiones de las vías aéreas y las irregularidades de su superficie interna, además de por la densidad y viscosidad del gas. En general, el flujo a través de la tráquea y grandes bronquios es turbulento, mientras que en los bronquios periféricos es laminar durante la respiración tranquila. La resistencia al flujo turbulento depende de la densidad del gas, y el flujo laminar se influye más por la viscosidad del gas respirado. Por esta razón, las mezclas de helio-oxígeno, de baja densidad, reducen la resistencia al flujo en las vías centrales.

El complejo sistema de ramificación bronquial aumenta extraordinariamente el área seccional desde la tráquea a los bronquiolos respiratorios. Aunque cada división bronquial supone una reducción del diámetro de los bronquios resultantes, el aumento en el número de conductos disponibles compensa con creces la disminución del calibre. Por esta razón, el lugar donde se genera más resistencia al flujo aéreo durante la respiración tranquila en el pulmón sano es la vía respiratoria central, laringe y nariz. Los estudios de la distribución de resistencia al flujo en los distintos niveles de las vías respiratorias son escasos en el niño. No obstante, parece que la resistencia nasal representa cerca del 50 % del total. En niños mayores, la resistencia puede medirse durante la respiración bucal, y la contribución nasal no se ha descrito. Los estudios experimentales hechos sobre pulmón escindido parecen indicar que la resistencia de vías respiratorias expresada por gramo de peso pulmonar es constante, desde el recién nacido al adulto.

Las vías respiratorias mayores poseen anillos de cartílago para el soporte de su pared. Pero los anillos son incompletos y permiten la invaginación de la membrana que los cierra en la zona pos-

terior del conducto durante esfuerzos espiratorios máximos. Por su parte, los bronquios más pequeños, desposeídos de la firmeza que da el cartílago, son mucho más susceptibles a las fuerzas de compresión y distensión por el tejido circundante, anclado en su pared. Ello determina una variación fundamental de la resistencia con el volumen pulmonar. Además, el calibre bronquial varía con la contracción del músculo liso de la pared y según el estado de la mucosa y la posible presencia de materiales diversos ocupando la luz bronquial.

La dependencia de la resistencia respecto del volumen pulmonar determina una relación que se aproxima a hiperbólica. Por esta razón, en el laboratorio suele usarse la recíproca de la resistencia, es decir, la conductancia (G_{AW}) que discurre aproximadamente en línea recta respecto del cambio de volumen pulmonar. La variación de la conductancia respecto del volumen puede anularse en gran parte si se divide uno por el otro, y se expresa como conductancia específica de las vías respiratorias (SG_{AW}), que es la forma más práctica para uso clínico.

La cuantificación de la resistencia al flujo aéreo requiere la medición de la diferencia de presiones entre la boca y los alveolos y el registro simultáneo del flujo producido. El dato más difícil de obtener es la presión alveolar y la mayoría de técnicas desarrolladas para medir la resistencia tratan de una forma u otra, de soslayar dicha dificultad. El método clásico de Mead y Whittenberger⁽¹⁾ usa la medición continua de la presión esofágica. El de interrupción, descrito por Clements y colaboradores⁽²⁾, se basa en la interrupción breve, repetida, del flujo aéreo; aprovechando los intervalos de flujo cero producidos por la interrupciones para medir la presión en la boca, como indicadora de la alveolar. El método pletismográfico, descrito por DuBois y colaboradores⁽³⁾ se basa en la medición del flujo y la presión en el interior de una cabina, en la que el individuo respira a través de un neumotacómetro al que se le ha acoplado un obturador para estimar la presión en boca con flujo cero.

Otras técnicas para la medición de resistencia se basan en la aplicación al flujo aéreo de oscilaciones forzadas durante la respiración espontánea⁽⁴⁻⁷⁾. La descripción detallada, fundamentos, características y aplicabilidad de cada una de las citadas técnicas se abordará en esta sesión por especialistas con gran experiencia en su uso.

La medición de resistencias de las vías respiratorias, pulmón y sistema respiratorio, sigue siendo una de las pocas pruebas de

mecánica del sistema que pueden efectuarse en todo el período pediátrico. Sin embargo, cualquier comparación de datos obtenidos en la infancia con los de la niñez, adolescencia o el adulto, debe tener en cuenta la influencia de las diferencias atribuibles a la postura, estado de consciencia, configuración de la faringe y contribución de la glotis.

Las relaciones cambiantes entre el crecimiento pulmonar y de las vías respiratorias conduce a la generación de una gran conductancia específica en la infancia, que va disminuyendo durante la niñez y puede volver a aumentar en la adolescencia. Estos cambios son consistentes con la observación de un mayor aumento en el volumen alveolar en la primera infancia y, posiblemente, cierto aumento del tamaño de las vías respiratorias en la adolescencia y primera fase del período adulto.

Bibliografía

1. Mead J, Whittenberger JL. Physical properties of human lungs measured during spontaneous respiration. *J. Appl Physiol*, 1953;5:779-796.
2. Clements JA, Sharp JT, Johnson RP, Elam JO. Estimation of pulmonary resistance by repetitive interruption of airflow. *J. Clin Invest*, 1959; 38:1262-1270.
3. DuBois AB, Botelho SY, Comroe JH. A new method for measuring airway resistance in man using a bodyplethysmograph. *J. Clin Invest*, 1956;35:327-332.
4. Cuttillo AG, Renzetti AD. Mechanical behaviour of the respiratory system as a function of frequency in health and disease. *Clin Resp Physiol*, 1983;19:293-326.
5. Grimby G, Takashima T, Graham W, Macklem P, Mead J. Frequency dependence of flow resistance in patients with obstructive lung disease. *J. Clin Invest*. 1968;47:1455-1465.
6. Goldman M, Knudson RJ, Mead J. A simplified measurement of respiratory resistance by forced oscillation. *J. Appl Physiol*, 1970; 28:113-116.
7. Lándsér FJ, Nagels J, Demedts M, Billiet L, Van de Woestijne KP. A new method to determine frequency characteristics of the respiratory system. *J Appl Physiol*, 1976;41:101-106.

Bibliografía recomendada

- G.J. Gibson. Tests of mechanical function, en: "Clinical tests of respiratory function" 2d ed. London, 1996. Chapman & Hall Medical. P:13-57. P.T.
- Macklem. Tests of lung mechanics. New tests to assess lung function. *New Eng J Med*, 1975;293:339-342.

Resistencias Mediante Pletismografía

N. Cobos Barroso

Sección de Neumología y Unidad de Fibrosis Quística. Hospital Universitario Materno-infantil Vall d'Hebron.

Introducción

Definimos como **resistencia** que se opone al paso de un líquido o gas a través de un conducto, a la presión que se precisa ejercer en un extremo, para conseguir un flujo determinado en el otro.

$$R = \frac{\text{Presión}}{\text{L/sec.}}$$

El paso del aire desde la atmósfera hasta los alveolos debe de superar una serie de obstáculos que se oponen a su paso, ofreciendo pues una determinada resistencia. Es la denominada **resistencia respiratoria total** (Rrs). Incluye la resistencia que ofrecen las vías aéreas (Rva), la resistencia que ofrece la pared torácica (Rw) y la resistencia friccional que ofrecen los tejidos del pulmón (Rti):

$$Rrs = Rva + Rw + Rti$$

La **resistencia pulmonar** (Rva + Rti), puede determinarse utilizando un catéter esofágico que nos mide la presión, asumiendo que por transmisión, las variaciones de presión esofágica corresponden a las variaciones de presión intrapleurales. Si al mismo tiempo, mediante un neumotacógrafo, determinamos el flujo en la boca, tendremos la medida de la resistencia pulmonar.

En la práctica este método está clínicamente muy limitado por tratarse de una técnica que podríamos considerar invasiva y muy incómoda para el paciente.

La **resistencia de las vías aéreas** (Rva) se define como el cociente entre la presión impulsora que se requiere en el alveolo para conseguir un determinado flujo aéreo en la boca:

$$Rva = \frac{\Delta \text{Presión}}{\text{Flujo}} \text{ cm H}_2\text{O/l.seg}^1$$

donde ΔP es la diferencia entre la presión alveolar (PA) y la presión en la boca (Pm).

Si bien resulta fácil medir el flujo y la presión en la boca, la dificultad para medir la presión alveolar impidió la determinación fácil y rutinaria de la Rva hasta que en 1956, DuBois utilizó la pletismografía pulmonar.

Los diferentes métodos que existen para medir la Rva difieren, fundamentalmente, en la técnica que determina la presión alveo-

lar: el método de la interrupción del flujo, la oscilometría, y el pletismógrafo corporal.

A este último método vamos a dedicar nuestra exposición.

Gran parte de la resistencia de las vías aéreas al paso del aire corresponde al tracto respiratorio superior que comprende la boca, la nasofaringe, la laringe y la tráquea. El resto corresponde a las vías aéreas centrales y periféricas.

Durante la respiración nasal, la nariz es responsable hasta del 50% de la resistencia total de las vías aéreas. Durante la respiración en reposo y por la boca, ésta, junto a la faringe, laringe y tráquea contribuyen al 20-30% de la resistencia de las vías aéreas. El resto corresponde en su mayor parte a las grandes vías aéreas hasta aproximadamente la 7ª generación bronquial; a partir de este punto, la ramificación bronquial es tan amplia que condiciona un área transversal enorme, por lo que la resistencia es mínima.

Así pues, en el pulmón normal, las pequeñas vías aéreas (diámetro menor a 2 mm) representan tan sólo entre el 10-20% de la resistencia de la Rva.

Calibre de la vía aérea

El calibre de la vía aérea depende de las **cualidades intrínsecas** de su pared y de la **presión transbronquial**, es decir, la presión que existe en su interior que tiende a dilatarla, y la presión que le rodea, que tiende a colapsarla. Esta última depende del grado de distensión pulmonar, de la presión pleural y de las fuerzas elásticas del tejido pulmonar.

A volúmenes pulmonares altos, las fuerzas de retracción elásticas dilatan las vías aéreas intratorácicas aumentando su diámetro y disminuyendo su resistencia al flujo. A volúmenes pulmonares pequeños sucede lo contrario.

Si asumimos un flujo de tipo laminar a lo largo de la vía aérea, la relación presión-flujo de acuerdo con la **ley de Poiseuille** depende de la longitud (l) del conducto, de su radio (r) y de la viscosidad del gas (η):

$$\Delta P = \frac{8 \eta l}{\pi r^4}$$

De esta ecuación nos conviene destacar la importancia del radio, ya que la presión es inversamente proporcional a la cuarta potencia del radio. Si el radio se reduce a la mitad, para mantener el mismo flujo la presión debe de aumentar 16 veces.

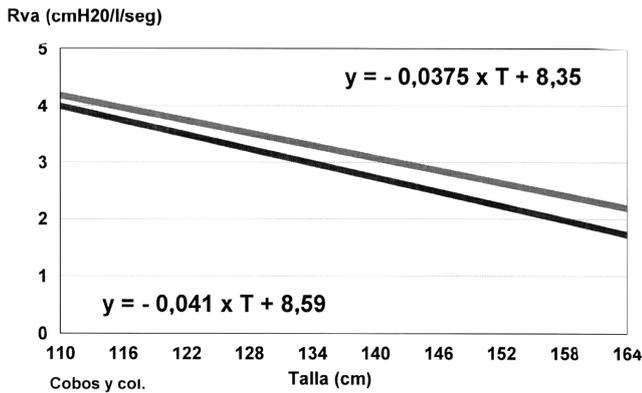


Figura 1. Rva vs. Talla, niños y niñas

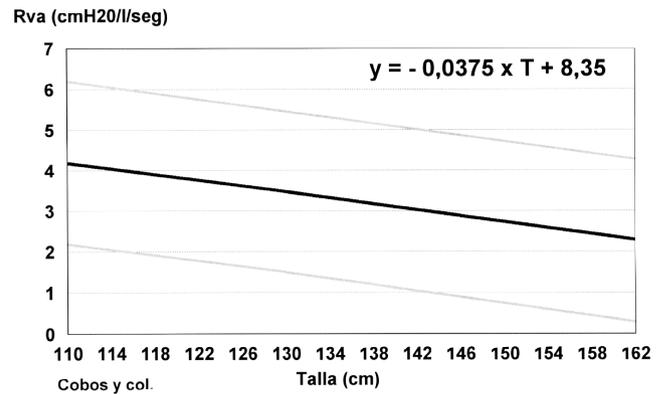


Figura 2. Rva vs. Talla, niños.

Calculo de la Rva

Como ya hemos indicado antes, el cálculo de la Rva exige la medición de la presión alveolar y, hoy por hoy, el método universalmente validado es el de la **pletismografía corporal**.

El término pletismografía deriva del griego “plethysmos” que significa aumento de tamaño. Se basa en las variaciones de volumen del cuerpo durante el aumento de tamaño de del tórax.

Fue DuBois en 1956 el que introdujo el método, basado en la ley de Boyle y Mariotte que dice: “el producto del volumen y la presión de un gas, es constante si la temperatura es constante”

$$PV = P'V' \text{ si } T = K$$

El pletismógrafo corporal más utilizado es el denominado **pletismógrafo de presión**, llamado también de **volumen constante**.

Consta de la denominada cabina pletismográfica, un neumotacógrafo con su transductor de presión que nos miden el flujo y la presión en la boca, y otro transductor de presión que nos mide la presión en la cabina. Entre la boquilla y el neumotacógrafo existe un mecanismo de cierre (**shutter**) operado a control remoto, que interrumpe el flujo.

Los 3 transductores se conectan a un sistema de amplificación y de ahí a un osciloscopio o a un registrador X-Y que nos permite relacionar simultáneamente 2 de estos parámetros entre sí.

Cuando el sujeto está sentado en el interior del pletismógrafo de volumen constante y cerrado herméticamente, la presión en la cabina fluctúa en relación con el ciclo respiratorio. Durante la **inspiración** la expansión de la caja torácica hace disminuir la presión en el alveolo y aumentar la presión en la cabina. El aire pasa de la cabina hasta el alveolo hasta que las presiones se igualan. Durante la **expiración** el tórax se contrae, aumenta la presión alveolar y disminuye la presión en la cabina de manera inversamente proporcional.

Así pues, las variaciones de presión en cabina puede utilizarse en lugar de la presión alveolar para calcular la Rva. Para este fin, la relación entre la presión alveolar y la presión en la cabina

se obtiene mientras el sujeto realiza un suave “**jadeo**” (panting) al mismo tiempo que cerramos el shutter para interrumpir el flujo. En estas circunstancias, la glotis se halla abierta, el flujo es nulo, la presión es uniforme en toda la vía aérea y por consiguiente, la presión que se mide en la boca es la presión alveolar. Esta presión y la presión simultánea de la cabina se relacionan en el sistema de registro X-Y dando lugar a una gráfica que muestra los cambios de presión alveolar con respecto a los cambios de presión en la cabina ($\Delta PA/\Delta Pcab$).

A continuación se miden de nuevo las variaciones de presión en la cabina mientras el sujeto realiza el jadeo con el shutter abierto y a flujos bajos (0,5 l/s). En este momento medimos el incremento de presión de cabina y el flujo en la boca ($\Delta Pcab/\dot{u}$)

La Rva se obtiene de la relación entre las dos gráficas:

$$Rva = \frac{\Delta PA}{\Delta Pcab} \times \frac{\Delta Pcab}{Flujo}; Rva = \frac{\Delta PA}{Flujo} \text{ cmH}_2\text{O/l.seg}^1$$

La medida de la Rva se realiza durante una maniobra de **jadeo** suave por las siguientes razones:

- 1.- Respirando a frecuencias muy bajas (respiración en reposo) la respuesta del pletismógrafo no es siempre muy exacta.
- 2.- La respiración jadeante no altera demasiado la temperatura del aire de la cabina, lo cual podría alterar la exactitud de las mediciones.
- 3.- Durante el jadeo la glotis permanece abierta, minimizando así la resistencia que corresponde a la glotis y a la laringe.

Puesto que la determinación de la Rva utiliza la medida del flujo inspiratorio y expiratorio, la gráfica nos permite también calcular la resistencia inspiratoria y expiratoria. En sujetos normales, ambas son iguales, pero en pacientes con enfermedad obstructiva pueden ser distintas.

En sujetos con patología obstructiva discreta, la resistencia puede aumentar significativamente a flujos altos, posiblemente debido a las turbulencias del flujo. En estos casos, la curva de resistencias adquiere una forma de S itálica. Si la obstrucción es bási-

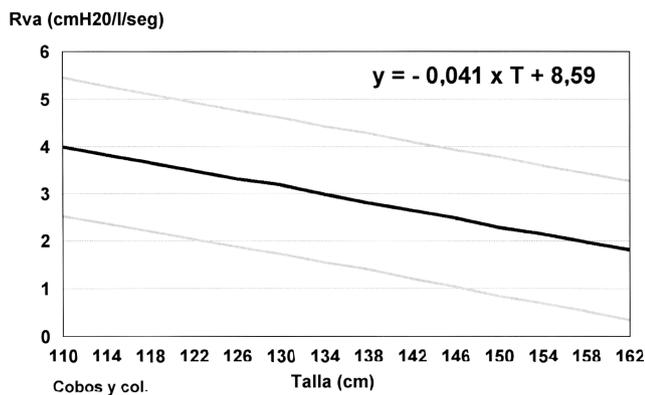


Figura 3. Rva vs. Talla, niñas.

camente expiratoria la gráfica adquiere la forma típica de un “palo de golf”.

La Rva varía en función del flujo y del volumen pulmonar. A mayor flujo más turbulencias y mayor resistencia. Por ello la determinación de la Rva se realiza o bien respirando en reposo a volumen corriente o bien respirando en el denominado “panting” que ya hemos definido como “suave jadeo”. De esta forma los flujos son bajos, entre 0,5 y 1 l/seg.

En relación con el volumen pulmonar diremos que a volúmenes pulmonares bajos, los bronquios se hallan comprimidos y las resistencias son mayores. Cuando los pulmones están distendidos a volúmenes pulmonares altos, los bronquios están dilatados y las resistencias son bajas. La relación que existe entre los volúmenes pulmonares y la Rva es de tipo hiperbólico. Por el contrario, la inversa de la Rva es decir, $1/Rva$ es la denominada “conductancia” (G_{AW}), y su relación con los volúmenes pulmonares es de tipo rectilíneo.

El efecto del volumen pulmonar puede prácticamente desaparecer cuando dividimos la G_{AW} por el volumen pulmonar en el que se ha efectuado la medición. Es la denominada “conductancia específica” (SG_{AW}).

Indicaciones e interpretación

Partiendo de la base de que la Rva es un parámetro de obstrucción bronquial, diremos, en primer lugar, que la medida de los flujos expiratorios forzados (VEF_1 y FEF_{25-75}) siguen siendo a nuestro modo de ver los parámetros estándar para evaluar a los pacientes obstructivos.

Sin embargo, hemos de tener en cuenta que el factor **colaboración y entrenamiento** son fundamentales en la maniobra de espiración forzada. A veces en los niños, los resultados son muy dudosos.

La determinación de la Rva requiere una colaboración mínima. Por ello la podemos utilizar en niños de menor edad.

En nuestro laboratorio es un parámetro rutinario siempre que estudiamos los volúmenes pulmonares pletismográficamente, y

cuando efectuamos tests broncodinámicos en niños en los que su colaboración es dudosa.

La mayoría de los autores admiten que variaciones entre el 50 y el 75% ya sea de la Rva o de la G_{AW} con respecto a los valores basales, son significativas tanto para un test broncodilatador como para un test de provocación.

Cuando utilizamos la SG_{AW} variaciones del 40% ya son significativas.

La curva de las resistencias también puede ser útil en el diagnóstico y evaluación de las obstrucciones localizadas en las vías aéreas centrales o altas.

Así mismo, un aumento de la resistencia inspiratoria con respecto a la expiratoria sugiere una obstrucción de las vías aéreas altas extratorácicas (parálisis de las cuerdas vocales).

Una marcada elevación de ambas resistencias es típico de la estenosis traqueal.

Un aumento de la resistencia expiratoria con resistencia inspiratoria normal es típico del enfisema.

La Rva en forma de S itálica puede indicar enfermedad obstructiva difusa muy leve.

Valores normales

Los valores normales de nuestro laboratorio de función pulmonar, corresponden, como ya hemos indicado, a las tablas obtenidas a partir del estudio de la función pulmonar a 205 niños sanos, comprendiendo 104 niños y 101 niñas de 5 a 15 años.

El estudio de las resistencias se realizó con un pletismógrafo de volumen constante, de 700 litros de capacidad. En todos los casos la medición se realizó durante un “jadeo suave”, a nivel de capacidad residual funcional y a flujos de 0,5 l/s.

La ecuación de predicción obtenida de tipo lineal y en función de la talla es:

$$\text{Rva vs Talla (niños)} = -0,0375 \times T + 8,35$$

$$\text{Rva vs Talla (niñas)} = -0,041 \times T + 8,59$$

Bibliografía

- DuBois AB, Botelho sy, and Comroe JH. A new method for measuring airway resistance in man using a body plethysmograph. J Clin Invest 1956;35:327-32
- Janet Stocks, Francois Marchal, Richard Kraemer, Piotr Gutkowski, Ephraim Bar Yishay, and Simon Godfrey. Plethysmographic assessment of functional residual capacity and airway resistance. In: Janet Stocks, Peter D. Sly, Robert S. Tepper, Wayne J. Morgan eds. Infant Respiratory Function Testing. Wiley-Liss, Inc. New York 1996; pag. 191-239
- Quanjer PH, Helms P, Bjure J, Gaultier Cl. Standardization of lung function tests in pediatrics. Eur Resp J 1989; 2(suppl 4): 121s - 264s
- Cotes JE - Lung function: Assessment and application in medicine. 5ª edition. Blackwell Scientific Publications. Oxford 1993
- Springer C, Vilozni D, Bar-Yishay E, Avital A, Noviski N, Godfrey S. Comparison of airway resistance and total respiratory system resistance in infants. Am Rev Respir Dis 1993; 148:1008-1012.
- Kramer R. Whole body plethysmography in the clinical assessment of infants with bronchopulmonary disease. Respiration 1993;15:1-8.

Resistencias por Interrupción

G. García Hernández, A. Martínez Gimeno

Hospital 12 de Octubre. Madrid.

La resistencia expresa la energía necesaria para mover un gas a través de las vías aéreas y viene determinada por la diferencia de presión entre dos puntos y el flujo aéreo generado entre los mismos. Dependiendo de si se considera sólo a las vías aéreas, al pulmón, a la caja torácica o al sistema respiratorio en conjunto; las diferencias de presión a tener en cuenta varían, distinguiéndose las siguientes resistencias:

a.- Resistencia de la vía aérea (R_{aw}):

Mide la resistencia por rozamiento del gas a ser movido y su inercia. Se calcula mediante la diferencia de presión existente entre la boca (P_M), medida con el neumotacógrafo, y el alveolo (P_A), medida con el pletismógrafo.

b.- Resistencia pulmonar (R_L):

Se obtiene calculando la diferencia entre la presión existente en la boca y la presión pleural. Esta última se determina mediante la inserción de un catéter esofágico.

c.- Resistencia total del sistema respiratorio (R_{rs}):

Se determina por métodos de oclusión, suponiendo que los incrementos de presión, flujo y volumen son dependientes de las propiedades mecánicas de todo el sistema respiratorio.

Para medir la resistencia total del sistema respiratorio, en niños pequeños se utilizan técnicas estáticas. Se denominan así a aquellas que se basan en maniobras que el explorador efectúa sobre la respiración normal del niño. Entre ellas se encuentra la técnica del espirómetro tarado, la oclusión espiratoria múltiple de Mortola y la oclusión única teleinspiratoria. Nosotros utilizamos esta última.

La técnica del espirómetro tarado emplea un espirómetro de campana sobre la que se coloca una pesa o tara. Esto determina un aumento de presión en el circuito que se transmite al sistema respiratorio del niño, aumentando así su capacidad residual funcional y el nivel de volumen teleinspiratorio. La distensibilidad total del sistema respiratorio se calcula como el cociente entre el incremento de volumen teleinspiratorio y el incremento en la presión.

La técnica de la oclusión espiratoria múltiple de Mortola se basa en el reflejo de Hering-Breuer. Este consiste en que al producirse una obstrucción en la espiración y aumentar la presión en las vías respiratorias se ocasiona una relajación de los músculos respiratorios. Este reflejo parece que está claramente aumentado en el lactante⁽¹⁾. Para realizar la prueba, mientras el niño respira normalmente, se realizan oclusiones cortas del sistema a distintos niveles espiratorios. Con cada una se produce un aumento de

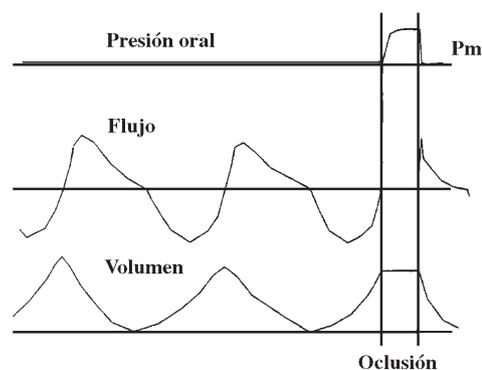


Figura 1. Registro de la presión en la boca, flujo y volumen frente a tiempo. Entre las líneas verticales se observa el momento de la oclusión en que el flujo se hace cero, la presión aumenta hasta alcanzar una meseta (P_m) y el volumen se mantiene constante.

presión en las vías aéreas, debido a las propiedades elásticas del sistema respiratorio. Los datos obtenidos a diferentes niveles espiratorios permiten construir una gráfica de volumen frente a presión, cuya pendiente es la distensibilidad.

La técnica de la oclusión única teleinspiratoria también se basa en el reflejo de Hering-Breuer. La prueba se lleva a cabo realizando una oclusión al final de una inspiración, mientras el niño está respirando tranquilamente. Esto ocasiona una subida de la presión en las vías aéreas, generada sólo por las propiedades elásticas del sistema respiratorio. Una vez alcanzada la presión meseta (P_m) se libera la oclusión y se produce una espiración que tiene como fuerza motriz dicha presión meseta, pues se supone que los músculos respiratorios siguen relajados (Fig. 1).

Con esta maniobra se puede medir la distensibilidad del sistema respiratorio (C_{rs}). Para ello se utilizan los datos generados antes de que cesara la obstrucción. Se calcula el cociente entre el volumen corriente medio registrado anteriormente a iniciarse la oclusión y la presión meseta ocasionada por la oclusión. Para obtener la medida de la resistencia se utilizan los datos posteriores al inicio de la oclusión. Se divide la presión meseta por el flujo extrapolado a volumen cero sobre la gráfica flujo-volumen de la espiración (Fig. 2).

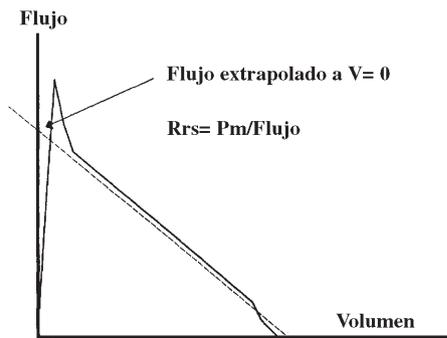


Figura 2. Gráfica del flujo frente a volumen después de liberada la oclusión y la extrapolación lineal del flujo teórico a volumen cero para calcular la resistencia total del sistema respiratorio. Rrs = resistencia del sistema respiratorio. Pm = presión meseta.

Para realizar esta técnica en lactantes, en nuestra Sección de Neumología y Alergia Infantil del Hospital 12 de Octubre empleamos un aparato fabricado por Medical Associates Inc., de Hatfield, Pennsylvania y denominado PEDS. Utilizamos los siguientes elementos:

1.- Neumotacógrafo tipo Fleisch 0 unido a un transductor de presión diferencial que mide el flujo que pasa por él, con límites entre (24 L/min, siendo lineal en todo ese rango. Lleva incorporada una resistencia calefactora de 1,2 W y trabaja a una temperatura de 36°C.

2.- Transductor de presión tipo Validyne que incorpora dos tomas de presión, una para registrar la presión oral y otra para la esofágica (no utilizada en esta prueba).

3.- Una unidad central constituida por un ordenador que recibe la información del neumotacógrafo y del transductor de la presión oral y calcula la variación de volumen integrando el flujo instantáneo frente al tiempo. Además, controla la apertura de la válvula de oclusión.

4.- Una válvula de oclusión que se coloca en la parte distal del neumotacógrafo. En posición de reposo no impide el paso de flujo pero si se activa, se produce el cierre de la vía aérea.

Para llevar a cabo la técnica de la oclusión única teleinspiratoria se seda al niño administrándole 75-100 mg/kg de hidrato de cloral por vía oral o rectal. Una vez dormido, se le aplica una mascarilla facial de borde almohadillado unida al neumotacógrafo y a la válvula de oclusión. El neumotacógrafo registra el flujo y va unido, mediante un tubo de plástico rígido, al transductor de presión que mide la presión en la boca. Así, mientras el niño respira normalmente se está registrando el flujo y la presión oral. Integrando el flujo frente al tiempo el ordenador calcula la variación de volumen. Después de haber recogido al menos tres respiraciones a volumen corriente, que no difieran entre sí más de un 10%, se da la orden

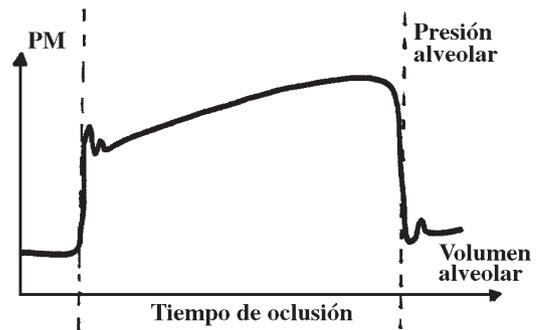


Figura 3. Registro de la gráfica de presión en la boca y los cambios producidos por el interruptor. PM= presión en la boca.

de oclusión de la válvula. Automáticamente, al final de la cuarta inspiración normal ésta se cierra durante un tiempo igual al 50% de la duración de un ciclo respiratorio normal. Con ello se genera un aumento de presión en la boca que se eleva hasta un punto en que se hace continua (presión meseta, Pm). Mientras tanto el flujo es cero y el volumen no varía. Después de que cesa la oclusión se produce un flujo espiratorio que depende sólo de la presión meseta y de la resistencia del sistema respiratorio completo, como se ha expuesto anteriormente. El ordenador analiza cada maniobra y la califica de correcta o incorrecta. Además, el explorador puede decidir cual de ellas va a utilizar. Generalmente se obtienen no menos de 5 maniobras correctas por cada niño y el resultado final es la media de todas las determinaciones correctas.

Existen dos estudios sobre valores normales de distensibilidad y resistencia estáticas (Crs y Rrs) en niños pequeños. El primero, realizado por Master y cols.⁽²⁾, utilizó la técnica de oclusión única teleinspiratoria en lactantes de 4 a 55 semanas de vida y dan una ecuación de regresión de la talla sobre la Crs y la Rrs. En el segundo, de Marchal y cols.⁽³⁾, se utilizó la oclusión múltiple en niños de 3 a 54 meses y también aportan una ecuación de regresión del peso sobre la Crs y la Rrs. Posteriormente, Guslits y cols.⁽⁴⁾ compararon ambos métodos y obtuvieron datos similares.

En lactantes sanos los valores pletismográficos de la resistencia de la vía aérea (Raw) son similares a los obtenidos con la técnica de la oclusión única teleinspiratoria. Sin embargo, la Rrs no parece reflejar bien el aumento de la Raw en la fase espiratoria⁽⁵⁾.

Los valores obtenidos por la técnica de oclusión única teleinspiratoria son muy parecidos a los obtenidos por las técnicas dinámicas que precisan la inserción de un catéter esofágico para el cálculo de la presión transpulmonar^(6,7). Por tanto, llevamos a cabo las técnicas estáticas de rutina y reservamos las dinámicas a situaciones especiales.

El empleo de estas pruebas en lactantes no está exento de con-

troversias⁽⁸⁾. En primer lugar, hay que tener en cuenta que con las técnicas estáticas cualquier actividad muscular, bien inspiratoria o espiratoria, puede alterar los resultados. Como la resistencia de la vía aérea superior contribuye de una manera importante a la resistencia de todo el sistema respiratorio, la situación se complica en el lactante, en el que la resistencia nasal es alta y con frecuencia se produce una aducción glótica espiratoria activa. Además, la presencia de un estrechamiento laríngeo, incluso mínimo, puede modular la señal del flujo y dar valores elevados que no reflejan lo que en realidad ocurre en la vía aérea periférica.

En niños mayores se puede medir la Rrs haciéndoles respirar a volumen corriente por un neumotacógrafo que lleva incorporado un interruptor. Este se dispara automáticamente, al inicio de la espiración, y se abre una fracción de segundo más tarde. Para los cálculos, se utiliza la presión meseta generada durante la oclusión y el flujo máximo producido instantes después de cesar esta, considerando que ese flujo está ocasionado por la presión meseta⁽⁹⁾ (Fig. 3).

En nuestra Sección utilizamos un oclisor o shutter de la casa Jaeger y un programa de ordenador Master-Screen de la misma marca. La prueba se lleva a cabo de la siguiente manera. Mientras el niño está respirando normalmente a volumen corriente se dispara el interruptor que cierra la vía aérea durante una fracción de segundo. En ese intervalo se genera una presión entre la boca y el espacio alveolar. La presión que entonces se mide en la boca es la misma que en el alveolo. Inmediatamente después de abrirse el interruptor se registra un flujo producido por dicha presión. El ordenador calcula el cociente entre la presión meseta y el flujo, siendo este el valor de la resistencia. Los disparos se realizan automáticamente cada dos respiraciones normales.

Se dispone de algunos trabajos realizados en población normal que han encontrado correlación entre los valores de la resistencia medida con este mismo aparato y la edad y talla de los sujetos explorados⁽¹⁰⁾. También se ha utilizado la técnica del interruptor para valorar la función pulmonar en niños pequeños, no lactantes pero aún incapaces de realizar otro tipo de exploraciones, habiéndose encontrado utilidad cuando se combinan con otras técnicas como la oscilometría y la medición de la presión transcutánea, incluso para realizar pruebas de provocación con metacolina^(11,12).

En resumen, es posible medir la resistencia respiratoria por

métodos de oclusión de una manera sencilla y no invasiva que por otra parte tampoco consumen mucho tiempo. Sin embargo, la información que proporcionan es más limitada que la conseguida con otros métodos y debe ser cautelosamente matizada contrastándola con la situación del paciente y con los datos proporcionados por otras pruebas.

Bibliografía

1. Rabbette PS, Fletcher ME, Dezateux CA, Soriano-Brucher H, Stocks J. Hering-Breuer reflex and respiratory system compliance in the first year of life: a longitudinal study. *J Appl Physiol* 1994; 76: 650-6
2. Master IB, Seindenberg J, Hudson Y, Phelan PD, Olinsky A. Longitudinal study of lung mechanics in normal infants. *Pediatr Pulmonol* 1987; 3: 3-7
3. Marchal F, Crance JP. Measurement of ventilatory system compliance in infants and young children. *Respir Physiol* 1987; 68:311-8
- 4.- Guslits BG, Wilkie RA, England SJ y Bryan AC. Comparison of methods of measurements of compliance of the respiratory system in children. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136: 727-9
5. Springer C, Vilozni D, Bar-Yishay E, Avital A, Noviski N, Godfrey S. Comparison of airway resistance and total respiratory system resistance in infants. *Am Rev Respir Dis* 1993; 148: 1008-12
6. Gerhardt T, Reinfenberg L, Duara S, Bancalari E. Comparison of dynamic and static measurements of respiratory mechanics in infants. *J Pediatr* 1989; 114: 120-5
7. Martínez Gimeno A, García Hernández G, Medina A, López-Silverrey A, Villa JR, Marín M. Comparación de una técnica estática y otra dinámica para la medida de las propiedades mecánicas respiratorias en lactantes. XV Reunión de la Sección de Neumología Pediátrica de la A.E.P. Maspalomas, 1993.
8. American Thoracic Society and European Respiratory Society. Respiratory Mechanics in infants: physiologic evaluation in health and disease. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147: 474-96
9. Bates JHT, Baconnier P, Milic-Emili J. A theoretical analysis of interrupter technique for measuring respiratory mechanics. *J Appl Physiol* 1988; 64: 2204-14
10. Van Alterna R, Gimeno F. Respiratory resistance measured by flow-interruption in a normal population. *Respiration* 1994; 61: 249-54
11. Bisgaard H, Klung B. Lung function measurement in awake young children. *Eur Respir J* 1995; 8: 2067-75
12. Phagoo SB, Wilson NM, Silverman M. Evaluation of the interrupter technique for measuring change in airway resistance in 5 year old asthmatic children. *Pediatr Pulmonol* 1995; 20: 387-95.

Resistencia Oscilatoria

R. Farré

Laboratorio de Biofísica y Bioingeniería. Facultad de Medicina. Universidad de Barcelona.

Introducción

La técnica de oscilación forzada permite evaluar la resistencia mecánica del sistema respiratorio (Rrs) de forma no invasiva durante la respiración espontánea⁽¹⁾. Esta técnica es de particular interés práctico para el estudio y la monitorización respiratoria en pacientes cuyo grado de colaboración sea reducido o nulo: anestesia⁽²⁾, estudios del sueño⁽³⁾, ventilación mecánica⁽⁴⁾ o pediatría⁽⁵⁾.

La medida de la Rrs mediante oscilación forzada consiste en la aplicación de una oscilación de presión de pequeña amplitud en la entrada de la vía aérea y en el cálculo de Rrs a partir del registro de las señales de presión y flujo. Tanto la aplicación de la oscilación como el registro de señales y el cómputo de Rrs se puede efectuar actualmente con equipos compactos y portátiles controlados por microordenador. Rrs puede estimarse para las distintas fases del ciclo respiratorio o bien como valor medio.

Instrumentación

La Figura 1 muestra un esquema del sistema de medida de Rrs por oscilación forzada más comunmente utilizado⁽⁶⁾. La oscilación de presión se genera mediante un altavoz convencional acoplado a una cámara. El movimiento del cono del altavoz es provocado por una señal senoidal generada por el microordenador. La perturbación de presión en el aire de la cámara se transmite al sistema respiratorio a través de un neumotacógrafo y una boquilla mientras el paciente respira espontáneamente. Un tubo acoplado a la cámara actúa como filtro neumático, permitiendo el paso del flujo correspondiente a la respiración espontánea y dificultando el flujo de la oscilación forzada, de frecuencia superior a la de respiración espontánea. Un flujo de aire lateral introducido en la cámara permite la renovación del aire respirado por el paciente. La señal de presión en la boca del paciente se registra con un transductor de presión. La señal de flujo se obtiene mediante un transductor de presión diferencial acoplado al neumotacógrafo. Ambas señales se acondicionan, se filtran y se introducen en el microordenador para el cálculo de la Rrs.

Cálculo de la resistencia oscilatoria

Las señales de presión y flujo registradas en la boca son filtradas para separar las componentes debidas a la respiración espontánea y las componentes asociadas a la oscilación forzada. Las oscilaciones de presión y de flujo se utilizan para el cálculo de Rrs. En

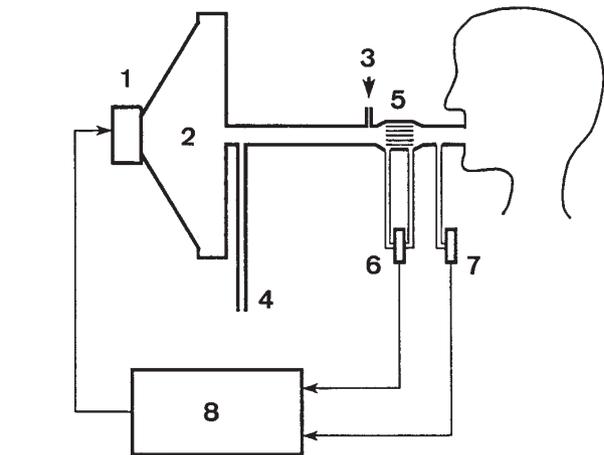


Figura 1. Esquema del sistema de medida de resistencia respiratoria por oscilación forzada: (1) altavoz, (2) cámara, (3) flujo lateral, (4) filtro neumático, (5) neumotacógrafo, (6) y (7) transductores de presión, (8) microordenador.

los sistemas automatizados para la medida de Rrs este cálculo se puede efectuar mediante algoritmos especialmente diseñados^(7,8). No obstante, para ilustrar el método se describe a continuación el procedimiento manual que se podría llevar a cabo para obtener Rrs a partir de las señales de presión y flujo.

La Figura 2 muestra un ejemplo de las señales registradas durante la aplicación de una oscilación forzada en la boca de un paciente cuyo sistema respiratorio está caracterizado por una resistencia Rrs y una compliancia efectiva Crs. Las componentes oscilatorias de presión y flujo están superpuestas a las correspondientes de la respiración espontánea. La aplicación de un filtro digital⁽⁹⁾ mediante el microordenador permite la separación de las dos componentes de las señales y, a partir de ellas, el cálculo de Rrs. En efecto, la presión P requerida para vencer la carga resistiva y elástica del sistema respiratorio es

$$P = Rrs \cdot V' + V / Crs$$

donde V' y V son el flujo y el volumen respectivamente (Fig. 3). La presión (P) y el flujo (V') están desfasados en el tiempo. El

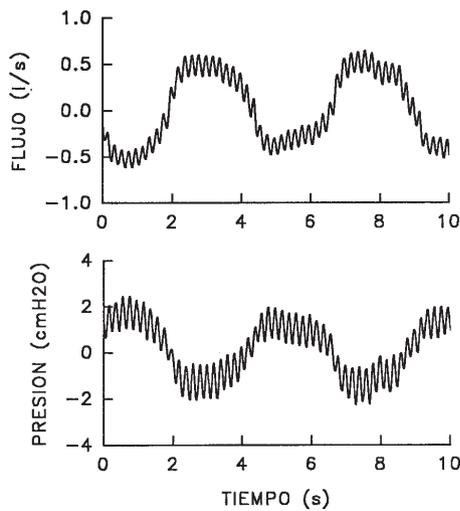


Figura 2. Ejemplo de las señales de flujo y presión registradas durante la medida de resistencia oscilatoria (5 Hz) durante la respiración espontánea.

desfase entre las dos señales es debido a la compliancia efectiva del sistema respiratorio. En el caso de un sistema puramente resistivo P y V' oscilarían en fase. Los valores mínimo y máximo de flujo aparecen para los volúmenes medios. La diferencia de presión $\Delta P_V = P_1 - P_2$ entre los instantes 1 y 2 (Fig. 3) de igual volumen ($V_1 = V_2$) es debida únicamente a la resistencia, ya que siendo los volúmenes iguales la componente elástica de la presión es la misma:

$$P_1 = R_{rs} \cdot V'_1 + V_1 / C_{rs}$$

$$P_2 = R_{rs} \cdot V'_2 + V_2 / C_{rs}$$

Por tanto,

$$\Delta P_V = R_{rs} \cdot (V'_1 - V'_2)$$

y entonces el cociente entre ΔP_V y $\Delta V'$ ($\Delta V' = V'_1 - V'_2$) permite calcular la resistencia respiratoria

$$R_{rs} = \Delta P_V / \Delta V'$$

Además de R_{rs} , la técnica de oscilación forzada permite el cálculo simultáneo de la compliancia efectiva del sistema respiratorio C_{rs} . Para ello se pueden considerar dos puntos de volumen máximo y mínimo, para los cuales el flujo y, por tanto los componentes resistivos de la presión son nulos, (instantes 3 y 4 en Fig. 3). Siguiendo un razonamiento análogo al empleado para el cálculo de R_{rs} , se se obtiene que C_{rs} es el cociente entre la diferencia de presión entre estos dos puntos ($\Delta P_V = P_3 - P_4$) y la diferencia de volumen asociada ($\Delta V = V_3 - V_4$)

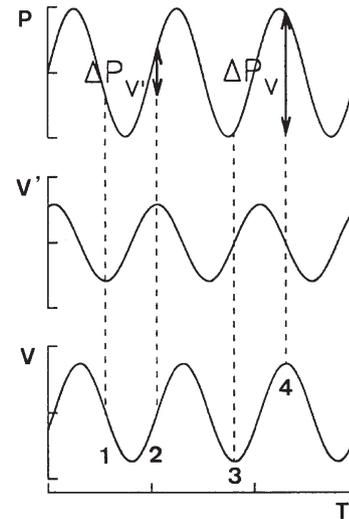


Figura 3. Presión (P), flujo (V') y volumen (V) respecto al tiempo (T) en una medida por oscilación forzada. ΔP_V es la diferencia de presión entre dos puntos de flujo máximo y mínimo (1 y 2 respectivamente). ΔP_V es la diferencia de presión entre dos puntos de volumen máximo y mínimo (3 y 4 respectivamente).

$$C_{rs} = \Delta V / \Delta P_V$$

Como para la oscilación sinusoidal se cumple que $\Delta V = \Delta V' / 2\pi f$, donde f es la frecuencia, la compliancia efectiva se puede calcular como

$$C_{rs} = -1 / (2\pi f \cdot X_{rs})$$

donde X_{rs} , definida como $X_{rs} = -\Delta P_V / \Delta V'$, recibe el nombre de reactancia del sistema respiratorio. Así pues, a partir de las señales de presión y flujo se puede calcular la resistencia y la reactancia del sistema respiratorio. R_{rs} y X_{rs} son las dos componentes de la impedancia mecánica del sistema respiratorio (Z_{rs}). Por esta razón es habitual indicar que con la técnica de oscilación forzada se calcula la impedancia mecánica del sistema respiratorio. La amplitud de Z_{rs} da una medida de la carga mecánica efectiva del sistema respiratorio ya que corresponde al cociente de las amplitudes de oscilación de presión y flujo (Fig. 3).

Los equipos computerizados de medida de R_{rs} y X_{rs} por oscilación forzada permiten su estimación simultánea a varias frecuencias. Para ello el altavoz (Fig. 1) genera un oscilación de presión que consiste en una superposición de senoides de distinta frecuencia. Los algoritmos de cálculo implementados en el microordenador permiten la separación de las distintas componentes sinusoidales y la determinación de la dependencia frecuencial de R_{rs} y de X_{rs} . Así mismo, es posible estimar el error de la medida de R_{rs} y X_{rs} ⁽¹⁰⁾.

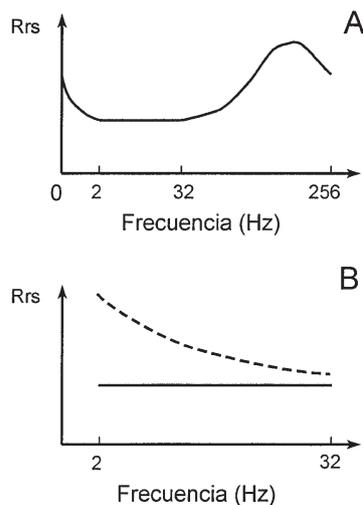


Figura 4. Representación esquemática de la dependencia frecuencial de la resistencia oscilatoria (Rrs). (A) Rrs típica de un sujeto sano para una banda de frecuencias muy amplia. (B) Rrs para la banda de frecuencias más convencional en un sujeto sano (línea continua) y en un paciente con enfermedad obstructiva (línea discontinua).

Interpretación de la resistencia oscilatoria

En el modelo simplificado para el que el sistema respiratorio está representado por una resistencia y una compliancia, Rrs se interpreta como el valor de la resistencia de las vías aéreas y los tejidos respiratorios y Crs como la compliancia efectiva de todo el sistema. Sin embargo, la interpretación de las medidas de Rrs y Crs obtenidas mediante oscilación forzada a distintas frecuencias tiene que efectuarse teniendo en cuenta todas las propiedades mecánicas del sistema respiratorio.

Estas propiedades se manifiestan en distinto grado según la frecuencia de oscilación. Así por ejemplo, la compliancia efectiva del sistema respiratorio a frecuencias superiores a ≈ 1 Hz se ve afectada tanto por las propiedades elásticas de los tejidos respiratorios como por la inercia del aire en las vías aéreas. La Figura 4a ilustra de forma esquemática la dependencia frecuencial de la Rrs en un sistema respiratorio sano. Para frecuencias inferiores a ≈ 2 Hz la Rrs presenta una disminución con la frecuencia debido a la componente viscoelástica de los tejidos respiratorios⁽¹¹⁾. Esta componente de Rrs es despreciable para frecuencias superiores. Entre ≈ 2 Hz y ≈ 32 Hz el sistema respiratorio total puede considerarse como un componente resistivo constante. A partir de esta frecuencia se pone claramente de manifiesto una dependencia frecuencial asociada a las propiedades acústicas del aire en las vías aéreas⁽¹²⁾. Por otra parte, cuando la oscilación forzada se aplica al estudio de la Rrs de pacientes afectados por distintas patologías se observa una considerable dependencia frecuencial (Figura 4b) debida a la pérdida de homogeneidad del sistema respiratorio⁽¹³⁾.

Por tanto, la exploración de la Rrs para una banda frecuencial lo más amplia posible proporciona información de utilidad fisiopatológica. Por ejemplo, si el interés se centra en el estudio de los tejidos respiratorios es conveniente explorar el sistema a frecuencias lo más bajas posibles dentro de las limitaciones de la técnica. Si el interés se centra en la vía aérea las frecuencias superiores de la banda son de particular utilidad. No obstante, dadas las dificultades metodológicas asociadas a las medidas a muy bajas o muy altas frecuencias, la banda frecuencial 4-30 Hz⁽¹⁴⁾ se acepta como satisfactoria para las aplicaciones clínicas convencionales.

Bibliografía

1. Peslin R, Fredberg JJ. Oscillation mechanics of the respiratory system. In: Handbook of Physiology, Vol 3, Part I. Bethesda, MD: Am. Physiol. Soc., 1986, sect 3.
2. Navajas D, Farré R, Canet J, Rotger M, Sanchis J. Respiratory input impedance in anesthetized-paralyzed patients. *J Appl Physiol*, 1990; 69: 1372-1379.
3. Farré R, Peslin R, Rotger M, Navajas D. Inspiratory dynamic obstruction detected by forced oscillation during CPAP. A model study. *Am J Respir Crit Care Med*, 1997; in press.
4. Peslin R, Felicio da Silva J, Duvivier C, Chabot F. Respiratory mechanics studied by forced oscillations during artificial ventilation. *Eur Respir J*, 1993; 6: 772-784.
5. Marchal F, Haouzi P, Peslin R, Duvivier C, Gallina C. Mechanical properties of the upper airway wall in children and their influence on respiratory impedance measurements. *Pediatr Pulmonol*, 1992; 13: 28-33.
6. Farré R, Navajas D. Mechanical impedance of the forced excitation generator in respiratory impedance measurements. *Eur Respir J*, 1991; 13: 132-138.
7. Farré R, Rotger M, Navajas D. Optimized estimation of respiratory impedance by signal averaging in the time domain. *J Appl Physiol*, 1992; 73: 1181-1189.
8. Navajas D, Farré R, Rotger M, Peslin R. A new estimator to minimize the error due to breathing in the measurement of respiratory impedance. *IEEE Trans Biomed Eng*, 1988; 35: 1001-1005.
9. Farré R, Rotger M, Navajas D. Time domain digital filter to improve the signal-to-noise ratio in respiratory impedance. *Med Biol Eng Comput*, 1991; 29: 18-24.
10. Farré R, Rotger M, Navajas D. Estimation of random errors in respiratory resistance and reactance measured by the forced oscillation technique. *Eur Respir J*, 1997; in press.
11. Farré R, Peslin R, Rotger M, Navajas D. Human lung impedance from spontaneous breathing frequencies to 32 Hz. *J Appl Physiol*, 1994; 76: 1176-1183.
12. Farré R, Peslin R, Oostveen E, Suki B, Duvivier C, Navajas D. Human respiratory impedance from 8 to 256 Hz corrected for the upper airway. *J Appl Physiol*, 1989; 67: 1973-1981.
13. Van Noord JA, Clement J, Van de Woestijne KP, Demedts M. Total respiratory resistance and reactance as a measurement of response to bronchial challenge with histamine. *Am Rev Respir Dis*, 1989; 139: 921-926.
14. Van de Woestijne KP, Desager KN, Duiverman EJ, Marchal F. Recommendations for measurement of respiratory input impedance by means of the forced oscillation method. *Eur Respir J*, 1993; 4: 19, 235-237.

Test de Broncodilatación

A. Garmendia Iglesias

Centro de Salud de Ibarra. Guipúzcoa.

Concepto

El estudio de la reversibilidad de la obstrucción del flujo aéreo intrapulmonar es una práctica habitual en la exploración de la función pulmonar. Consiste en realizar una prueba funcional basal y repetir la misma un tiempo después de administrar medicación broncodilatadora.

Función pulmonar

En el test de broncodilatación (TBD) se han utilizado diversas pruebas de función pulmonar, tanto a respiración corriente como a respiración forzada. En el primer grupo se ha empleado la pleuismografía corporal total utilizando como variable de medida la resistencia de la vía aérea (sRaw) y la conductancia específica (sGaw)], la resistencia por oscilación (Rsr y Xsr), la capacidad residual funcional (CRF) y el análisis de la curva flujo– volumen (t_{PFET}/t_{Es})⁽¹⁾. En el segundo grupo, el ápice de flujo espiratorio (PEF) estimado mediante medidor de pico flujo espiratorio y las variables dependientes de la espirometría forzada (FEV₁, CVF y PEF).

Medicación broncodilatadora

La medicación broncodilatadora habitual para las pruebas de broncodilatación son los agonistas-β₂ inhalados de corta duración, fundamentalmente salbutamol y terbutalina. Su efecto broncodilatador máximo se establece a los pocos minutos de la inhalación del aerosol. La mayoría de los autores consultados considera que el estudio postbroncodilatación debe realizarse 10–20 minutos después de la administración del agonista-β₂.

Metodología

La Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) recomienda⁽²⁾ la incorporación rutinaria de un TBD al realizar una exploración espirográfica, que nos permitirá conocer el componente reversible de la obstrucción de las vías respiratorias. La espirometría forzada se considera la prueba princeps para el estudio de la función pulmonar y para la práctica del TBD. Se puede realizar en niños por encima de seis años de edad. En líneas generales, las variables espirométricas empleadas en el TBD son la capacidad vital forzada (FVC) y el volumen espiratorio en el primer segundo (FEV₁), ya que disponen de una adecuada reproducibilidad. El PEF, al ser un parámetro dependiente del esfuer-

zo, es menos reproducible. Así mismo, los mesoflujos (MMEF) tampoco se utilizan ya que el incremento de la capacidad vital que acompaña a la broncodilatación puede conducir a errores en la interpretación de sus resultados.

Sin embargo, a pesar de lo extendido del TBD en el ámbito pediátrico, no existen acuerdos o normativas sobre puntos básicos de la metodología, lo que puede conducir a interpretaciones inadecuadas de los resultados y dificultar su análisis.

Consideramos los aspectos de mayor interés, los siguientes:

1. ¿Qué dosis de fármaco hay que administrar en el TBD?
2. ¿Cómo se expresa la respuesta?
3. ¿Cuándo se considera el TBD positivo?

Dosis de fármaco agonista-β₂

En una revisión de las recomendaciones que realizan los principales grupos de trabajo en Neumología (ATS, ERS, GIA), llama la atención que no hacen referencia a las dosis que deben administrarse en el TBD. En la normativa de la SEPAR sobre espirometría forzada se recomienda la administración de 0,2 mg de salbutamol o equivalente para el TBD en adultos.

No conocemos normativas pediátricas al respecto. Cuando se revisan trabajos puntuales que hacen referencia al TBD, las dosis utilizadas varían para el salbutamol desde 0,2 mg (administrados mediante aerosol dosificador presurizado) a 10 mg (mediante nebulizador)⁽³⁾, y en el caso de la terbutalina entre 0,25 y 0,5 mg. En un amplio estudio realizado por el grupo pediátrico de Waalkens et al⁽⁴⁾, para el estudio de los índices de broncodilatación emplean 0,8 mg de salbutamol con el fin de conseguir la máxima broncodilatación posible⁽⁵⁾.

Nuestra opinión particular, así como la de otros grupos, consideramos que una dosis a 0,4 mg de salbutamol inhalado podría considerarse como adecuada a la práctica correcta.

Expresión de los resultados

Se han utilizado diversos índices para expresar la respuesta broncodilatadora. No existe consenso respecto a cuál de estos índices es el más informativo y por tanto, el más adecuado. Los más utilizados son los siguientes:

1. Incremento del FEV₁ en valores absolutos expresado en ml.
2. Cambio porcentual respecto al valor inicial en el FEV₁:

$$\frac{FEV_{1\text{ post}} - FEV_{1\text{ pre}}}{FEV_{1\text{ pre}}} \times 100$$

3. Cambio porcentual respecto al valor teórico:

$$\frac{FEV_{1\text{ post}} - FEV_{1\text{ pre}}}{FEV_{1\text{ teórico}}} \times 100$$

4. Cambio porcentual respecto al déficit (también llamado cambio "posible"):

$$\frac{FEV_{1\text{ post}} - FEV_{1\text{ pre}}}{FEV_{1\text{ teórico}} - FEV_{1\text{ pre}}} \times 100$$

5. Cálculo del incremento ponderado:

$$2(FEV_{1\text{ post}} - FEV_{1\text{ pre}}) / (FEV_{1\text{ post}} + FEV_{1\text{ pre}}) \times 100$$

En el siguiente ejemplo podemos apreciar como con un mismo valor teórico de referencia y un idéntico incremento en valores absolutos del FEV₁, la expresión de los resultados varía según el índice utilizado y el valor del FEV₁ inicial:

- Valor teórico de referencia: 2.500 ml.

- Incremento postbroncodilatación: 250 ml.

Valor inicial de FEV ₁	INDICES		
	% inicial	% teórico	% déficit
1.000	25	10	16,6
1.500	16,6	10	25
2.000	12,5	10	50

La forma más habitual en la literatura de expresar los resultados es en porcentaje respecto al valor inicial. Pero esta forma, como han señalado diversos autores⁽⁶⁻⁸⁾, introduce un sesgo matemático ya que al estar el FEV₁ en el denominador, cuanto menor sea éste mayor será la respuesta que obtendremos. Así, se etiquetan como más "reversibles" los pacientes más obstruidos que parten de un menor calibre bronquial y tienen una mayor probabilidad de mejorar su función pulmonar. Sin embargo, aquellos pacientes "poco obstruidos", cuyo FEV₁ inicial se aproxima a los valores normales pueden ser calificados como "no respondedores". Una potencial ventaja de este índice es que refleja el posible beneficio clínico de la broncodilatación.

Si consideramos el cálculo de la respuesta en relación al FEV₁ teórico o la calculamos en valores absolutos, los resultados dependen menos del grado de obstrucción bronquial. La *European Respiratory Society*⁽⁹⁾ recomienda en adultos utilizar el índice de cambio porcentual respecto al valor teórico. En niños no se puede utilizar el incremento en valores absolutos debido a la amplia variación en edades y estaturas. El estudio de Waalkens et al. concluye que la mejor manera de expresar la respuesta broncodilatadora es el cambio del FEV₁ en porcentaje respecto al valor teórico, ya que no depende de la edad, talla, ni del calibre bronquial.

Test positivo

La respuesta a la medicación broncodilatadora, tanto en estudios clínicos como en estudios en población sana, presenta una distribución continua y unimodal⁽⁶⁾. El establecimiento de un punto de corte para una respuesta positiva es arbitrario. Con esta restricción se pueden hacer dos aproximaciones para establecer los valores de referencia para la respuesta al TBD.

- La primera es considerar que los valores por encima del per-

centil-95, en estudios de población sana, constituyen valores anormales. Expresión de este punto de corte son los valores absolutos superiores a 130 ml⁽¹⁰⁾ o a 417 ml⁽¹¹⁾ respecto al cambio en el FEV₁. Estos incrementos dependen de la edad, el sexo y la talla, motivos que limitan su aplicabilidad clínica. Cuando el incremento se considera sobre el valor teórico, el punto de corte se establece en el 9%. Este punto de corte es muy estable y no es dependiente de las variables anteriores⁽¹⁰⁾.

- La segunda aproximación es el estudio de la variabilidad a corto plazo (espontánea o inducida por placebo) del FEV₁ en sujetos asmáticos. Si la respuesta broncodilatadora excede el percentil-95 de la variabilidad espontánea, se considera como TBD positivo. Así, se han obtenido puntos de corte de 178-190 ml⁽¹²⁾ y de 8,55% sobre el valor teórico.

Por tanto, la recomendación actual para valorar como positivo el TBD sería que el FEV₁ postbroncodilatación debe aumentar como mínimo un 9% sobre el FEV₁ teórico del sujeto.

Apéndice 1

Realización del test de broncodilatación

La persona que realiza el procedimiento debe ser paciente, amigable y capaz de relacionarse con niños. El ambiente del laboratorio debe ser agradable y sin distracciones.

1ª Realización de una espirometría forzada. El niño deberá ser entrenado para realizar una maniobra de capacidad vital máxima con fiabilidad. La maniobra de espiración forzada se hará con el paciente sentado y con pinzas nasales. Se debe obtener un mínimo de 3 maniobras satisfactorias de espiración forzada. La corrección de la maniobra se juzgará por lo siguiente:

- Forma adecuada de la curva.

- Resultados sin artificios (tos, terminación prematura, inicio retardado).

- Espiración sostenida durante un mínimo de 3 segundos.

- Desempeño satisfactorio observado por el examinador.

Las dos mejores espiraciones de las tres curvas aceptables deben variar entre sí como máximo un 5% o 100 ml, sin sobrepasar ninguno de estos criterios. Se seleccionará la FVC y FEV₁ mejor de entre los tres trazados satisfactorios.

2ª Administración del broncodilatador. Se administrarán cuatro dosis sucesivas de 0,1 mg de salbutamol (o equivalente) mediante aerosol dosificador presurizado y cámara espaciadora pediátrica. Partiendo de capacidad residual funcional, se realiza inspiración máxima manteniendo un periodo de apnea de 5 a 10 segundos. Tras la administración del broncodilatador, el niño permanecerá sentado durante un periodo de 10-20 minutos al cabo de los cuales se repetirá la maniobra de espiración forzada y se calcularán los índices de mejoría respecto al FEV₁.

Bibliografía

1. Kerrebijn K.F. Defining and describing airways obstruction in children. *Eur Respir J* 1990;3:1083-1084.

2. Sanchis Aldás J, Casan Clarà P, Castillo Gómez J, González Mangado N, Palenciano Ballesteros L, Roca Torrent J. SEPAR. Normativa para la espirometría forzada. Barcelona: Ed. Doyma, 1987.
3. Weir D C, Sherwood Burge P. Measures of reversibility in response to bronchodilators in chronic airflow obstruction: relation to airway calibre. *Thorax* 1991;46:43–45.
4. Waalkens HJ, Merkus PJFM, Van Essen–Zandvliet EEM, Brand PLP, Gerritsen J, Duiverman EJ, Kerrebijn KF, Knol K, Quanjer PH H, and Dutch CNSLD Study Group. Assessment of bronchodilator response in children with asthma. *Eur Respir J* 1993;6:645–651.
5. Merkus PJFM, Eelkman Rooda HM, Van Essen–Zandvliet EEM, et al. Assessment of bronchodilation after spontaneous recovery from a histamine challenge in asthmatic children. *Thorax* 1992;47:355–359.
6. Brand PLP, Quanjer PH, Postma DS, Kerstjens Ham, Koeter GH, Dekhuijzen PNR, Sluiter HJ, and Dutch CNSLD Study Group. Interpretation of bronchodilator response in patients with obstructive airways disease. *Thorax* 1992;47:429–436.
7. Dompeling E, Van Schayck CP, Molema J et al. A comparison of six different ways of expressing the bronchodilating response in asthma and COPD; reproducibility and dependence of prebronchodilator FEV1. *Eur J Respir Dis* 1992;5:975–981.
8. Meslier N, Racineaux JL. Test of reversibility of airflow obstruction. *Eur Respir Rev* 1991;1:34–40.
9. Quanjer Ph H, Tammeling GJ, Cotes JE, Pedersen OF, Peslin R, Yernault JC. Lung Volumes and forced ventilatory flows. *Eur Respir J* 1993; 6 supl 16:5–40.
10. Dales RE, Spitzer WO, Tousignant P, Schechter M, Suissa S. Clinical interpretation of airway response to a bronchodilator. Epidemiologic considerations. *Am Rev Respir Dis* 1988;138:317–320.
11. Lorber DB, Kaltenborn W, Burrows B. Responses to isoproterenol in a general population sample. *Am Rev Respir Dis* 1978;118:855–861.
12. Tweeddale PM, Alexander F, McHardy GJR. Short term variability in FEV1 and bronchodilator responsiveness in patients with obstructive ventilatory defects. *Thorax* 1987;42:487–490.

Test de Ejercicio

S. Liñán Cortés

Unidad de Neumología Pediátrica i Fibrosis Quística. Hospital Universitario Materno Infantil. Vall D'Hebron.
Barcelona

Introducción

Los tests de ejercicio constituyen una enorme ayuda en la evaluación de un niño con problemas respiratorios, lógicamente contando siempre con que se encuentre en edad de colaborar en el estudio, que podemos cifrar en los 6 años. En el paciente adulto tienen un especial campo de aplicación en el estudio de las enfermedades profesionales. En nuestro caso se utilizan fundamentalmente en dos vertientes: 1) Como elemento desencadenante de unos síntomas que en condiciones normales no podemos constatar y 2) Como método de estudio de la hiperreactividad bronquial, al actuar como estímulo de la limitación al flujo aéreo. No obstante, podemos contemplar otras indicaciones. (Tabla I)

Existe una amplia variedad de tests, desde la simple observación clínica antes, durante y después de un ejercicio, hasta la sofisticada cuantificación mediante monitorización multicanal de la respuesta a unos precisos protocolos. Todos tienen como meta aportar al médico datos que permitan un mejor conocimiento de los aspectos fisiológicos de la respuesta al ejercicio.

El clínico, deberá tener la suficiente experiencia con vistas a establecer el tipo de tests a efectuar, el incremento en el trabajo a aplicar y la interpretación de los resultados. El conocer cual es el órgano que puede limitar el ejercicio es importante para determinar el test de ejercicio a utilizar.

Usualmente está limitado por factores cardíacos o circulatorios. En pacientes con enfermedad pulmonar, los mecanismos de ventilación o del intercambio de gases pueden ser los causantes del problema. En otros pacientes será un problema muscular el limitante. La constatación de un broncoespasmo inducido por el ejercicio constituye una de las razones de más peso para efectuar el estudio.

Como paso previo, debemos efectuar una cuidadosa historia clínica para designar el tipo de test y el incremento del trabajo que vamos a aplicar. Una historia de tos persistente, dolor torácico y cansancio asociados al ejercicio deberá de valorarse seriamente, a fin de poder observar la presencia de broncoespasmo inducido por el ejercicio y efectuar el diagnóstico de asma inducida por el ejercicio (AIE).

En nuestra exposición nos vamos a centrar en los tests de esfuerzo efectuados en pacientes asmáticos que presenten una historia de AIE. Estarán dirigidos, fundamentalmente, a constatar la presencia y magnitud del broncoespasmo en primer lugar y en segundo lugar, a observar el grado de respuesta de diversos fármacos ante el test, con vistas a recomendar una actitud terapéutica.

Fisiología de la respuesta normal al ejercicio

Frecuencia cardíaca. El trabajo realizado viene reflejado en la frecuencia cardíaca (Fc), que aumenta rápidamente con el inicio del ejercicio y se incrementa según el grado de esfuerzo desarrollado. Se correlaciona con el consumo de O₂ y con la carga aplicada, siendo reproducible para el mismo sujeto en diferentes tests. El número máximo de pulsaciones que un individuo nunca debe de sobrepasar se conoce como **ritmo máximo**. El ritmo máximo para un individuo sano puede cifrarse en 210/min. menos la edad en años. Los niños alcanzan un máximo entre 170-190/min., cediendo gradualmente hasta recuperar las cifras basales a los 3-4 minutos de cesar el esfuerzo. El ejercicio debe de mantenerse entre el 60 y el 80% del ritmo máximo sin sobrepasar el 80%.

Presión sanguínea. La respuesta normal de la presión sanguínea al esfuerzo, es el incremento de la presión sistólica, frecuentemente relacionada con la Fc. Oscila para los adultos entre 160-180. Normalmente en los niños se observan pocos cambios en la presión diastólica

Temperatura. La temperatura corporal se mantiene estable con un esfuerzo ligero aumentando cuando este se hace moderado o intenso. Obviamente la temperatura ambiental, la humedad y el tipo de vestido pueden modificar la respuesta térmica. Sobre todo, alguno de estos aspectos debe de tenerse muy en cuenta cuando estudiamos el broncoespasmo inducido por el ejercicio. La temperatura del laboratorio debería ser inferior a 25° y la humedad de un 75%.

Ventilación. La respuesta de la ventilación minuto en el ejercicio se desarrolla en tres fases. Con el ejercicio suave la ventilación minuto se incrementa en función de la carga de trabajo, de la FC, de la producción de CO₂ y del consumo de O₂. Después de conseguir el umbral anaeróbico, la ventilación minuto aumenta incluso con mayor gradiente que el relativo a la carga, la Fc y el consumo de O₂. Finalmente con la máxima carga el consumo de O₂ y la ventilación minuto no aumentan con el aumento de la carga.

Umbral anabólico. Se trata del nivel de ejercicio en el cual el metabolismo se hace anaeróbico, como lo demuestra la aparición de ácido láctico en la sangre venosa. Representa el ejercicio máximo que puede ser mantenido durante largos períodos.

Tabla I. Indicaciones de los tests de esfuerzo en pediatría

Medida de la capacidad física para una actividad
 Como medida de la función diaria. Estableciendo niveles de actividad
 Identificación de un determinado componente de la deficiencia
 Conocer el estado basal, antes de iniciar un programa de actividad
 Medida de la efectividad de un programa establecido
 Conocimiento del curso evolutivo de un proceso crónico

Ejercicio como test de provocación

Amplificación y cuantificación de los cambios patofisiológicos
 Constatación de síntomas no comprobados con el niño en reposo

Test de ejercicio como complemento en el diagnóstico

Método no invasivo para determinar la necesidad de un test invasivo
 Cuantificación de la severidad de las arritmias cardíacas
 Cuantificación funcional del éxito de una corrección quirúrgica
 Cuantificación de la actividad de determinados fármacos sobre el test

Broncoespasmo inducido por el ejercicio

Podemos definirlo como la evidencia de un estrechamiento de la vía aérea tras efectuar un ejercicio intenso de unos 5-10 min. de duración. La caída en las cifras de la función pulmonar se acompaña de una sintomatología característica, ya conocida. Normalmente se resuelve a los 30-60 min. de forma espontánea. La mayoría de los pacientes asmáticos tienen un test de ejercicio positivo.

El ejercicio deberá ser de la suficiente intensidad para que el paciente respirando a través de la boca, consiga una frecuencia cardíaca (Fc) mayor de 150/min. y alcance una ventilación minuto mayor de 20 veces su FEV₁. Deberá tener un rápido inicio y una duración entre 5-8 min. seguido de un cese rápido. La función pulmonar se mide cada 3-5 min. durante los 15 min. siguientes al esfuerzo. Otros parámetros a tener en cuenta, serían el volumen espiratorio superior o igual al 60% MVV y el consumo de oxígeno entre el 60-80% del máximo teórico.

Durante el ejercicio recordemos que las vías aéreas del paciente sufren una pequeña dilatación, mejorando sus cifras basales en los primeros momentos. Posteriormente, a lo largo del ejercicio se desarrolla una broncoconstricción que alcanza su máximo entre los 2 y los 5 min. de cesado el test, dependiendo al grado de la misma, de la intensidad y duración del ejercicio efectuado. En función de la intensidad del ejercicio este broncoespasmo cede espontáneamente, restaurándose las cifras basales entre los 30 y los 60 min.

Se admiten para dar un test como positivo caídas de: FVC y FEV₁ de un 15%, del FEF₂₅₋₇₅ de un 25% y para el PFW de un 30%. Según la normativa SEPAR referida a adultos, se admiten como criterios caídas de: FEV₁ 20%, FEF₂₅₋₇₅ 25%, SGaw 35%, MEF₅₀ 30% y FEF (PFW) 35%.

Varios son los fármacos que pueden bloquear su aparición: beta adrenérgicos de acción corta o larga, cromoglicato, nedocromil y teofilinas, sin que los esteroides tengan ningún tipo de acción sobre el resultado, por lo menos de forma inmediata. (Tabla II)

Tabla II. Factores que pueden afectar la respuesta bronquial

Fármacos β ₂ - adrenérgicos (aerosol/orales)	12 horas
Fármacos anticolinérgicos (aerosol)	12 horas
Teofilinas de acción corta	12 horas
Teofilinas de acción prolongada	48 horas
Cromoglicato/Nedocromil	48 horas
Antihistamínicos	48 horas
Humo del tabaco	2 horas
Contaminantes atmosféricos	1 semana
Infecciones respiratorias	3-6 semanas

Cuando se repiten varios tests en el mismo día, la intensidad de la broncoconstricción disminuye. A este fenómeno se le conoce como “período refractario” y sólo se observa cuando los tests se repiten en un período de tiempo inferior a las 2 horas.

Con los resultados obtenidos podemos determinar diversos índices. Si utilizamos la medida del PFW, para simplificar, podemos obtener los señalados en la Tabla III.

El porcentaje máximo de descenso del PFW permite clasificar la severidad del asma inducida por el ejercicio, en:

Tipo I. 15-25% Tipo II. 25-50% Tipo III. >50%

Varias pueden ser las causas que pueden inducir al error al efectuar el diagnóstico de AIE. (Tabla IV)

Tipos de tests a efectuar

Podemos efectuar dos tipos de tests, los tests sencillos o simples de esfuerzo constante y que solamente necesitan un mínimo aparato dirigido a la medición de los parámetros de función pulmonar y otros de mayor sofisticación con esfuerzo incremental.

1. Test de esfuerzo constante

“*Walking test*”. Método popular, que permite el cálculo del rendimiento conseguido por el paciente con enfermedad pulmonar moderada o severa. Es un test sencillo pero que aporta información fiable sobre la relación entre los síntomas del paciente y el rendimiento que consigue.

El paciente anda a lo largo de un espacio medible, durante 6-12 min. de forma constante. Puede pararse en el momento en que le crea oportuno, reemprendiendo la marcha a su voluntad, pero computando el tiempo en que ha estado parado, como parte de la prueba. Podemos medir con facilidad la variación en las cifras de saturación de O₂ y la distancia recorrida en el tiempo fijado.

Carrera libre. Se trata de un método sencillo, que no requiere un aparato especial y que consiste en que el sujeto efectue una carrera libre durante un espacio de tiempo de 6 min. La intensidad del ejercicio debe de ser la necesaria para alcanzar una Fc de por lo menos el 80% de su valor teórico, cuya forma de calcular ya hemos comentado anteriormente. Requiere mantener un estímulo constante sobre el niño en este caso, para conseguir la calidad del esfuerzo.

Tabla III. Test de esfuerzo. Índices de respuesta*Porcentaje de variación*

$$\frac{\text{PFw pre-ejercicio} - \text{PFw post-ejercicio}}{\text{PFw pre-ejercicio}} \times 100$$

Porcentaje de descenso máximo del PFw

$$\frac{\text{PFw pre-ejercicio} - \text{PFw post-ejercicio (V.minimo)}}{\text{PFw pre-ejercicio}} \times 100$$

Índice de protección

$$\frac{\% \text{ caída max. sin protección} - \% \text{ caída mx. con prevención}}{\% \text{ caída max. sin protección}} \times 100$$

Grado de protección clínica

Caída máxima del PFw = \leq al 50% del valor sin protección

Grado de protección completa

Descenso máximo del PFw con protección = \leq 10%

Es conveniente controlar la temperatura del lugar de la prueba (27°) con una humedad del 40-70%. En nuestro caso la efectuamos en una zona del hospital que permite efectuar el ejercicio.

Exigimos las siguientes condiciones:

1. Ausencia de síntomas clínicos de asma en el momento del inicio.
2. Exploración cardiorrespiratoria basal dentro de la normalidad
3. Cifras de: FVC =80%, FEV₁=80% y MEF₅₀=60%. PFw=70%
4. Vestir ropa adecuada para el esfuerzo, si es posible.
5. No haber realizado ningún otro esfuerzo en el mismo día.
6. Retirar todos los medicamentos salvo los corticoides inhalados 12 horas antes.

Metódica de la prueba:

1. Control de sus constantes basales. Fc, Fr, Ta y espirometría basal
2. Control de temperatura y humedad ambientales
3. Efectuar el test de esfuerzo
4. Control físico inmediato al cese del ejercicio
5. Espirometrías post-ejercicio a los 2, 5, 10, 15 y 30 min.
6. Valorar los criterios de positividad.
7. Si el paciente no se recupera de su broncoespasmo a los 15 min. administramos un broncodilatador, controlando su respuesta.

2. Tests de esfuerzo incremental

Independientemente del sistema que utilizemos, podemos efectuar varios tipos de tests:

- Ejercicio de máxima potencia durante un tiempo determinado.
- Efectuar un tipo de ejercicio constante durante 6-8 min.
- Tests intermitentes de ejercicio constante.
- Ejercicio continuo, de potencia progresiva ascendente.

Tapiz rodante; La metódica de la prueba es la siguiente:

Tabla IV. Causas que pueden inducir un diagnóstico de AIE falso*Falsos positivos.*

- Obstrucción no asmática de la vía aérea
- Disfunción de la glotis
- Estrechamiento traqueal (intra o extratorácica)
- Enfermedad oculta pulmonar o cardíaca
- Alteraciones del metabolismo muscular
- Taquipnea o disnea excesivas

Falsos negativos.

- Insuficiente intensidad del test de esfuerzo
- Ventilación demasiado baja debida a una carga inadecuada
- Temperatura del aire inspirado demasiado elevada
- Medicación que puede atenuar el AIE
 - Antihistamínicos H selectivos
 - Bloqueantes de los canales del cloro
 - Alfa-adrenérgicos agonistas y antagonistas
 - Metilxantinas de acción prolongada
 - Beta-adrenérgicos agonistas

1. Control de temperatura y grado de humedad ambiental
2. Comprobación de la Fc basal (80/m) y toma de valores espirométricos basales.
3. Iniciamos la prueba con un grado de inclinación del tapiz de 10° incrementando progresivamente la velocidad de 0 a 6 Km/h (5 Km/h en los más pequeños) en los 2 min. iniciales. Se alcanza una Fc de 160/min.
4. Mantenemos a partir de dicho momento la misma velocidad hasta completar los 6 min. de la prueba.
5. Paro progresivo en unos 30 segundos.
6. Efectuamos las espirometrías: inmediata, a los 10, 20 y 30 min.
7. Administramos broncodilatadores si el broncoespasmo no ha cedido a los 30 min.

Bicicleta ergométrica. Este instrumento permite la comprobación constante y segura de una serie de datos en condiciones ergométricas. Permite cargas de 25 a 900 vatios.

La **metódica de la prueba** es la siguiente:

1. Toma de los valores basales de: PFw, espirometría.
 2. Introducción de los datos de peso Fc y tensión arterial.
 3. Se procede a iniciar la prueba. El aparato permite, según el programa establecido, la programación de la carga que el paciente debe de conseguir a lo largo del estudio. Al inicio es de 45 vatios para aumentar de forma progresiva cada 2 min. hasta un máximo de 65 vatios. Las tomas de tensión arterial y Fc son automáticas.
 3. El esfuerzo se detiene automáticamente al sobrepasar la Fc establecida o bien, transcurrido el tiempo de la misma.
 4. Se procede a realizar los estudios espirométricos antes mencionados para valorar la respuesta al esfuerzo.
- En la tabla V comparamos ambos tipos de tests analizando sus ventajas y sus desventajas.

Tabla V. Bicicleta ergométrica vs tapiz rodante**Bicicleta ergométrica**

Ventajas	Desventajas
Permite el control de la carga	No utilizable en niños pequeños
Fácil comparación entre pacientes	Utiliza una carga máxima ligeramente inferior
Más pequeño y más portátil	Mayor tensión a nivel de los músculos de las piernas
Más familiar para el paciente	Pueden desmayarse al cesar de forma repentina el esfuerzo
Mejor monitorización (menos movimiento)	

Tapiz rodante

Ventajas	Desventajas
No necesita ajuste de la masa corporal	Mayor dificultad para la monitorización
Permite una mayor carga máxima	Peligro de caída
Apropiado para todas las edades	Mayor requisito de tamaño y fuerza
Utilizable en pacientes con defectos físicos	

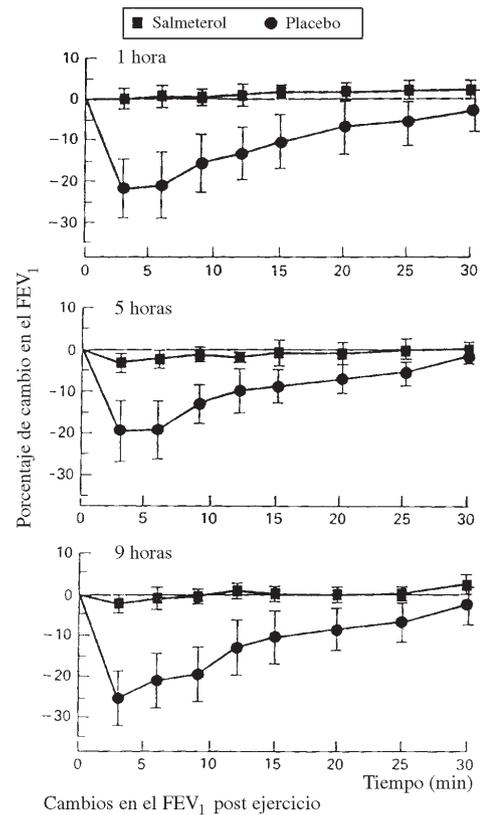
Respuesta del test a la acción de diferentes fármacos

De la amplia literatura existente, hemos recogido algunas de las múltiples experiencias sobre la respuesta a los fármacos al test, útiles con vistas a establecer una actitud terapéutica.

Los **beta-2 agonistas de corta duración** han resultado efectivos en la prevención del asma de esfuerzo, sin embargo se ha demostrado que su efecto protector no dura más allá de 2 horas. En un estudio comparativo efectuado por Ferrés y col administrando salbutamol y procaterol y comparando la respuesta entre ambos a las 4 horas, constató una mayor efectividad en favor del fármaco de acción prolongada. Mayor índice de protección, 63,3 frente a un 38,6; mayor protección clínica 58% frente a un 47% y mayor protección completa, 47% frente a un 12%.

Los **beta-2 agonistas inhalados de larga duración** han demostrado un mayor y más prolongado grado de protección en pacientes con asma de esfuerzo. Green y col. efectuaron en 1992, un estudio sobre el efecto protector del salmeterol en 13 pacientes asmáticos que habían mostrado un test de esfuerzo positivo. La prueba la efectuaron mediante el tapiz rodante con esfuerzo continuo durante 2 min. a 5° de inclinación y una velocidad de 2,5 Km/h seguido de 6 min. a 10° y con una velocidad de 5 Km/h. Se efectuaron tests a la hora, 5 y 9 horas de efectuada la medicación. El estudio concluyó demostrando la protección de este fármaco en los tiempos estudiados. (Fig.1)

Se ha valorado así mismo el efecto del **nedocromil sódico** sobre el AIE, efectuando dos tests, uno sin protección y el otro tras la administración previa 30 min. antes de nedocromil, en pacientes con diferentes grados de severidad de su AIE valorada según los resulta-



Green, Price. Arch Dis Child 1992;67:1014-17.

Figura 1. Esquema de las curvas de flujo, volumen corriente obtenidas por Neumotacógrafo y presión esofágica por traductor de presión por método utilizado por nosotros (ver texto) para el estudio de Función pulmonar.

dos obtenidos en un test de esfuerzo anterior. Se ha demostrado como efectivo en la prevención del AIE, independiente del grado de severidad y con un mayor índice de protección.

Otros estudios han demostrado el efecto de los **corticoides inhalados** en la AIE. No han demostrado un efecto en la protección inmediata pero sí en los estudios tras un período de tratamiento de unos dos meses de duración como mínimo.

Bibliografía

- C.P.Green, JF Price.. Prevention of exercise induced asthma by inhaled salmeterol xinafoate. Arch.Dis.Child.1992;67:1014-1017.
- E.R.McFadden, Jr and Ileen A.Gilbert. Rexercise-induced asthma. New England Journal of Medicine.1994;330(19):1362-67.
- CVE Powell, R D White, R A Primhak. Longitudinal study of free running exercise challenge: reproducibility. Arc.Dis.in Chil. 1996;74:108-114.
- Patricia A.Nixon, and David M.Orensen. Exercise testing in children. Pediatric Pulmonology 1988;5:107-122.
- K.H. Carlsen, J. Boe . Exercise -induced asthma in children. Eur. Respir J. 1993;6: 614-16.

Pruebas de Broncoprovocación con Estímulo Directo

M. Callén Blecua

C.A.P. de Lezo. Servicio Vasco de Salud, Osakidetza. Guipúzcoa.

Hiperreactividad bronquial. Concepto

Se llama hiperreactividad bronquial (HRB) a la sensibilidad anormal de las vías aéreas, que se expresa como un incremento de la obstrucción al flujo aéreo tras la exposición a diversos estímulos o agentes farmacológicos, químicos o físicos.

Es una alteración funcional que cursa con broncoconstricción y constituye una característica casi universal del asma. Esta hiperrespuesta parece relacionarse más con los cambios de grosor de la pared bronquial, secundarios a la inflamación, que con el acortamiento del músculo liso.

La HRB no es exclusiva de los niños asmáticos, sino que aparece también en otras enfermedades, como la fibrosis quística, la EPOC y tras haber presentado infecciones respiratorias de origen viral. También se ha descrito en un pequeño grupo de individuos sanos.

Pruebas de provocación bronquial

Las pruebas de provocación bronquial (PPB) son técnicas de exploración funcional respiratoria que pretenden determinar la presencia o ausencia de HRB, valorando la respuesta del individuo al exponerse a una amplia variedad de estímulos potencialmente inductores de broncoconstricción.

Se ignora cual es el estímulo más adecuado para identificar la HRB. Se ha utilizado y se utilizan la hiperventilación isocápnic o en ambiente frío y seco, las soluciones hipo e hiperosmolares, los leucotrienos, prostaglandinas, adenosina, propanolol, bradiquinina, etc. Los métodos más empleados son los farmacológicos (inhalación de histamina, metacolina y carbacol) y el esfuerzo.

Estos agentes actúan a través de diferentes mecanismos específicos, complejos y parcialmente conocidos. Se clasifican en estímulos directos, cuando actúan sobre los receptores del músculo liso bronquial (metacolina, histamina, carbacol) y en indirectos, cuando estimulan la liberación de los mediadores celulares (mastocitos y macrófagos) y/o los receptores sensoriales nerviosos (ejercicio, soluciones hipo o hiperosmolares, hiperventilación con aire frío, etc.).

Los estímulos indirectos son los que mejor reproducen las condiciones naturales medioambientales del niño. Sin embargo, las PPB más utilizadas son las farmacológicas, debido a su estandarización y validación. Estas pruebas de provocación farmacológica bronquial (PPFB) empezaron a realizarse en los años 40 y a

partir de los años 70 se estandarizaron las técnicas, publicando las sociedades neumológicas europeas⁽¹²⁾ y norteamericanas⁽³⁾ las normativas correspondientes, respecto a la medida y a la regulación de la dosis agonista que es administrada en las pruebas, con el fin de poder establecer comparaciones entre los distintos estudios realizados tanto en investigación como en clínica, ya que se trata de pruebas farmacológicas de medidas cuantitativas.

Agentes farmacológicos

Los agentes farmacológicos más empleados en las pruebas de broncoprovocación son la histamina y los agonistas colinérgicos (carbacol y metacolina).

– La metacolina y el carbacol son fármacos parasimpaticomiméticos que estimulan los receptores colinérgicos de la vía aérea. Su acción puede ser antagonizada por los fármacos atropínicos o por la inhalación de los agonistas- β_2 .

– La histamina provoca broncoconstricción actuando sobre los receptores histamínicos del músculo liso bronquial y sobre los receptores vagales de la mucosa. Su acción remite igualmente por los agonistas- β_2 .

La elección de uno u otro depende, generalmente, de las preferencias de cada grupo. La metacolina tiene menos efectos secundarios que el carbacol y la histamina a dosis altas. Nosotros nos referiremos a la broncoconstricción inducida por metacolina y carbacol ya que son los fármacos que utilizamos habitualmente en nuestro laboratorio, también describiremos los protocolos existentes con histamina.

Medida de la respuesta

La obstrucción al flujo aéreo intrapulmonar es la respuesta a medir en una prueba de broncoprovocación y puede ser objetivada mediante la realización de pruebas de función pulmonar que distinguimos en dos grupos según la colaboración del niño:

1. Pruebas que requieren la colaboración activa del niño, con la realización de una espiración forzada precedida de una inspiración máxima (curvas flujo-volumen y VEF₁): niños mayores de siete años.

2. Pruebas de función pulmonar que no requieren la realización de maniobras forzadas y por lo tanto la colaboración activa del niño, como son las medidas de la resistencia por oscilación, la pletismografía, la presión transcutánea de oxígeno y la determinación de la CRF: niños de tres a siete años.

Aspectos metodológicos de la pruebas de provocación farmacológicas

Los aspectos más importantes a considerar al realizar una prueba de provocación son:

- La generación del aerosol.
- La inhalación del aerosol.
- La medida de la respuesta.
- La expresión de los resultados.

1. Generación del aerosol

Tamaño de las partículas

El tamaño de las partículas generadas por el nebulizador condiciona el grado de penetración del aerosol en las vías aéreas. Las partículas mayores (en cuanto al diámetro aerodinámico de masa media, DAMM) se depositan predominantemente en la vía aérea superior por un mecanismo de impactación y sedimentación, mientras que las partículas más pequeñas se depositan en las vías pequeñas y en los alveolos mediante difusión. Se admite que las partículas con un DAMM de 1,3 a 3,6 μm no influye sobre el resultado de la PPFB.

Tipos de nebulizadores

Disponemos de nebulizadores que generan aerosoles mediante dos mecanismos distintos: por atomización con aire comprimido y por vibración de cristales piezoeléctricos a frecuencias ultrasónicas. En ambos casos el tamaño de las partículas viene determinado por la geometría de la cámara de nebulización y por el flujo de aire a través de esta cámara. El flujo aéreo del generador de partículas no debe ser excesivo (6–8 L/m), ya que produciría un aumento del impacto de las partículas en la faringe.

Débito de los nebulizadores

El nebulizador y su sistema de activación determinarán el tamaño de las partículas y la cantidad de aerosol inhalada. El débito de salida del aerosol generado indica la cantidad de aerosol disponible por unidad de tiempo para ser inhalado por el niño. Es importante que cada laboratorio de función pulmonar determine el débito de los nebulizadores empleados, ya que con un mismo flujo de activación hay una amplia variación en el débito, incluso para un mismo modelo. Para ello, se pesan los nebulizadores antes y después de nebulizar durante un periodo de tiempo y en unas condiciones idénticas a las que se utilizarán para administrar cada concentración de fármaco agonista durante la prueba de provocación. Esta operación se realiza en seis ocasiones y por la diferencia entre las pesadas se calcula el débito de sus nebulizadores.

El tamaño de las partículas generadas por los nebulizadores más comunes, el flujo y el débito son:

<i>Nebulizadores</i>	<i>DAMM</i>	<i>Flujo (L/min)</i>	<i>Débito (ml/min)</i>
Wright	1,2	8	0,13
De Vilbiss 646	2,6	6	0,282
De Vilbiss 42	3,0	6	0,299
Hudson	1,6	1,6	0,276
Bennet	3,6	7	0,222

Evaporación

La activación de los nebulizadores no sólo produce la aerosolización de la solución, sino que también provoca una pérdida de agua por evaporación. A lo largo de dos minutos de nebulización la concentración del fármaco aumenta un 10%, por lo cual es necesario cambiar en cada nebulización la solución por otra de nuevo uso. Si la solución a nebulizar está demasiado fría disminuye el débito del nebulizador, motivo de mantenerla a temperatura ambiente durante un tiempo previo a la PPFB. De igual modo el niño no debe mantener entre las manos la cubeta del nebulizador durante todo el periodo de la exploración, ya que esto aumentaría la temperatura de la solución y cambiaría el débito.

2. Inhalación del aerosol

Se utilizan dos métodos para administrar las dosis de fármaco:

a) Inhalación a volumen corriente. El aerosol es generado de modo continuo y se inhala mediante mascarilla facial o boquilla, con la nariz ocluida, respirando a volumen corriente durante un tiempo determinado (2 minutos). Los métodos más comúnmente utilizados son los de Cockcroft⁽⁴⁾ y Juniper para histamina y metacolina: los aerosoles se generan mediante un nebulizador tipo Wright y se liberan a una mascarilla facial o boquilla; el débito del nebulizador se mantiene constante entre 0,13 y 0,16 ml/min y cada solución aerosolizada se inhala durante 2 minutos a volumen corriente. Las variaciones en el volumen corriente de cada niño no influyen en el resultado de las pruebas de provocación.

b) Inhalación mediante dosímetro. La generación y la inhalación del aerosol es discontinua, intermitente, mediante un dosímetro. El comienzo de la inspiración del sujeto provoca automáticamente la nebulización. La duración de ésta no debe ocupar más de la primera mitad de la inspiración, con el fin de dar tiempo a que el aerosol penetre en los pulmones con cada respiración. Se realizan cinco inhalaciones profundas consecutivas desde capacidad residual forzada (CRF) a capacidad pulmonar total (TLC). Se utilizan habitualmente para este método los nebulizadores tipo Rosenthal y tipo Mefar, en los que se marcan el tiempo de inspiración y el tiempo de pausa, y donde conocemos el débito para cada dosis dispensada.

No se han observado diferencias en las respuestas (PC_{20}) obtenidas en las pruebas de broncoprovocación farmacológicas en niños entre estos dos métodos y tampoco existen diferencias al comparlas según edades.

A pesar de la variabilidad que puede representar la elección de uno u otro método, se ha comprobado que la reproducibilidad de la respuesta es satisfactoria para un mismo laboratorio que mantenga siempre el mismo método. Es obligado que cada laboratorio conozca la producción de su nebulizador y el tamaño de las partículas obtenidas y que valide su metodología con las recomendaciones de consenso.

Lógicamente, para poder asumir los valores de referencia de una PPFB proporcionados por un determinado estudio, hemos de realizar la exploración con una metodología y técnica idénticas.

3. Medida de la respuesta

El parámetro ideal para medir la obstrucción de la vía aérea en las PPFB debe ser sensible, reproducible, no invasivo, capaz de distinguir si la obstrucción se ha producido en las vías grandes o pequeñas y que precise de instrumentos y técnicas de fácil disponibilidad. En la actualidad ningún parámetro cumple todas estas condiciones; los que se utilizan con mayor frecuencia son el volumen espiratorio forzado en el primer minuto (VEF_1) y la conductancia específica de las vías aéreas (SGaw).

– El VEF_1 es una medida muy reproducible, con un coeficiente de variación bajo intrasujeto (0–8%). Es de fácil realización, no requiere un equipo complejo y posee una elevada especificidad. Pero también es el parámetro con menor sensibilidad y requiere maniobras forzadas respiratorias que pueden inducir, por sí mismas, variaciones en el calibre de las vías aéreas y tos.

– SGaw. Mide, fundamentalmente, los cambios en la vía aérea de gran calibre y no precisa maniobras forzadas para su realización. Es muy sensible, permitiendo detectar cambios pequeños. Sin embargo, la SGaw es menos reproducible, tiene una variabilidad intrasujeto del 9% y requiere aparataje más complejo. No puede asumirse que el SGaw es más sensible que el VEF_1 en base a que su deterioro es cuantitativamente mayor y ocurre más rápidamente durante la exploración; no son equiparables descensos del 20% del VEF_1 , con descensos del 35% en el SGaw. Estudios recientes encuentran las mismas especificidad y sensibilidad para las dos medidas cuando se comparan descensos del 20% en el VEF_1 con descensos del 60% en la SGaw.

– Otros parámetros de medida también se han estudiado. El flujo máximo espiratorio forzado (PFE) muestra menor reproducibilidad y es dependiente del esfuerzo. El flujo máximo espiratorio al 50% y 25% de la capacidad vital forzada ($FEF_{50\%}$, $FEF_{25\%}$), que proporcionan información sobre la pequeña vía aérea, tienen menor sensibilidad y mayor coeficiente de variación (5–14% y 3–32%) que el VEF_1 y son dependientes tanto del volumen como del esfuerzo.

La medida del VEF_1 sigue siendo el índice de elección en la práctica clínica en niños mayores de 6 años de edad.

4. Expresión y análisis de los resultados.

Los resultados se expresan por medio de la construcción en escala semilogarítmica o lineal de una curva dosis–respuesta, colocando en abscisas el logaritmo de la dosis inhalada o la propia dosis y en ordenadas los cambios producidos en el parámetro de medida elegida (VEF_1 en nuestro caso), expresados como porcentaje de descenso después de cada dosis de fármaco inhalada respecto a su valor inicial o simplemente la medida del VEF_1 .

Una vez construida la curva, expresamos la respuesta como **PD20** o **PC20**, es decir dosis acumulada (cuando empleamos dosímetro) o concentración de fármaco (si utilizamos concentraciones progresivas a volumen corriente) que provoca una variación en el parámetro de medida dos veces superior al coeficiente de variación intrasujeto. En el caso del VEF_1 esta es una disminución del 20%. Este

punto de la curva se obtiene por interpolación lineal entre los dos puntos más próximos. También se pueden analizar todos los puntos obtenidos en la curva mediante regresión lineal o bien eligiendo el punto de mayor inflexión.

Los resultados así obtenidos son adecuados cuando pretendemos determinar, en estudios epidemiológicos o en la práctica clínica, si un niño es hiperreactivo y el grado de la HRB. Pero si el objetivo es investigar los distintos mecanismos de HRB, se precisa un análisis más exhaustivo de la curva dosis–respuesta mediante otros análisis de los resultados:

(a) Posición de la curva dosis–respuesta. Se define como la concentración de agonista que es capaz de inducir el 50% de la respuesta máxima posible. En la mayoría de las curvas obtenidas en niños asmáticos no es posible identificar el grado máximo de obstrucción por lo que en la práctica se considera que la PC_{20} (sensibilidad bronquial) determina la posición de la curva dosis–respuesta. En los niños asmáticos la curva se desplazada hacia la izquierda. De los estudios realizados comparando la PC y PD 15, 20 y 35 se deduce que el punto de la curva con mayor capacidad discriminativa es la PC_{20} – PD_{20} cuando tratamos de diferenciar entre asmáticos y sanos.

(b) Morfología de la curva dosis–respuesta. Está condicionada por la existencia o no de respuesta máxima (*plateau*) y por el grado de obstrucción que es necesario inducir para obtener esta respuesta máxima. Esta es una característica del músculo liso de las vías respiratorias y a partir de una dosis determinada de fármaco agonista ya no se produce un aumento de la obstrucción, de manera que añadir mayores dosis de fármaco no condiciona una respuesta mayor. Se considera que existe respuesta máxima cuando el VEF_1 varía menos del 5% tras, al menos, tres concentraciones dobles del agonista. La obtención del *plateau* añade información complementaria a la PC_{20} – PD_{20} . En algunos asmáticos para alcanzar la respuesta máxima es necesario provocar grados intensos de obstrucción o incluso ésta puede no llegar a identificarse, lo cual indica que estos sujetos pueden llegar a un grado de obstrucción aguda severa sin que actúen los mecanismos limitantes de la broncoconstricción. Por otra parte, sirve para estudiar el efecto de algunos fármacos: se ha objetivado que los glucocorticoides inhalados son capaces de reducir el grado de obstrucción necesario para que se produzca una respuesta máxima, a la vez que aumentan la PC_{20} .

(c) Pendiente de la curva. Se estima equivalente al concepto de reactividad. Se obtiene mediante la regresión lineal de los puntos de la curva a partir del umbral, utilizando la fórmula $y = ax + b$ (donde a =pendiente). Curvas con la misma PC_{20} pueden tener distinta pendiente. Se ha encontrado una buena correlación entre la PC_{20} , PD_{20} y la pendiente de la curva dosis–respuesta obtenida mediante la determinación del VEF_1 . En resumen, parece que este parámetro no aporta mucha más información.

(d) Cálculo del área bajo la curva. Otra forma de interpretar los resultados es hallar el área bajo la curva dosis–respuesta obtenida mediante los puntos que marcan la respuesta del VEF_1 a cada dosis de agonista. Se debe provocar un descenso del VEF_1 supe-

rior al 35%. La capacidad discriminativa de la exploración es similar a la de la PC₃₅ para el VEF₁. En aquellos sujetos en los que no se produce un descenso mayor del 35% la curva tenderá al infinito, por lo cual no se podrán expresar los resultados numéricamente.

Interés e indicaciones de las pruebas de provocación farmacológica bronquial

La importancia clínica de la reactividad de la vía aérea (medida principalmente con metacolina e histamina inhalada) es compleja. Se ha demostrado que puede ser pasajera o permanente, que la inflamación de la vía aérea puede aumentar la reactividad de la misma, que el grado de HRB se relaciona estrechamente con el grado de limitación al flujo aéreo y que el nivel de reactividad es un determinante importante de la respuesta para ciertos estímulos como alérgenos, ejercicio e hiperventilación. Sin embargo, estas mediciones también han revelado discrepancias entre reactividad y características clínicas del niño y del adulto, expresión de que la HRB a la histamina o metacolina no es el indicador más específico de la inflamación de la vía aérea.

Desde el punto de vista **clínico** la determinación de la HRB tiene utilidad en cuanto a:

1. Identificar pacientes con HRB confirmando el diagnóstico de asma en:

* Enfermos con historia sugestiva de asma que están en fase asintomática y en los que no se ha podido constatar obstrucción reversible al flujo aéreo o variabilidad en el mismo⁽⁵⁾.

* Enfermos con sintomatología atípica o monosintomáticos, como tos crónica, opresión torácica o tos y/o disnea de esfuerzo.

En general, una PPFB negativa excluye el diagnóstico de asma en la práctica clínica en razón de la alta sensibilidad y alto valor predictivo de esta prueba. Si la PPFB es positiva, la constatación de que se trata de un paciente asmático deberá apoyarse en la evolución clínica y la respuesta al tratamiento asmático. Aunque su valor diagnóstico sea limitado, el hecho de que sea una técnica sencilla y segura hace que deba considerarse su implantación en los protocolos diagnósticos del asma.

La reactividad de la vía aérea tiene, probablemente, una distribución continua en la población general. La elección de un determinado umbral para separar a los sujetos normales de los hiperreactivos, es por el momento aleatoria. Por ello, según el punto de corte cambiará nuestra capacidad para diagnosticar o excluir el asma. De todo ello se deduce la necesidad de que cada laboratorio conozca el rendimiento que se puede conseguir con esta prueba diagnóstica. Ello va a depender de la propia metodología, del tipo de población estudiada, del punto de corte seleccionado y de la presunción diagnóstica previa al test.

2. **Valorar la gravedad del asma.** La HRB es un determinante de la gravedad de la limitación variable del flujo aéreo. Algunos autores⁽⁶⁾ han constatado que los asmáticos sintomáticos se sitúan en el rango de HRB grave. Sin embargo, la asociación entre HRB y severidad del asma no ha sido confirmada en todos los estudios por

lo que su utilidad práctica estaría limitada, debido a que la relación entre HRB y episodios clínicos de asma es compleja.

3. **Medir el grado de HRB**, antes de suspender el tratamiento en un niño asintomático. Se ha sugerido⁽⁷⁾ que la monitorización de la HRB podría facilitar un mejor conocimiento del estado clínico del paciente, de la adecuación del tratamiento y del control de posibles agudizaciones. En la actualidad esta aplicación clínica de las PPFB no está validada y deberían realizarse estudios más exhaustivos en este sentido.

Desde el punto de vista de la **Investigación**

1. **Estudios epidemiológicos** estableciendo puntos de corte en la respuesta a la histamina o metacolina en la población asmática, atópica y normal. Evaluar el riesgo que supone la presencia de HRB para el desarrollo de enfermedades como asma y EPOC y los riesgos para la salud causados por determinados agentes: polución ambiental, sensibilizantes, etc.

2. **Estudios experimentales**, ya que el estudio de la HRB tiene un lugar preferente en la investigación de los mecanismos que intervienen en la patogenia del asma.

3. **Valorar la eficacia de fármacos antiasmáticos.**

Preparación de las PPFB

Hay una serie de aspectos generales comunes a todos los protocolos de las PPFB con estímulos farmacológicos, como son:

Contraindicaciones

- Hipersensibilidad a la histamina o a fármacos colinérgicos.
- Espirometría previa con patrón obstructivo [VEF₁ inferior al 80% del teórico (relativa, según la situación clínica del niño)].

Medicación previa que modifica la respuesta bronquial

Los fármacos a continuación nombrados deben suspenderse antes de la PPFB

– agonistas-β ₂ inhalados de corta duración	8 horas
– agonistas-β ₂ inhalados de larga duración	24 horas
– agonistas-β ₂ orales de acción corta	12 horas
– anticolinérgicos inhalados	12 horas
– teofilinas	24 horas
– teofilinas de acción retardada	48 horas
– antihistamínicos de acción rápida	48 horas
– antihistamínicos de acción media	7 días
– antihistamínicos de acción lenta	21 días

Medidas generales

– El broncoespasmo inducido en las PPFB en los niños suele ser de mayor intensidad y más rápido que en adultos. Se debe disponer de la medicación y equipo necesario para producir una broncodilatación inmediata (broncodilatador en aerosol dosificador presurizado con cámara espaciadora, en dispensador de polvo seco y en nebulización).

– Las distintas concentraciones del fármaco deben estar a tem-

Tabla I. Pauta de administración de metacolina inhalada

Concentración	Nº inhalaciones	Dosis añadida (mg)	Dosis acumulada (mg)
Diluyente	4	0	0
0,125%	1	0,00625	0,00625
0,125%	1	0,00625	0,0125
0,125%	2	0,0125	0,0250
0,125%	4	0,0250	0,0500
1%	1	0,05	0,1
1%	2	0,1	0,2
1%	4	0,2	0,4
4%	2	0,4	0,8
4%	4	0,8	1,6
4%	8	1,6	3,2

peratura ambiente durante los 30 minutos previos al comienzo de la prueba y con rótulos bien visibles. Antes de comenzar se comprobará si existe buena colaboración del paciente y si la espirometría forzada es reproducible (variación menor del 5%).

– Una enfermedad viral en los 15 días previos modificará la respuesta ya que produce un aumento de la HRB, motivo que postpone la prueba.

Protocolo de la prueba de provocación bronquial con metacolina y dosímetro Mefar MB3 (Tabla I)

A continuación describimos los aspectos técnicos de la PPFB utilizada habitualmente en nuestro laboratorio de función pulmonar.

1. Preparación de las soluciones de metacolina

Tanto la histamina como la metacolina y carbacol están en forma de polvo y se diluyen en solución salina tamponada (pH de 6,5 a 7,4) para reducir el efecto de la acidez sobre las vías aéreas. Estas soluciones permanecen estables a cuatro grados durante tres meses.

– Preparación de la solución salina tamponada (diluyente)

Fosfato monosódico dihidrogenado	1,808 g.
Fosfato disódico hidrogenado	7,576 g.
Cloruro sódico	4,4 g.
Agua destilada	1 L.

– Solución de metacolina al 4%. Se pesan cuatro gramos de metacolina en polvo (Provocholine, Laboratorios Roche, o clorhidrato de acetil-beta-metacolina de Sigma Medicals) y se añade diluyente hasta alcanzar los 100 ml.

– Solución al 1%. A 25 ml de solución de metacolina al 4% se le añade 75 ml de diluyente.

– Solución al 0,125%. Añadir a 12,5 ml de solución de metacolina al 1% 87,5 ml de diluyente.

Utilizaremos 3 ml de estas soluciones y 3 ml de diluyente en cada prueba de broncoprovocación.

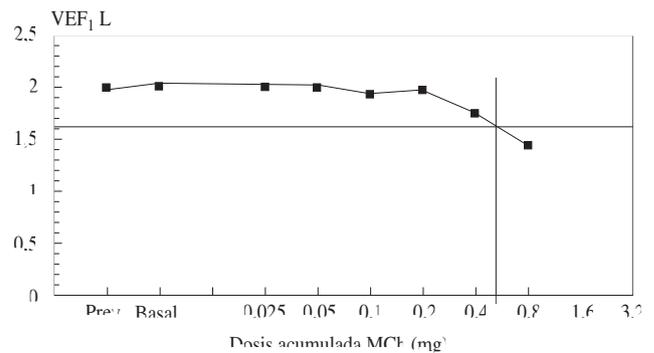


Figura 1. Prueba de provocación bronquial con metacolina (MCh). En abscisas se incluyen los valores previo y basal. PD20 0,55 mg. Diagnóstico: hiperrespuesta leve.

2. Material necesario

- Pinzas de oclusión nasal.
- Dosímetro Mefar MB3. Características: débito 0,005 ml/dosis para un tiempo inspiratorio de 0,5 s.
- Espirómetro que cumpla los criterios de la ATS/ERS.
- Boquillas desechables de tamaño pediátrico.
- Papel con escala semilogarítmica o lineal.
- Cronómetro.

3. Procedimiento

- Poner 3 ml de cada solución en las cubetas y en la primera 3 ml de diluyente.
- Tiempo de inhalación 0,5 s.
- Tiempo de apnea 5 s.
- Tiempo de pausa entre 2 inhalaciones 9,9 s.
- Iniciar la inhalación desde capacidad funcional residual (CRF) hasta la capacidad pulmonar total (TLC)
- Realizar la espirometría (dos medidas) a los dos minutos de la inhalación y a los 30 s de la primera.
- Antes de iniciar el test se realiza una espirometría basal: el VEF₁ debe ser igual o superior al 80% teórico para la edad y talla; en caso contrario se suspende la exploración.
- Tras la administración del diluyente se realiza una nueva espirometría. El VEF₁ no debe descender más de un 10% respecto al primero o previo. Este VEF₁ postdiluyente se considera el **VEF₁ basal** y sobre éste se calcula un descenso del 20% que será el **VEF₁ diana**.
- En el momento en que el descenso del VEF₁ sea igual o superior al 20% se considera la PPFB positiva. En el caso de que no haya cambios significativos se proseguirán las inhalaciones hasta alcanzar la dosis acumulada máxima y se informará la prueba como negativa.
- Una vez finalizada la prueba, se administrarán agonistas-β₂ inhalados para revertir la broncoconstricción provocada (salbutamol 400 µg o terbutalina 500 µg).

Tabla II. Pauta de administración del carbacol vía inhalatoria

Dilución	Nº inhalaciones	Dosis añadida (mg)	Dosis acumulada (mg)
Diluyente	4	0	0
0,1%	2	0,01	0,01
0,1%	2	0,01	0,02
0,1%	4	0,02	0,04
0,1%	8	0,04	0,08
1,6%	1	0,08	0,16
1,6%	2	0,16	0,32
1,6%	4	0,32	0,64
1,6%	8	0,64	1,28
1,6%	16	1,28	2,56

4. Expresión del resultado

El resultado se expresa mediante la construcción de una curva dosis–respuesta, colocando en abscisas la dosis inhalada y en ordenadas el porcentaje del descenso del VEF₁ o su valor absoluto para cada dosis respecto al VEF₁ postdiluyente (Fig. 1). El cálculo de la PD₂₀ (dosis acumulada que provoca el descenso del 20% en el VEF₁) se realiza mediante interpolación lineal entre dos puntos de la curva, el correspondiente a la dosis en mg que provoca la caída y el inmediato anterior.

Si hemos provocado una respuesta máxima, ésta se expresa numéricamente indicando el descenso del VEF₁ que ha sido necesario inducir para objetivarla y la concentración de metacolina administrada inmediatamente antes de obtener el primer punto de la respuesta máxima.

5. Comentarios

En un estudio realizado por Hoop y cols⁽⁹⁾ en el 87% de los niños asmáticos se obtienen respuestas positivas con dosis acumuladas de metacolina de 1 mg y en el 98% con 2 mg. En este mismo estudio se observa que un 24% de los niños considerados “normales” también tienen un descenso del 20% del VEF₁ con dosis poco superiores a 1 mg. Para estudios epidemiológicos establecen el punto de corte con este método en 2 mg. Balzano con esta misma metodología clasificó la respuesta a la metacolina como:

Hiperreactividad severa	0,00625 a 0,05 mg
Hiperreactividad moderada	0,05 a 0,4 mg
Hiperreactividad leve	0,4 a 1,6 mg
Normal	superior a 1,6 mg

Cuando empleamos técnicas de inhalación intermitente, el resultado se expresa también como unidades inhaladas (UI). Una unidad inhalatoria significa la cantidad de fármaco administrado mediante una inhalación de una solución que contenga una concentración de 1 mg/ml.

Tabla III. Pauta de administración de la metacolina inhalada mediante Optineb

Dilución	Nº inhalaciones	Dosis añadida (mg)	Dosis acumulada (mg)
Diluyente	4	0	0
0,78%	1	0,0125	0,0125
0,78%	1	0,0125	0,0250
0,78%	2	0,0250	0,0500
3,12%	1	0,05	0,1
3,12%	2	0,1	0,2
3,12%	4	0,2	0,4
3,12%	8	0,4	0,8
3,12%	16	0,8	1,6

Se ha considerado en otros protocolos el punto de corte epidemiológico en 80 UI (Chai)⁽¹⁰⁾ o en 4 µmol (Yan)⁽¹¹⁾ de metacolina o histamina.

Protocolo de la prueba de provocación bronquial con carbacol y dosímetro Mefar MB3 (Tabla II)

1. Soluciones

- Solución salina tamponada pH 7,4 (Tabla II)
- Solución A: carbacol 0,1%
- Solución B: carbacol 1,6%

2. Material, procedimiento y expresión del resultado

Igual al anterior protocolo

3. Comentarios

Hemos realizado un estudio de HRB mediante este protocolo a 66 niños asmáticos de 7 a 14 años. En el 65% de los casos obtuvimos resultado positivo. Los efectos secundarios han sido mayores que los observados con metacolina: en un caso diplopía y mareo, y en otro síncope con reacción vagal acompañante, bradicardia–hipotensión.

Protocolo prueba de provocación bronquial con metacolina y optineb (Tabla III)

1. Material

Optineb, es un nebulizador dosimétrico bajo alta presión que libera el fármaco solamente durante la inspiración. La presión óptima de nebulización es de 3,5 Bars. Dispone de un sistema de sensibilidad, que permite adaptar la apertura de la válvula al tiempo inspiratorio de cada niño. Con el Optineb situado en posición 4, una inhalación de metacolina (en dilución 31 mg/ml) dispensa 50 microgramos de metacolina (DAMM 3,68 µg).

2. Soluciones

- Solución salina tamponada, la misma que en los protocolos anteriores.

– Solución de metacolina al 0,78% y al 3,12%. Una inhalación de metacolina al 0,78% proporciona 12,5 microgramos.

2. Procedimiento

– Se efectúan 4 inspiraciones con el diluyente y se mide el VEF₁ basal a los 2 minutos.

– Continuamos con la siguiente pauta inhalatoria:

Protocolo prueba de provocación bronquial con metacolina – histamina a volumen corriente.

Según normativa de Cockcroft–Juniper¹²

1. Soluciones

* Solución salina tamponada

* Histamina 32 mg/ml: a 960 mg de histamina en polvo, se añaden 30 ml de tampón fosfato.

* A partir de esta dilución se preparan las siguientes concentraciones: 16 mg/ml, 8 mg/ml, 4 mg/ml, 2 mg/ml, 1 mg/ml, 0,5 mg/ml, 0,25 mg/ml, 0,125 mg/ml, 0,06 mg/ml, 0,03 mg/ml.

* Metacolina 100 mg/ml: a 500 mg de metacolina en polvo, se añaden 45 ml de tampón fosfato.

* A partir de esta solución se preparan las concentraciones: 32 mg/ml, 16 mg/ml, 8 mg/ml, 4 mg/ml, 2 mg/ml, 1 mg/ml, 0,5 mg/ml, 0,25 mg/ml, 0,125 mg/ml, 0,06 mg/ml, 0,03 mg/ml.

2. Material

– Nebulizador estandarizado que proporcione un tamaño de partículas (diámetro de masa aerodinámica) entre 1 y 3,6 μ m y calibrado para un débito de 1,3 ml/min.

– Mascarilla facial o boquilla.

2. Procedimiento

– Administrar el diluyente. Se colocan 2 ml en la cámara de nebulización; el niño respira a volumen corriente, con oclusión nasal, sin maniobras inspiratorias máximas, durante 2 minutos.

– A los 30 y 90 s de concluir la nebulización se practican dos espirometrías, eligiendo la mejor de ellas. Igual que en el método dosimétrico servirán de referencia para subsiguientes comparaciones.

– A continuación se inicia la inhalación del fármaco comenzando por la concentración inferior (0,03 mg/ml) y repitiendo la espirometría. En el caso de que el cambio en el VEF₁ no sea significativo, se proseguirá utilizando las sucesivas concentraciones dobles del fármaco hasta alcanzar la concentración máxima 16 mg/ml.

– Las concentraciones a administrar serán: 0,03 – 0,06 – 0,125 – 0,25 – 0,5 – 1,0 – 2,0 – 4,0 – 8,0 – 16,0 mg/ml.

3. Expresión del resultado.

El resultado de la prueba se expresa, generalmente, mediante la PC₂₀ (concentración en mg/ml que provoca un descenso del 20% en el VEF₁), obtenida a partir de la curva dosis–respuesta por la interpolación lineal entre los dos puntos más próximos.

El punto de corte que separa HRB de normalidad, para estudios epidemiológicos con esta metodología, está en 8 mg/ml.

Bibliografía

- 1 Valencia A, Casan P, Díaz M, Perpiñá M, Sebastián MD. Normativa para los test de provocación bronquial inespecífica. Arch Bronconeumol 1991; 27: 353–361.
- 2 Kerrebijn KF. Bronchial Provocation Testing in Children—Methods and Clinical Relevance. Bronchial Hiperresponsiveness. Hartmut Zwick (ed) 1992:46–63.
- 3 Ryan G, Dolovich MB, Roberts RS, Frith PA, Juniper EF, Hargreave FE, Newhouse MT. Standardization of inhalation provocation test: two techniques of aerosol generation and inhalation compared. Am Rev Respir Dis 1981; 123:195–199.
- 4 Cockcroft DW, Killian DN, Mellon JA, Hargreave FE. Bronchial reactivity to inhaled histamina: an method and clinical survey. Clin Allergy 1977; 7:235–243.
- 5 Corrao W. Bronchoprovocation challenge. A clinical test whose time has come. Chest 1993; 104: 1323–1324.
- 6 Cockcroft DW, Killian DN, Mellon JJA, Hargreave FE. Sensitivity and specificity of histamine PC₂₀ determination in a random selection of young college students. J Allergy Clin Immunol 1992; 89: 23–30
- 7 Woolcock AJ, Yan K, Salomé CM. Effect of therapy on bronchial Hyperresponsiveness in the long–term management of asthma. Clin Allergy 1988; 18: 165–176
- 8 Birnie D, Schatzberg GWS, Hop WCJ, van Essen–Zandvliet EEM, Kerrebijn KF. Does the outcome of the tidal breathing and dosimeter methods of assessing bronchial responsiveness in children with asthma depend on age?. Thorax 1990; 45:199–202
- 9 Hopp RS, Bewtra A, Nair NM, Townley RG. The effect of age on mathacoline response. J Allergy Clin Immunol 1985; 76:609
- 10 Chai H, Farr RS, Froehlich LA, Mathison DA, McLean JA, Rosenthal RR, Sheffer AL, Spector SL, Townley RG. Standardization of bronchial inhalation challenge procedures. J Allergy Clin Immunol 1975;56: 323–327.
- 11 Yan K, Salome C, Woolcock AJ. Rapid method for measurements of bronchial repsonsiveness. Thorax 1983;38:55–61.
- 12 Juniper EF, Cockcrof DW, Hargreave FE. Histamina and methacoline inhalation test: tidal breathing method. Laboratory procedure and standardisation. AB Draco, Lund, Sweden; 1991.

Test de Broncprovocación con Estímulo Indirecto

P. Casan Clarà

Unitat de Funció Pulmonar. Departament de Pneumologia. Hospital de la Santa Creu i de Sant Pau. Barcelona

Hiperrespuesta bronquial

Se denomina hiperrespuesta bronquial a la respuesta exagerada de los bronquios de algunos individuos frente a una gran variedad de estímulos y que se manifiesta por el cierre de estas estructuras frente a la salida o a la entrada del aire. La hiperrespuesta bronquial es una de las características de los pacientes asmáticos, que, aunque no patognomónica, permite sospechar su existencia y refleja el estado más o menos activo de la inflamación de las vías aéreas. Forma parte del esquema diagnóstico que incorporan las más recientes definiciones de asma, a saber, inflamación, obstrucción de tipo reversible e hiperrespuesta bronquial.

Su determinación en clínica se realiza de forma inespecífica (ejercicio, metacolina, histamina, carbachol, etc.) o de forma específica (antígenos, ciertos fármacos, etc.). Las pruebas de provocación bronquial de tipo inespecífico forman parte del quehacer diario de los laboratorios de función pulmonar y son de amplia utilización en la evaluación de los pacientes asmáticos. Mantienen también su utilidad en estudios epidemiológicos y de investigación farmacológica.

Las pruebas de provocación bronquial inespecíficas con fármacos broncoconstrictores se utilizan desde la década de 1920, en la que se observó el efecto broncoconstrictor de la pilocarpina y el broncodilatador de la adrenalina. En 1945, Tiffeneau utilizaba metacolina como agente broncoconstrictor y posteriormente se emplearon otros derivados colinérgicos y la histamina. En la década de 1960 se extendió su utilización y se estandarizaron los procedimientos, coincidiendo con una idea extendida de su protagonismo fundamental en el asma. En los últimos años su uso indiscriminado ha sufrido un claro retroceso, a la par que ganaba más protagonismo el papel de la inflamación en la patogenia del asma.

Estandarización de las pruebas de provocación bronquial inespecíficas

Aunque existe amplia literatura al respecto y se han editado numerosas recomendaciones y normativas por parte de las Sociedades Neumológicas nacionales e internacionales, no se produce unanimidad sobre la mejor forma de realizar y evaluar estas pruebas. Debemos, asimismo, coincidir en que uno de los fármacos más utilizados internacionalmente, la metacolina, encuentra aún dificultades para su comercialización y son varios los grupos que no pueden utilizarla. Tampoco existe acuerdo unánime sobre el punto

de corte entre las personas sanas y los considerados “hiperreactivos” o “hipersensibles”, ya que se trata de una variable continua y modificable por muchas y diversas situaciones clínicas. Además, recientemente, han surgido abundantes discrepancias sobre la interpretación clínica y funcional de esta respuesta exagerada.

Estímulos

Aunque existe una gran variedad de estímulos inespecíficos, vamos a centrarnos en aquellos fármacos más comunmente utilizados:

Metacolina: Estimula los receptores vagales muscarínicos de las vías aéreas dando lugar a un reflejo de broncoconstricción. Debe prepararse en diluciones progresivas y en una solución tamponada y guardarse en nevera y preservarla de la luz. La reacción broncoconstrictora es inmediata y no se produce respuesta tardía, por lo que su uso en clínica es práctico y económico. Su acción es revertida instantáneamente por la acción de un agonista beta-2 adrenérgico también en inhalación. El punto de corte más ampliamente aceptado entre sanos y asmáticos se produce alrededor de una concentración de 8–10 mg/ml, aunque se han identificado como asmáticos moderados o intensos, aquellos en los que la broncoconstricción se produce a concentraciones menores a 1 mg/ml. Su administración es bien tolerada.

Histamina: Actúa por un doble estímulo, por una parte de los receptores vagales y al mismo tiempo de los receptores histamínicos bronquiales. Debe también prepararse en soluciones tamponadas y guardarse en nevera y protegida de la luz para atenuar su degradación. Su acción es asimismo rápida y no se produce respuesta tardía, al mismo tiempo que reversible por un agonista beta-2 adrenérgico en inhalación. El punto de corte es algo menor, entre 4–8 mg/ml, pero produce una mayor proporción de efectos indeseables locales, como irritación de garganta y cefalea.

Carbachol: Se trata de un colinomimético de síntesis, utilizado únicamente por algunos grupos y que no ofrece ventajas sobre los anteriores. La colinesterasa lo inactiva más lentamente que la metacolina por lo que su acción es más duradera. Deben mantenerse las mismas precauciones y cuidados que para los anteriores.

Acetilcolina: Mediador natural de la respuesta colinérgica. Fue utilizado como agente broncoconstrictor en los primeros años pero luego fue sustituido por los anteriores al metabolizarse muy rápidamente por la acción de la colinesterasa.

Tabla I. Características de los nebulizadores más usados.

<i>Nebulizador</i>	<i>Tipo</i>	<i>V(L/min)</i>	<i>Débito (mg/min)</i>	<i>MMD (micras)</i>
Bennet Twin	jet	8	218	2,3
DeVilbiss	jet	7	151	2,5
Hudson	jet	6	155	2,3
Pari	jet	11	299	3,5
Wright	jet	6	120	1,7
Monaghan	ultrason.	9	405	5,2
Pulmosonic	ultrason.	5	890	6,4
Wisto	ultrason.	6	380	4,0

Aerosoles no isotónicos: Utilizados desde antiguo como agentes broncoprovocadores, mantienen su interés en áreas de investigación de la patogenia del asma. Su acción es menos sensible pero más específica de la respuesta bronquial asmática, ya que su mecanismo de acción sobre la mucosa remeda la liberación de mediadores de la inflamación inmediata de tipo alérgico. Su acción se bloquea por fármacos como el nedocromil o el cromoglicato.

Otros: Únicamente con fines de investigación se utilizan también sustancias broncoconstrictoras del tipo de prostaglandinas, leucotrienos, adenosina, metoxamina o propranolol.

Nebulizadores

Un aerosol es una suspensión de partículas sólidas o líquidas en un gas. La forma de producir aerosoles puede ser a partir de la condensación desde el estado de vapor o la fragmentación desde una situación mayor, sólida o líquida. Si el punto de partida es un líquido, el aerosol se produce por atomización, lo que da lugar a partículas de distintos tamaños (aerosol heterodisperso). Este es el mecanismo más habitual de los nebulizadores utilizados en neumología para la producción de aerosoles, ya sean del tipo “a chorro”, “impactador de cascada” o “ultrasonicos”. El mecanismo de atomización líquida se emplea en los cartuchos presurizados de tipo comercial para la producción de aerosoles farmacológicos, en los que el fármaco se mezcla con productos clorofluorocarbonados a elevada presión.

La caracterización de los aerosoles se realiza a partir de:

- el diámetro medio del total de las partículas
- la desviación geométrica estándar (evalúa la dispersión)
- el diámetro de la mediana de la masa aerodinámica (MMD).

Debe situarse entre 0,5 y 3 micras para producir un depósito bronquial óptimo.

- la concentración o número total de partículas
- la concentración de la masa total (cantidad de aerosol liberado)
- el output o débito de salida del aerosol generado.

Todos los nebulizadores utilizados en las pruebas de provocación deben ser cuidadosamente vigilados y en especial aquellas

características que determinen el mayor o menor depósito pulmonar de fármaco. Deben efectuarse calibraciones periódicas, evitar el depósito acuoso y realizar una cuidadosa limpieza y conservación.

Los principales factores que pueden modificar la penetración de aerosoles en las vías aéreas son el tamaño de las partículas generadas y el flujo aéreo generador de las mismas. El tamaño de las partículas está condicionado, fundamentalmente, por el tipo de nebulizador utilizado. El flujo generador no debe ser excesivo ya que se produciría un mayor impacto faríngeo. Se considera óptimo entre 6 – 8 L/min. En la tabla I se contemplan algunos de los nebulizadores más ampliamente utilizados junto a sus principales características.

Métodos de administración

Existen dos formas de administración del aerosol generado:

– *Continua:* En la que el aerosol es administrado continuamente durante un tiempo determinado (2–3min) mediante la respiración en reposo del individuo y va aumentándose la concentración del fármaco hasta concluir la prueba. Existen dos variedades, según el aerosol se genere continuamente o sólo durante el periodo inspiratorio, como un mecanismo fácil de ahorrar fármaco.

– *Intermitente:* En la que la inhalación se produce durante varias (3–5) maniobras de inspiración máxima desde la posición de volumen residual o de capacidad residual funcional.

Pese a la variabilidad que puede existir entre uno y otro método, cada centro debe adoptar aquel en que se encuentre más cómodo, una vez efectuadas las comprobaciones que le permitan homologar su procedimiento. Actualmente, el método continuo con selección inspiratoria es el más utilizado y el que resulta de mejor estandarización.

Existen métodos rápidos que se utilizan ampliamente en la clínica, en los que de forma práctica se utilizan concentraciones elevadas de metacolina o histamina (25 mg/ml o 10 mg/ml) en una o cinco inhalaciones desde FRC hasta capacidad pulmonar total y que permiten efectuar un cribaje rápido de la presencia o no de hiperrespuesta bronquial.

Registro de la respuesta

No existe acuerdo sobre la mejor forma de expresar los resultados de una prueba de provocación. Sea cual sea el estímulo utilizado, la respuesta puede expresarse en la misma forma. Los métodos más ampliamente utilizados son:

– *Concentración o dosis de fármaco capaz de producir un descenso en la variable espirométrica utilizada:* El porcentaje de descenso que se considera significativo dependerá de la variable utilizada. Así, para el FEV₁ se considera una caída del 20% desde el valor obtenido tras la inhalación del disolvente tamponado; para el PEF se pide un valor superior, alrededor del 25–40%, según los autores; para el MMEF, el porcentaje también es elevado, 30–50%, dada su mayor variabilidad, lo mismo que para la resistencia o la conductancia específicas. La forma de expresar el resultado se ins-

cribe como PC o PD (%) y la variable utilizada. Así, los más populares son la PD_{20 FEV1} o la PC_{20 FEV1}.

– *Pendiente de la curva que refleja las modificaciones en la variable funcional según el aumento en la concentración/dosis de fármaco:* De esta forma, una mayor pendiente y muy precoz, implica una mayor “sensibilidad” de las vías aéreas y una pendiente menor y más tardía, siempre en el margen de la positividad, indicará “hiperreactividad” bronquial.

– *Area bajo la curva :* En la misma curva mencionada anteriormente y fijados unos límites entre la dosis de provocación positiva y la caída del % que se considere significativo en la variable funcional utilizada. Esta forma está sacada de los estudios de farmacología pero no ha encontrado excesiva utilidad en la clínica.

Sea cual sea el fármaco utilizado, la dosis o la concentración del mismo, se prefiere utilizar la variable en su forma logarítmica creciente, mientras que la variable de función pulmonar se mantiene en escala lineal. De esta forma, la representación gráfica es semilogarítmica.

Recomendaciones

Previamente a la realización de una prueba de provocación bronquial inespecífica con fármacos deben tenerse en cuenta una serie de advertencias y recomendaciones que evitarán posibles complicaciones, que aunque ligeras, pueden resultar desagradables.

Indicaciones

Aunque sujetas a modificaciones locales en función del interés concreto de cada estudio, las principales indicaciones de estas pruebas son:

- Ayuda diagnóstica en los pacientes con clínica sugestiva de asma (tos seca, irritativa, persistente), espirometría en el margen de referencia y sin respuesta positiva a un broncodilatador.
- Evaluación del grado de hiperrespuesta bronquial en asma profesional o con interés médico legal.
- Estudios epidemiológicos en los que quiera evaluarse el estado de la hiperrespuesta bronquial en grandes grupos de población.
- Como marcador del grado de inflamación bronquial, en ausencia de otros marcadores más específicos y reproducibles.
- Evidenciar y cuantificar la hiperrespuesta bronquial en otras patologías (EPOC, sarcoidosis, SDRA, etc.).

Contraindicaciones

Prácticamente no existen, aunque debe evitarse cuando:

- Historia de hipersensibilidad general demostrada a los fármacos
 - Infarto de miocardio o angor inestable (en relación a las maniobras forzadas de la espirometría)
 - Arritmia severa (igualmente por las maniobras forzadas)
- De forma muy relativa y siempre que no exista un interés particular, deberían evitarse en:
- asma inestable o bien documentada
 - obstrucción bronquial de tipo claramente reversible
 - embarazo.

Complicaciones

Prácticamente no existen, aunque deben tenerse especiales cuidados en las pruebas realizadas en niños y con historia de broncoespasmo al ejercicio, ya que suelen observarse descensos más importantes en los flujos aéreos y de más difícil recuperación.

Precauciones

Deben observarse las reglas generales de realización de las pruebas de función pulmonar, en cuanto a buscar la colaboración del paciente, explicarle lo que puede ocurrir y las sensaciones que van a producirse. Es recomendable utilizar una escala de síntomas (Borg modificada) durante la prueba para evaluar el grado de inconveniencia y malestar que se produce. Debe hacerse en un lugar apropiado y la presencia de personal médico en las cercanías debe tenerse en cuenta. Deberán considerarse aquellos factores clínicos (en especial la toma previa de fármacos broncoactivos) que puedan modificar el resultado de la prueba y anotarse cuidadosamente.

Bibliografía

1. Valencia, A. ; Casan, P. ; Díaz, M. et al. Normativa para los tests de provocación bronquial inespecífica. Recomendaciones SEPAR núm 4. Ed Doyma, Barcelona, 1987
2. Pellicer, C. ; Sanchis, J. Prueba de provación farmacológica bronquial. En: Hiperreactividad bronquial inespecífica. Ed. M.Perpiñá. Ed. Doyma, Barcelona, 1993,pp.99–115
3. Casan, P. Pruebas de provocación bronquial: ejercicio, hiperventilación y aerosoles no isotónicos. En: Hiperreactividad bronquial inespecífica. Ed. M. Perpiñá. Ed. Doyma, Barcelona, 1993. pp.117–125.

Exploración Funcional Respiratoria en el Recién Nacido y Lactante

J.M. Roqués Serradilla, J.A. López Andreu, I. Cortell Aznar, S. Pérez Tarazona
 Sección de Neumología Infantil. Hospital «La Fe». Valencia.

Material

En nuestro laboratorio utilizamos el Sensor Medics 2600. Se trata de un sistema móvil especialmente diseñado para pacientes que no colaboran y que, por lo tanto, no pueden ser estudiados por las técnicas habituales.

Las mediciones pueden practicarse a través de máscara facial, traqueotomía o intubación traqueal. Tanto en respiración espontánea como mecánica, en cualquiera de sus formas.

En síntesis, consta de varios periféricos, neumotacógrafos de diferentes sensibilidades y medidores de presión electrónicos, conectados a un ordenador.

Los sistemas periféricos están dotados de un sistema de válvulas controlado por ordenador y operado por gas a presión. Estas válvulas se activan en función de la voluntad del operador y/o de forma automática dependiendo de la prueba a realizar.

El neumotacógrafo es un sistema de rejilla que mide el flujo mediante diferencias de presión a ambos lados de la misma.

El sistema valvular consta de dos válvulas, una de ellas conecta o desconecta al paciente de la atmósfera o del sistema de medición o, en su caso, del respirador. La otra válvula permite realizar una oclusión del sistema del paciente, controlada bien manualmente o por el ordenador.

Todos los parámetros medidos por los transductores son analizados por el software del ordenador y traducidos a los valores de función pulmonar correspondientes.

Una vez descritas, de forma muy resumida, las características del sistema Sensor Medics 2600, pasamos a describir las técnicas que se pueden realizar con él.

Curvas de flujo-volumen en respiración normal (TBFVL)

Las curvas de flujo-volumen en máximo esfuerzo han sido ampliamente utilizadas en pacientes mayores y establecidos los parámetros más interesantes. En el niño pequeño o el neonato estas técnicas están limitadas y precisan de otros sistemas.

El análisis de las curvas con volumen corriente en respiración espontánea o en pacientes ventilados ha demostrado su utilidad en el estudio de la función pulmonar.

Se trata de una técnica no invasiva que se puede realizar con mascarilla facial, traqueotomía o en pacientes ventilados.

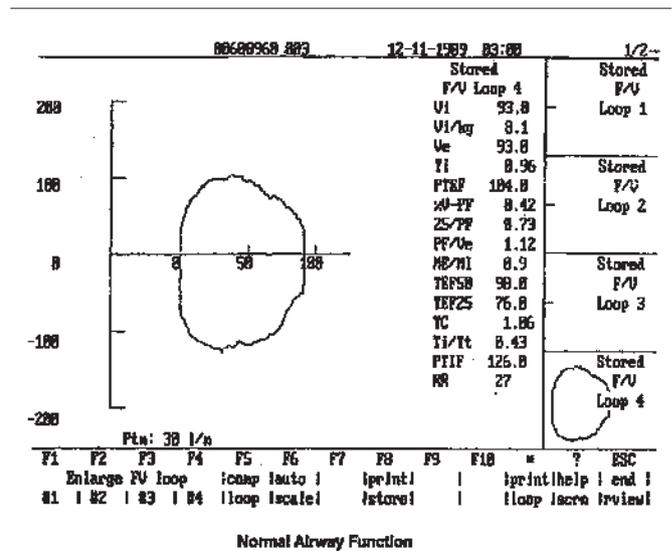


Figura 1.

Los resultados se presentan de forma gráfica en el ordenador o en papel en forma de curva flujo-volumen con una relación 2:1 (Fig. 1).

El análisis de la morfología de estas curvas permite ya un diagnóstico o al menos una orientación del mismo (Fig. 2).

Interpretación de los resultados

- *Ajustes en el respirador:* Cambios en el porcentaje del volumen tidal, en el que se alcanza el PF, y el mismo PF permite evaluar la función de las vías respiratorias periféricas.

La relación del volumen inspirado VI/kg nos permite evaluar la adecuación de la ventilación.

El cociente entre el PF/Ve nos informa sobre la compliance.

Un flujo máximo bajo indica un bloqueo de la vía aérea.

- *Evaluación de medicación* (broncodilatadores, corticoides, diuréticos o surfactante)⁽¹⁾.

25/PF y %V-PF (monitorización de los cambios en la función de vías periféricas).

- *Tolerancia al destete del respirador*⁽²⁾:

VI/kg (evaluación de la capacidad del paciente para soportar la respiración espontánea).

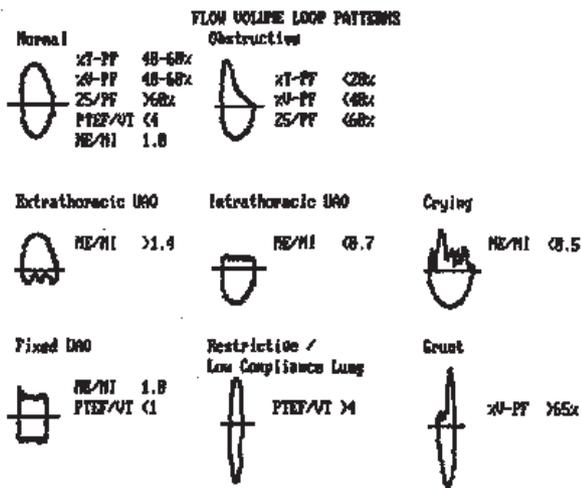


Figura 2.

- Estudio de la obstrucción de vías altas⁽³⁾:
 - Edema postextubación.
 - Anillos vasculares.
 - Traqueomalacia.
 - Estenosis subglótica.
 - Anomalías o malformaciones de las cuerdas.

Curvas de presión, volumen en respiración normal (TBPVL)

Este tipo de exploración tiene su aplicación en pacientes con ventilación mecánica. Cuando un paciente está conectado a un respirador, existe un gradiente de presión positiva en la vía aérea durante la inspiración.

En la fase espiratoria, de carácter pasivo, esta presión desciende hasta el nivel basal. Instalando un transductor de presión y flujo entre el respirador y el paciente, podemos registrar este proceso.

Existen dos fases de esta curva de especial interés (Fig. 3). La fase inicial (A), que está relacionada con la presión positiva espiratoria, y la fase final (B), relacionada con el grado de distensión o sobrepresión pulmonar al final de la fase inspiratoria.

En este sentido, la comparación entre la compliance en el último 20% de la insuflación con la compliance total informa del grado de distensión, de tal forma que si este C20 es inferior en un 80% de la compliance total estamos seguros de que existe sobredistensión.

Por otra parte, una PEEP demasiado baja se evidencia por un ángulo muy bajo en la fase inicial de la insuflación (A) con un aumento de la presión sin un aumento proporcional del volumen.

Compliance dinámica. - Valoración de la rigidez pulmonar.

Compliance y resistencias

La compliance es la relación entre el incremento de volumen pulmonar y la presión necesaria para ello.

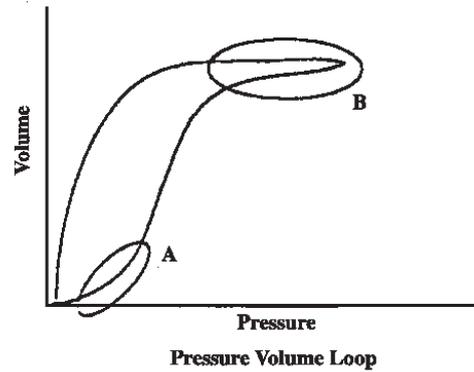


Figura 3.

La resistencia es el resultado de la fricción de las partículas en movimiento entre sí (viscosidad) y el roce con las paredes de la vía aérea.

La constante de tiempo es una medida de la velocidad con la que se inhala o exhala el aire o el tiempo que se tarda en alcanzar el equilibrio entre la presión alveolar y la vía proximal. Si el motor que genera la exhalación es la elasticidad de la caja torácica y del pulmón y la fuerza que se opone es la resistencia de la vía aérea, la constante de tiempo está relacionada con el producto entre la compliance y la resistencia.

$$Tc = Crs \times Rrs$$

La técnica utilizada por el Sensor 2600 está basada en el trabajo de Comroe y cols.⁽⁴⁾. Se trata de un procedimiento seguro y no invasivo que exige que el paciente esté relajado o anestesiado. En niños pequeños se aprovecha la existencia del reflejo de Hering Breuer, tal como fue descrito por Olinsky⁽⁵⁾.

Cuando al final de la fase inspiratoria se ocluye la vía aérea se produce una relajación de la musculatura respiratoria como respuesta al aumento de presión a nivel traqueal y bronquial⁽⁶⁾.

Una vez iniciada la fase espiratoria con la vía obstruida se produce una redistribución del gas intrapulmonar hasta que las presiones se estabilizan alcanzando una meseta que indica el equilibrio de las presiones. Si en ese momento se elimina la obstrucción de la vía aérea, el gas se espira de una forma absolutamente pasiva y lineal hasta alcanzar el nivel atmosférico.

El sistema de Sensor Medics 2600 mide las presiones en la vía aérea simultáneamente con la obtención de la curva de flujo-volumen limitada a la fase espiratoria. Esta curva nos permite establecer la compliance mediante la fórmula $Crs = dV/dP$.

Donde dV es el volumen de gas espirado durante la fase pasiva y dP es la diferencia de presión entre la fase de equilibrio y la presión atmosférica.

La constante de tiempo Tc se calcula en función de la fase lineal de la curva⁽⁷⁾ y es el tiempo estimado en que se elimina el 63% de volumen. Al final de 3 veces el Tc se elimina el 95% del Ve.

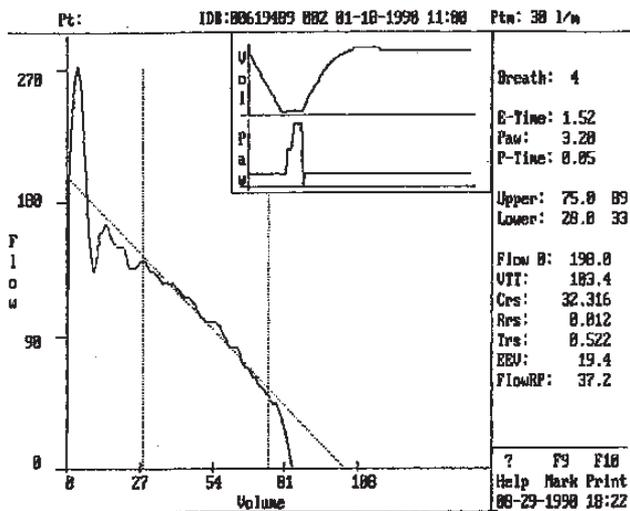


Figura 4.

Las resistencias se calculan por dos vías.

$$Rrs = Tc/Crs$$

$$Rrs = Pao/VO$$

Donde Tc es la constante de tiempo, Crs es la compliance estática, Pao es la presión tras la oclusión y VO es el volumen a flujo cero en la fase de plató.

Interpretación de los resultados

- *Constante de tiempo.* Un aumento sugiere una obstrucción de la vía.

- *Compliance estática.* Valores de Crs < 0,5-0,6 ml/cmH₂O/kg, está asociado con menor tolerancia al destete del respirador.

La Crs con o sin PEEP o CPAP determina cómo un cambio de éstas afecta la compliance y la necesidad de aplicarlas tras la extubación.

- *Evaluación de medicación.* Un cambio en la Crs informa sobre el estado alveolar y la necesidad de surfactante o del resultado de su aplicación⁽⁸⁾.

Cambios en la resistencia y la compliance como respuesta a los broncodilatadores.

Evaluación de la hiperreactividad bronquial. El incremento de la resistencia y de la constante de tiempo como respuesta a los estímulos.

Capacidad funcional residual

La medida de este parámetro se realiza por el método del lavado de nitrógeno, descrito por Gerhardt y cols.⁽⁹⁾. El sistema se calibra con una medición de gas atmosférico y posteriormente se lava mediante un flujo continuo de oxígeno al 100% que nos permite calibrar el analizador de nitrógeno a 0% de concentración.

La siguiente calibración se realiza con dos cámaras, calibra-

SensorMedics 2600

The Powerful Clinical Tool

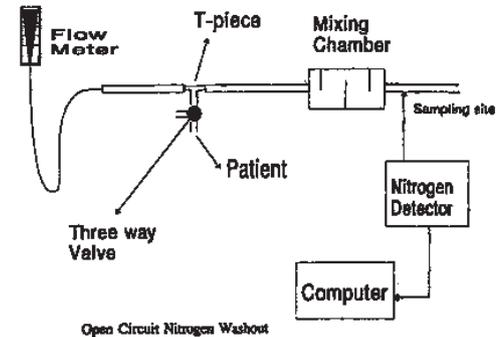


Figura 5. Método de lavado de nitrógeno.

das, según el método de Sivan y cols.^(10,11), de volumen inferior y superior a la FRC que se supone al paciente.

Este método exige una fuente de oxígeno de flujo estable y un buen acoplamiento al paciente, fundamentalmente con la mascarilla facial.

El resultado de esta medición se presenta como CFR total y CFR/kg de peso.

Terminología

- %C20 Porcentaje de la compliance en el último 20% de la curva de presión-volumen respecto a la compliance total.
- %V-PF Porcentaje del volumen corriente total en el que se alcanza el flujo máximo espiratorio.
- Crs Compliance estática.
- FRC Capacidad funcional residual.
- MAP Presión media en la vía aérea.
- Paw Presión en la vía aérea en el plató tras la oclusión de la vía aérea.
- PEEP Presión positiva al final de la espiración.
- PTF/TV Flujo máximo/volumen corriente.
- PIP Presión máxima inspiratoria.
- Pplat Presión en la vía aérea durante el plató.
- PTEF Valor pico del flujo espiratorio.
- PTIF Valor pico del flujo inspiratorio.
- RR Frecuencia respiratoria (respiraciones/minuto).
- Rrs Resistencias del sistema respiratorio.
- TC Constante de tiempo.
- Te Tiempo expiratorio.
- Ti Tiempo inspiratorio.
- Tplat Duración del tiempo de plató (seg).
- Trs Constante de tiempo del sistema respiratorio.
- Ve Volumen espiratorio.
- VI Volumen inspiratorio.

Bibliografía

- 1 Lodrup KC, Carlsen KH. The effect of inhaled nebulised racemic adrenaline upon lung function in infants with bronchiolitis. Abstract.
- 2 Mallory GB, Reilly JS, Motoyama EK, Mutich R, Kenna MA, Stool SE. Tidal flow measurement in the decision to decanulate the pediatric patient. *Annals of Otolaryngology, Rhinology and Laryngology*. September-October 1985; vol 4, number 5.
- 3 Abramson AL, Goldestein MN, Stenzler A, Steele A. The use of the tidal breathing flow volume loop in laryngotracheal disease of neonates and infants. *Laryngoscope* 1982;92; no. 8, August.
- 4 Comroe JH Jr, Nissel OL, Nims RG. A simple method for concurrent measurement of compliance and resistance to breathing in anesthetized animals and man. *J Appl Physiol* 1954;7:225-8.
- 5 Olinsky A, Bryan AC, Bryan MH. A simple method of measuring total respiratory system compliance in newborn infants. *S Afr Med J* 1976;50:128-30.
- 6 Lesouef PN, England SJ, Bryan AC. Passive Respiratory Mechanics in Newborns and Children. *Am Rev Respir Dis* 1984;129:552-556.
- 7 McIlroy MB, Tierney DF, Nadel JA. A new method for measurement of compliance and resistance of lungs and thorax. *J Appl Physiol* 1963;18:424-7.
- 8 Kelly E, Wilkie R, D'Costa M, Gaston S, England S, Bryan H, Bryan C. Rapid measurement of pulmonary compliance to determine need for surfactant therapy. *The American Pediatric Society and The Society for Pediatric Research*. May 7-10, 1990 (Abstract).
- 9 Gerhardt T, Hehre D, Bancalari E, Watson H. A simple method for measuring functional residual capacity by N₂ washout in small animals and newborn infants. *Ped Res* 1985;19:1165-1169.
- 10 Sivan Y, Deakers T, Newth CJL. An automated bedside method for measuring functional residual capacity by N₂ washout in mechanically ventilated children. *Pediatr Res* 1990;28:446-450.
- 11 Sivan Y, Deakers TW, Newth CJL. Functional residual capacity in ventilated infants and children. *Pediatr Res* 1990;28:451-454.

Flujos Espiratorios Parciales

G. García Hernández, A. Martínez Gimeno

Hospital 12 de Octubre. Madrid

Introducción

Cuando se trabaja con niños pequeños no hay que contar con que éstos sean capaces de realizar una inspiración voluntaria que alcance la capacidad pulmonar total, al igual que sucede cuando se realiza una espirometría en el niño mayor o en el adulto. Si tenemos en cuenta que después del periodo neonatal la mayoría de las enfermedades pulmonares del lactante se caracterizan por un patrón obstructivo espiratorio, esta falta de colaboración supone un escollo importante a la hora de su evaluación desde el punto de vista neurológico. En las últimas dos décadas se ha intentado solventar este problema desarrollando distintos métodos para medir el flujo espiratorio forzado en este grupo de edad.

Técnica de la desinsuflación forzada

Fue descrita por Motoyama en 1977⁽¹⁾ e incluye la intubación y sedación profunda del niño, con o sin relajación muscular. En estas condiciones se insufla aire en los pulmones, con una presión conocida, hasta alcanzar la capacidad pulmonar total, esta presión se mantiene durante 2-3 segundos. Después se provoca la espiración, aplicando una presión negativa en la boca, hasta alcanzar el volumen residual. De esta manera se obtienen curvas flujo-volumen muy reproducibles, salvo que existan áreas atelectasiadas que se recluten en las sucesivas insuflaciones. Los parámetros que se calculan son los flujos espiratorios máximos al 25% y al 10% de la espiración forzada ($MEF_{25\%}$ y $MEF_{10\%}$) y también los cocientes $MEF_{25\%}/FVC$ y $MEF_{10\%}/FVC$.

La agresividad de la técnica ha hecho que quede reservada a ciertos centros muy específicos y a niños que tengan que ser intubados por otros motivos, asumiendo que las repetidas maniobras pueden ocasionar hipocapnia y dificultad en el retorno venoso. Además, el empleo de sedantes y relajantes musculares podría estar contraindicado en ciertas patologías neurológicas y en cualquier caso influiría sobre los resultados finales. Es por ello que esta técnica no se ha popularizado y los estudios publicados hasta el momento no incluyen series extensas en sujetos sanos cuyos datos puedan utilizarse como referencia.

Técnica de la compresión toracoabdominal rápida

El segundo método fue descrito por Alder y cols.⁽²⁾ en 1978 y modificado por Taussing y cols.⁽³⁾ unos años después. Se basa en la técnica de compresión rápida toracoabdominal (rapid thoracoabdo-

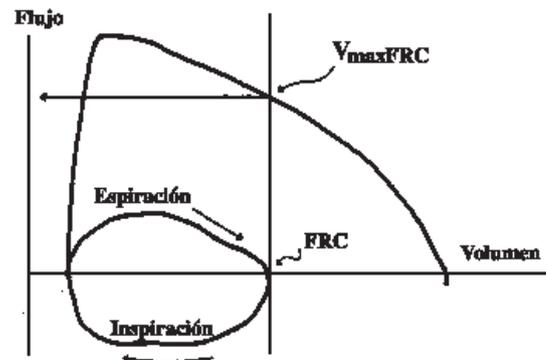


Figura 1. Comparación de la espirometría normal con la espiración parcial forzada. La espirometría comienza en la capacidad pulmonar total (TLC) y termina en el volumen residual (VR). La espiración parcial forzada comienza en el volumen teleinspiratorio y termina antes del volumen residual.

minimal compression, RCT) que consiste en aplicar una presión que comprime el tórax y abdomen del niño cuando este alcanza el final de la inspiración a volumen corriente. Con ello se genera una curva de flujo/volumen que permite observar la presencia o ausencia de un patrón obstructivo de forma similar, aunque no exactamente igual, a lo que se consigue con una espirometría. En primer lugar, la maniobra se inicia al final de una inspiración normal, en vez de a nivel de la capacidad pulmonar total y no acaba necesariamente al alcanzar la capacidad funcional residual (Fig.1). Además, la maniobra no es voluntaria sino forzada por el explorador. De ahí que lo que se mida sea un *flujo espiratorio parcial forzado*.

En la Sección de Neurología y Alergia Infantil del Hospital 12 de Octubre empleamos un aparato fabricado en Estados Unidos por Medical Associates Inc., Hatfield, Pennsylvania (Fig. 2). Consta de los siguientes elementos:

a.- Neumotacógrafo tipo Fleisch 0 unido a un transductor de presión diferencial que mide el flujo que pasa por él. Va unido a una mascarilla facial que se aplica firmemente a la cara del niño.

b.- Unidad central formada por un ordenador que recibe la información del neumotacógrafo y calcula la variación de volumen mediante la integración del flujo instantáneo frente al tiempo. Ade-

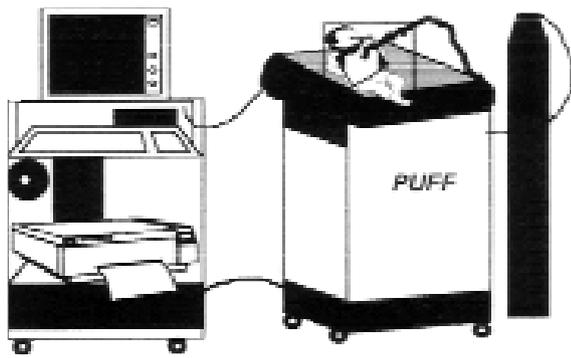


Figura 2. Esquema del aparato de compresión tóraco-abdominal rápida.

más, controla la válvula de apertura de la unidad descrita en el punto siguiente.

c.- Unidad de compresión torácica externa constituida por un reservorio de aire cuya presión regula el explorador manualmente entre 10 y 100 cm H₂O. Este está unido, por una válvula solenoide, a un tubo corrugado que acaba en la chaquetilla torácica. En posición de reposo la válvula cierra el reservorio, mientras que en la posición activa abre la comunicación con el tubo corrugado y la chaquetilla.

d.- La chaquetilla torácica está formada por una pieza rectangular de doble pared, siendo la cara externa de plástico duro. Durante la prueba se coloca alrededor del tórax y abdomen del niño. Al hincharse, la presión se transmite hacia el interior gracias a la mayor distensibilidad de la capa interna.

Para llevar a cabo la prueba se precisa sedar al niño. Nosotros empleamos una solución preparada en la Farmacia del Hospital que contiene 100 mg/ml de hidrato de cloral en suero glucosado al 5%. Se administran 75-100 mg/kg por vía oral, recurriéndose a la vía rectal si el niño es vomitador. En general, se consigue un sueño profundo en los siguientes 15-20 minutos. Se coloca la chaquetilla neumática (del tamaño apropiado para cada niño) alrededor del tórax y abdomen, dejando los brazos fuera y ajustándola pero sin llegar a limitar los movimientos respiratorios. Mientras el paciente respira tranquilamente, y después de al menos tres respiraciones estables, se activa la válvula al final de una inspiración normal, con lo que la presión del reservorio se transmite a la chaquetilla y se comprime el tórax y abdomen produciéndose una espiración forzada. Midiendo la presión intratorácica, durante esta maniobra, se ha visto que sólo se transmite al tórax el 25% de la presión generada⁽⁴⁾. En el monitor aparece la gráfica flujo-volumen y se calcula el flujo máximo a nivel de la capacidad residual funcional (V_{max}FRC) que más adelante comentaremos. La presión inicial que utilizamos es 60 cm H₂O, aumentándose esta posteriormente de 10 en 10 cm de H₂O hasta alcanzar 100 cm H₂O. Se considera que una maniobra ha sido correcta si la espiración se ha

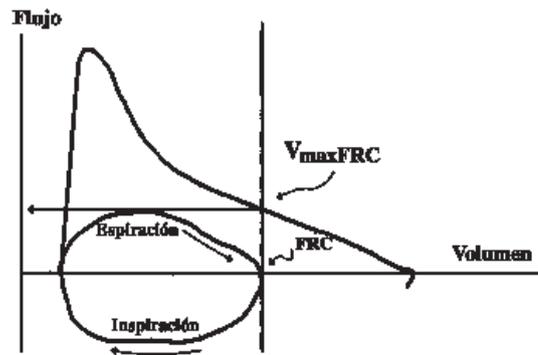


Figura 3. Registro de un patrón obstructivo con la maniobra de espiración parcial forzada en forma de curva cóncava y valor bajo de V_{max}FRC.

iniciado cerca del nivel teleinspiratorio, si se ha alcanzado el pico máximo antes de espirar el 50% del volumen corriente y si en la espiración se llega a un volumen menor que la FRC. Se recogen al menos dos maniobras correctas en cada paso. La morfología de la curva ya nos puede indicar la presencia o ausencia de obstrucción pues en el primer caso es convexa mientras que en el segundo adopta un aspecto cóncavo durante la mesoespiración (Fig. 3). Como resultado numérico se escogen los tres valores más altos de V_{max}FRC que no varíen entre sí más de un 10%, y se calcula su media⁽⁵⁾. Dichos valores no tienen por qué conseguirse necesariamente con la presión más alta. El resultado se compara con los valores obtenidos en nuestra población normal⁽⁶⁾ y se calcula el valor Z correspondiente.

Existen algunas controversias en torno a la técnica de la compresión toracoabdominal rápida. Dado que sólo se transmite al tórax una pequeña parte de la presión generada y con la técnica de desinflación forzada se ha demostrado que se requieren presiones de -20 a -30 cm H₂O para alcanzar la limitación del flujo a volúmenes bajos cercanos a la FRC, surge la duda de que con esta técnica se consiga tal cosa en todos los niños sanos. Sin embargo, estos problemas no existen cuando se explora a niños patológicos que tienen una importante limitación al flujo aéreo. Algunos investigadores han empleado la oscilometría como técnica auxiliar sugiriendo que la desaparición de las oscilaciones del flujo en la boca constituiría la señal del comienzo de la limitación fisiológica del flujo en la vía aérea⁽⁷⁾. Por otra parte, la presencia de una resistencia elevada en la vía aérea superior podría ser una fuente de error importante. Esto puede obviarse durante la prueba evitando oprimir la nariz y colocando la cabeza y cuello del niño de tal manera que la orofaringe permanezca lo más abierta posible. Otro problema relativamente frecuente es que al comprimir la pared torácica se facilita el cierre de la glotis⁽⁸⁾. Si esto acontece cerca de la FRC es imposible determinar el V_{max}FRC, pero se desconoce su efecto si se produce antes o si no se trata de un cierre completo. Además, si el niño termina su

espiración precozmente (antes de alcanzar la FRC) los flujos medidos estarán claramente alterados. Con la pletismografía y la dilución de gases se puede determinar la FRC y tratar de corregir el problema, pero tales técnicas pueden originar otros errores y complican mucho la prueba.

Una dificultad adicional de todas las exploraciones de la función respiratoria es contar con datos de la población normal. En el caso de niños pequeños y de técnicas que precisan su sedación las dificultades aumentan, habiéndose cuestionado incluso su oportunidad desde un punto de vista ético. Por ello son escasos los trabajos realizados con esta técnica en niños sanos. El primero publicado fue el de Tepper y cols.⁽⁹⁾ que se conoce como estudio de Tucson, Arizona. Incluyeron 125 lactantes de 8 a 25 meses de vida y obtuvieron una fórmula para la predicción del VmaxFRC según la talla del niño. Posteriormente se han publicado otros estudios que también emplean la talla como el mejor predictor del VmaxFRC^(10,11). Solo un segundo estudio de Tepper y cols.⁽¹²⁾, que amplía el grupo etario, considera la edad en meses como la mejor variable predictora.

Se han llevado a cabo algunos estudios epidemiológicos y hasta ahora se ha visto que los niños tienen flujos menores que las niñas⁽¹²⁾, lo que podría explicar la mayor prevalencia de sibilancias entre los individuos de sexo masculino durante la primera etapa de la vida. También se ha comprobado que los recién nacidos que presentan valores más bajos de VmaxFRC son los que tienen más riesgo de padecer sibilancias durante los primeros años de vida⁽¹³⁾.

Los niños con sibilancias de repetición constituyen el grupo que más se ha beneficiado de la técnica de la compresión toracoabdominal rápida. Utilizando esta exploración se ha podido valorar la respuesta de la vía aérea a diversos estímulos. Por ejemplo, se ha visto que en ciertos pacientes la inhalación de broncodilatadores puede dar lugar a un aumento de VmaxFRC, valorándose la respuesta cuando se produce un aumento superior al 20%. Sin embargo, en otros lactantes con enfermedad pulmonar crónica no se ha observado esta mejoría⁽¹⁴⁾. También ha servido para objetivar la respuesta terapéutica con corticoides inhalados⁽¹⁵⁾.

En cuanto a las pruebas de provocación con agentes broncoconstrictores, se ha podido demostrar la presencia de hiperreactividad bronquial incluso en el periodo neonatal⁽¹⁶⁾, siendo esta mayor si existía historia familiar de asma y/o exposición al humo de tabaco⁽¹⁷⁾. Los estudios realizados con histamina y metacolina muestran unos resultados similares a los obtenidos con niños mayores, sin bien es cierto que el coeficiente de repetición de VmaxFRC es menor⁽¹⁸⁾.

En resumen, se trata de una técnica válida para evaluar la obstrucción del flujo aéreo aunque todavía susceptible de ser mejorada. En ese sentido se está evaluando la medición de otros parámetros distintos al VmaxFRC, especialmente en cuanto a su sensibilidad para detectar precozmente la alteración en la vía aérea⁽¹⁹⁾. También se está trabajando para formular protocolos consensuados que establezcan una metodología unificada, de tal manera que los resultados obtenidos por los diferentes grupos sean comparables entre sí.

Bibliografía

1. Motoyama EK. Pulmonary mechanics during early postnatal years. *Pediatr Res* 1977; 11:220-3
2. Alder S, Wohl ME. Flow-volume relationship at low lung volumes in healthy term newborn infants. *Pediatrics* 1978; 61: 636-40
3. Taussing LM, Landau LI, Godfrey S, Arad I. Determinants of forced expiratory flows in newborn infants. *J Appl Physiol* 1982; 53: 1220-7
4. Castile R, Laflamme M, Dorkin H, McKinnon B, Frantz Y. Changes in intrathoracic pressure during partial expiratory flow-volume maneuvers in infants. *Pediatr Res* 1988;23:A 562
5. American Thoracic Society and European Respiratory Society. Respiratory mechanics in infants: physiologic evaluation in health and disease. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147: 474-94
6. Martínez Gimeno A, García Hernández G, Marin Ferrer M, Villa Asensi JR, López Silvarrey A, Nogales Espert A. Valoración de la función pulmonar del lactante mediante curvas de flujo espiratorio parcial forzado con chaquetilla neumática: patrones normales y patológicos. *An Esp Pediatr* 1994; 40: 279-83
7. Ratjen F, Zinman R, Wohl ME. A new technique to demonstrate flow limitation in partial expiratory flow-volume curves in infants. *J Appl Physiol* 1989; 67: 1662-9
8. England SJ. Current techniques for assessing pulmonary function in the newborn and infant: advantages and limitations. *Pediatr Pulmonol* 1988; 4: 48-53
9. Tepper RS, Morgan WJ, Cota K, Wright A, Taussig and GMA Pediatricians. Physiologic growth and development of the lung during the first year of life. *Am Rev Respir Dis* 1986; 134: 513-9
10. Hanrahan JP, Tager IB, Castile RG, Segal MR, Weiss ST, Speizer FE. Pulmonary function measures in healthy infants: variability and size correction. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141: 1127-35
11. Hampton F, Beardsmore CS, Morgan W, Williams A, Taussig L, Thompson JR. A scoring system for lung function tests in infants. *Pediatr Pulmonol* 1992; 14: 149-55
12. Tepper RS, Reister T. Forced expiratory flows and lung volumes in normal infants. *Pediatr Pulmonol* 1993; 15: 357-61
13. Martínez FD, Morgan WJ, Wright AL et al. Initial airway function is a risk factor for recurrent wheezing respiratory illness during the first three years of life. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143:312-6
14. Wahling TM, Maynard RC, Holloman KK et al. Partial forced expiratory flow-volume measurement radiographic severity score and bronchodilator response in infants with chronic lung disease. *Respir Care* 1992; 37: 1325
15. Stick SM, Burton PR, Clough JB, Cox M, LeSouef PN, Sly PD. The effects of inhaled beclomethasone dipropionate on lung function and histamine responsiveness in recurrently wheezy infants. *Arch Dis Child* 1995; 73: 327-32
16. LeSouef PN, Geelhoed GC, Turner DJ, Morgan EG, Landau LI. Response of normal infants to inhaled histamine. *Am Rev Respir Dis* 1989; 139: 62-6
17. Young S, LeSouef PN, Geelhoed GC, Stick SM, Turner KL, Landau LI. The influence of a family history of asthma and parental smoking on airway responsiveness in early infancy. *N Engl J Med* 1991; 324: 1168-73
18. Stick SM, Turner DJ, LeSouef PN. Lung function and bronchial challenges in infants: repeatability of histamine and comparison with methacholine challenges. *Pediatr Pulmonol* 1993; 16: 177-83
19. Turner DJ, Lanteri CJ, LeSouef PN, Sly PD. Improved detection of abnormal respiratory function using forced expiration from raised lung volume in infants with cystic fibrosis. *Eur Respir J* 1994; 7: 1995-9.

Impedancia Respiratoria - Oscilometría de Impulsos

L. Arranz Arana

Servicio de Pediatría. Hospital de Zumárraga. Guipúzcoa.

Antecedentes

La técnica de la oscilación forzada, introducida por DuBois y cols⁽¹⁾ en 1956, es un método para determinar la impedancia del sistema respiratorio total, mediante la aplicación de variaciones de presión senoidal (Prs) al sistema respiratorio y midiendo el flujo resultante (V'). La relación Prs/ V' llamada impedancia (Z), se expresa como una relación de amplitud, denominada módulo ($|Z|$) y una variación de fase (Φ) de ambas señales. Cuando se mide la impedancia respiratoria, la presión aplicada y el flujo resultante son medidos en el mismo punto del sistema respiratorio, generalmente la boca.

La técnica de la oscilación obtiene datos que son representativos de la vía aérea completa, tejido pulmonar y pared torácica.

La técnica de la oscilometría por impulsos (IOS)⁽²⁾, es una modalidad de la técnica de la oscilación forzada. En este caso, pulsos de presión externos, emitidos por un altavoz, generador de impulsos, se superponen en la respiración a volumen corriente. Basándose en el flujo de respuesta se calcula la impedancia pulmotorácica. La relación espectral de la amplitud de la onda de presión y del flujo resultante, constituye la impedancia (Z) del sistema respiratorio, expresándose en sus dos componentes, resistencia total (Rrs) y reactancia (Xrs), calculándose en el rango de frecuencias de 5-35 hercios (Hz).

La impedancia por oscilometría de impulsos (Zios) refleja la impedancia del sistema respiratorio total. Los dos índices básicos Rrs y Xrs expresan diferentes propiedades del sistema respiratorio. La Rrs está principalmente determinada por el calibre de las vías aéreas centrales, mientras que la Xrs está mayormente condicionada por las propiedades de la masa inerte de la vía aérea, tejido pulmonar y pared torácica⁽³⁾.

Metodología

Para la medición de la impedancia respiratoria y sus componentes Rrs y Xrs hemos utilizado una unidad Master Screen (E, Jäeger gmbH, Würzburg, Alemania) y un ordenador Dell 486 DX/66MHz.

El equipo cumple las recomendaciones de medidas de impedancia por el método de oscilación forzada⁽⁴⁾.

El módulo consta de: sistema generador de presiones acoplado en el extremo del neumotacógrafo; transductor de presiones de precisión; sistema electrónico de control gobernado por micro-

procesador dedicado; brazo soporte ajustable en altura y profundidad.

Durante la realización de la prueba, con edades superiores a seis años, el niño permanece sentado, con el cuello ligeramente extendido y la nariz tapada con una pinza. Las mejillas se sujetan con las manos para evitar la influencia de las turbulencias aéreas de la boca. La boquilla rígida se acopla a la boca del niño. En el caso de niños pequeños utilizamos una mascarilla facial que lleva incorporada la boquilla que actúa como depresor de lengua, conectada a un tubo corrugado.

Por medio de un altavoz, son generados breves pulsos de ondas de presión a intervalos de 0,2 segundos, en el rango de 0 a 100 Hz, e interpuestos en la respiración espontánea en la boca. Las fluctuaciones de flujo y de presión en la boca se miden continuamente por medio de un neumotacógrafo y por dos transductores de presión diferencial (Sensym SLP 004, Sensor Technics), que tienen una sensibilidad ± 10 mBar. La dinámica del transductor es mayor que 500 Hz y está en conexión con el neumotacógrafo. A 3 dB la frecuencia de corte está por encima de 100 Hz. Cuando varía la carga de 0 al infinito, la presión del sistema varía de 0 a 32 kPa. Cuando se carga con una impedancia de 0,2 kPa·L⁻¹s, la presión cresta-a-cresta está por encima de 0,2 kPa. La presión digitalizada y las señales de flujo se muestran a 200 Hz. Después de un filtro apropiado, las señales de flujo y presión sufren una transformación Fourier, en la que la resolución de frecuencia se define a 3,125 Hz, en el rango de 0-50 Hz. Los valores de Rrs y Xrs se obtienen de cada impulso y se calculan en frecuencias de 5 a 35 Hz.

Los resultados obtenidos aparecen representados tanto de forma gráfica como numérica (Figs. 1, 2 y 3). Son suficientes 30 segundos de medición, habiendo autores que han demostrado su validez con 15 segundos, con técnica adecuada, para calcular los datos de Rrs y Xrs entre 5 y 35 Hz con los valores medios de 150 impulsos.

Resultados

Los datos obtenidos con la técnica IOS son expresados dependiendo de la frecuencia. Para una frecuencia dada el resultado se expresa como Rrs y Xrs a dicha frecuencia.

No se conoce bien qué parámetro es el más discriminativo para detectar los cambios (obstrucción) de la vía aérea de los niños. El parámetro más sensible y específico para definir la limitación

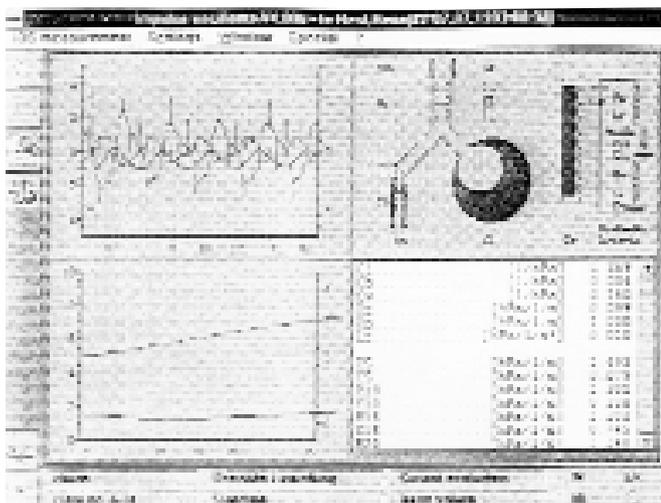


Figura 1. Representación gráfica y numérica de los resultados en la pantalla del monitor.

al flujo aéreo pudiera ser identificado usando un análisis discriminativo.

Hemos procedido, en nuestro caso, a estudiar cada medida de Rrs y Xrs en dos momentos distintos realizadas con un intervalo de tiempo de 15 minutos, como prueba de repetibilidad. Los resultados que hemos obtenido, muestran que no hay diferencia entre las medias de las primeras y segundas medidas para el volumen tidal, ni para las resistencias en los rangos de 5 a 35 Hz, ni para las reactancias entre estas frecuencias. En cambio, sí apreciamos diferencia entre ambas medidas cuando son analizadas mediante regresión lineal. También hemos realizado un análisis de la variabilidad, mediante la prueba de Altman. No hemos encontrado diferencia estadísticamente significativa para Rrs a 5, 10, 15, 20, 30 y 35 Hz, ni para las reactancias entre los rangos 5-35 Hz con dicha prueba. Además, hemos practicado un análisis de la variabilidad intrasujetos, mediante la prueba del coeficiente de correlación intraclass. Hemos comprobado que la variabilidad de la medida repetida intrasujetos para Rrs es nula o muy baja para las frecuencias bajas. Los resultados peores son los obtenidos para frecuencias altas (35Hz). Respecto a la reactancia, las menores variabilidades intrasujetos se obtienen a frecuencias elevadas (35Hz) y las peores cuando se emplean bajas frecuencias (5Hz).

De los resultados que hemos obtenido se desprende que la variabilidad intrasujetos depende de las frecuencias empleadas:

- para bajas frecuencias, la mejor variable es Rrs (R 5Hz).
- para elevadas frecuencias, la mejor variable es Xrs (X 35Hz).

También estamos estudiando la relación entre las variables dependientes de la impedancia y las variables espirométricas:

- en condiciones basales
- test de provocación con estímulo directo con metacolina
- test de provocación con estímulo indirecto, test de esfuerzo, carrera libre.

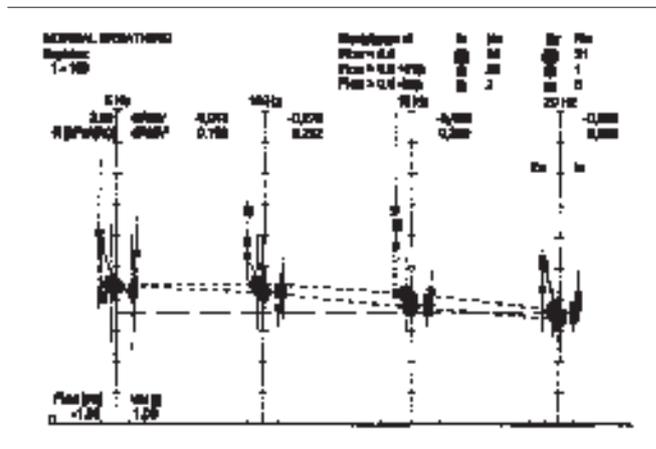


Figura 2. Representación de la dependencia del flujo y volumen en las distintas frecuencias 5, 10, 15 y 20 Hz.

Aplicaciones clínicas

Diversos estudios realizados en niños han comparado las variables oscilométricas con las variables espirométricas (VEF₁)⁽⁵⁻⁷⁾ y con la pletismografía corporal (sRaw)^(8,9). Los resultados obtenidos indican que las medidas de la impedancia respiratoria por oscilometría tienen una buena asociación con la resistencia de las vías aéreas medida por pletismografía así como con cambios de la función respiratoria que se manifiestan durante la provocación bronquial.

Utilizando la técnica de oscilación por ruido pseudoaleatorio, Duiverman y cols⁽¹⁰⁾ demuestran que la Rrs proporciona una estimación real de la respuesta bronquial.

Otros estudios^(11,12), realizados en niños constatan que las medidas de Rrs y Xrs a bajas frecuencias son más sensibles que a frecuencias altas para detectar modificaciones de la vía aérea.

Buhr y cols⁽⁹⁾, empleando la técnica de la oscilometría por ruido aleatorio, encuentran que el valor medio de Xrs, en el rango de frecuencias 2-26 Hz, es tan sensible como sRaw y más sensible que Rrs.

Los trabajos realizados por Bisgaard y Klug⁽¹³⁾ en niños de cuatro a seis años, comparan las medidas obtenidas por IOS con los obtenidas por espirometría (VEF₁) y pletismografía (sRaw). Los resultados, también muestran cambios fiables de la función respiratoria durante la provocación con metacolina. Concluyen que la IOS es más sensible que la sRaw y que las otras técnicas empleadas.

Posteriormente los mismos autores⁽¹⁴⁾, en niños de dos a cuatro años, asmáticos, durante la prueba de provocación con metacolina y asma aguda, comparan las mediciones hechas por IOS, la técnica del interruptor (Rint) y la medida transcutánea de oxígeno (PtcO₂) con la medida de la resistencia por pletismografía (sRaw). En base a sus resultados el orden de sensibilidad ha sido: sRaw más sensible que IOS (Xrs a 5Hz), ésta más sensible que PtcO₂ y ésta >IOS (Rrs a 5Hz). La sensibilidad de sRaw y Xrs 5Hz no eran

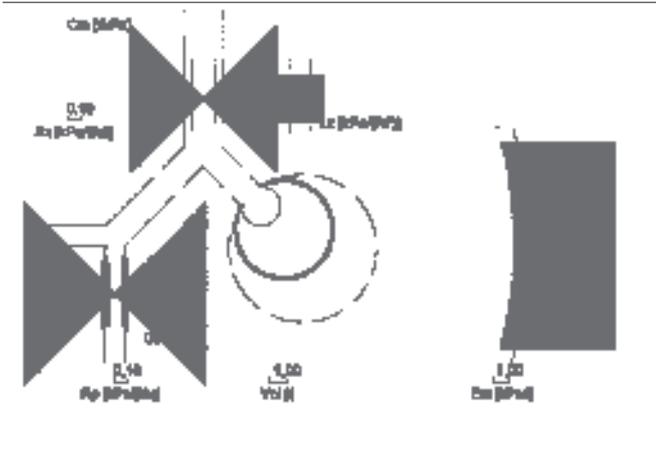


Figura 3. Interpretación por parámetros estructurales de la mecánica de la respiración; resistencia central (Rz), resistencia periférica (Rp).

significativamente diferentes y ambas eran más sensibles que Rrs a 5Hz.

Encuentran una discrepancia entre los valores de Rrs y Xrs para las frecuencias altas en las pruebas de provocación con metacolina, deduciendo que la sensibilidad de la Xrs puede estar disminuida en caso de resistencias muy altas de la vía aérea.

Por otra parte Wilson y cols⁽¹⁵⁾, utilizando la técnica de la oscilación forzada en 30 niños de cinco años determinan Rrs a 6 y 8 Hz y la respuesta a metacolina, concluyen que dicho parámetro no tiene sensibilidad suficiente.

Desager y cols⁽¹⁶⁾ han evaluado la reproducibilidad de las medidas de la resistencia por oscilometría en 17 niños asmáticos con técnica del ruido pseudoaleatorio con frecuencias 4-52 Hz. Han objetivado cuando utilizan frecuencias inferiores a 16 Hz que los resultados para Rrs y Xrs no han sido precisos en la mayoría de los casos, encontrando un mayor coeficiente de variación. Las medidas con intervalo de 15 minutos mostraron una buena repetibilidad. Otros estudios, también sugieren una variabilidad intra e inter-sujetos adecuada⁽¹³⁻¹⁵⁾.

Conclusiones

1.- La técnica de la oscilometría de impulsos es una técnica para determinar la mecánica de la vía aérea que se caracteriza por:

- ser no invasiva
- no precisar cooperación activa del paciente
- requerir breve tiempo
- realizarse a volumen corriente.

2.- Los estudios realizados de reproducibilidad y repetibilidad sugieren que es una técnica adecuada.

3.- Según nuestros resultados la variabilidad intrasujetos depende de las frecuencias empleadas.

4.- A frecuencias bajas (5Hz) la medida más reproducible es la Rrs.

5.- A frecuencias elevadas (35Hz) la medida más reproducible es la Xrs.

6.- Queda por determinar el lugar de la Zios en el estudio de la función pulmonar, sugiriendo los datos disponibles que es una buena prueba funcional de screening inicial.

Bibliografía

1. DuBois AB, Brody AW, Lewis DW, Burges BF. Oscillation mechanics of lungs and chest in man. *J Appl Physiol*, 1956; 8:587-594.
2. Vogel J, Smidt U., Impulse oscillometry. Frankfurt am Main, Pmi Verlagsgruppe GmbH, 1994.
3. Solymar L, Landser FJ, Duiverman E. Measurement of resistance with the forced oscillation technique. *Eur Resp J Suppl*, 1989; 4: 150S-153S.
4. Van de Woestijne Kp, Desager Kn, Duiverman EJ, Marchal F. Recommendations for measurement of respiratory input impedance by means of forced oscillation method. *Eur Respir Rev*, 1994; 4: 19:235-237
5. Köning P, Hordvik NL, Pimmel RL, Forced random noise resistance determination in childhood asthma. *Chest*, 1981;56:884
6. Solymar L, Aronsson Ph, Engstrom Y, Bake B Bjure J. Forced oscillation technique and maximum expiratory flows in bronchial provocation test in children. *Eur J Respir Dis*, 1984; 65: 486-495.
7. Mazurek HK, Marchal F, Derelle J, Hatahet R, Moneret-Vautrin D, Monin P. Specificity and sensitivity of respiratory impedance in assessing reversibility of airway obstruction in children. *Chest*, 1995; 107:996-1002.
8. Bouaziz N, Beyaert C, Gauthier R, Monin P, Peslin R, Marchal F. Respiratory system reactance as an indicator of the intrathoracic airway response to methacholine in children *Pediatr Pulmonology*; 1996; 22:7-13.
9. Bühr W, Jorres R, Berdel D, Landser FJ. Correspondence between forced oscillation and body plethysmography during bronchoprovocation with carbachol in children. *Pediatr Pulmonol*. 1990; 8:280-288.
10. Duiverman EJ, Neijens HJ, Van der Snee van Smaalen M, Kerrebijn KF. Comparison of forced oscillometry and forced expirations for measuring dose-related responses to inhaled methacholine in asthmatic. *Bull Eur Physiopathol Respir*, 1986; 22:433-4
11. Lebecque P, Spier S, Lapiere JG, Lamarre A, Zinman R, Coates AL. Histamine challenge test in children using forced oscillation to measure total respiratory resistance. *Chest*, 1987; 92: 313-318.
12. Sixt R, Aronsson PH, Solymar L. The forced oscillation technique in children with special reference to the use of low frequencies. *Eur Respir Rev*, 1991; 1:222-225.
13. Bisgaard H, Klug B. Lung function measurement in awake young children. *Eur Respir J*. 1995; 8: 2067-2075.
14. Klug B, Bisgaard H. Measurement of lung function in awake 2-4 year old asthmatic children during methacholine challenge and acute asthma: A comparison of the impulse oscillation technique, the interrupter technique, and transcutaneous measurement of oxygen versus whole-body plethysmography. *Pediatr Pulmonol*. 1996; 21:290-300.
15. Wilson NM, Bridge P, Phagoo SB, Silverman M. The measurement of methacholine responsiveness in 5 year old children: three methods compared. *Eur Respir J*, 1995;8: 364-370.
16. Desager KN, Bühr W, Willems M, Van Bever HP, De Backer W, Vermeire PA, Landser FJ. Measurement of total respiratory impedance in infants by forced oscillation technique. *J Appl Physiol*, 1991; 71: 770-777.

Análisis del Volumen Corriente

E. González Pérez-Yarza

Sección de Neumología Infantil. Hospital Ntra. Sra. de Aránzazu. San Sebastián.

Antecedentes

En 1981 Morris y Lane¹, en un estudio en adultos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, comunicaron que la disminución del tiempo al flujo espiratorio máximo tidal (t_{PTEF}) en relación con el tiempo espiratorio total (t_E), es decir la relación t_{PTEF}/t_E , se asociaba con la disminución del VEF₁ y de la sGaw, parámetros ambos clásicos de los estudios de la obstrucción de la vía aérea. Estos autores concluían afirmando que “el análisis del patrón del flujo espiratorio en relación al tiempo, así como los volúmenes correspondientes V_{TEF}/V_E , podrían utilizarse para cuantificar el grado de obstrucción de la vía aérea (Fig. 1).

Este tipo de análisis, que no requiere maniobras de espiración forzada u otras maniobras respiratorias específicas, es particularmente atractivo para su aplicación en individuos no colaboradores, como son los niños, sobre todo en los más pequeños.

Metodología

Nuestra experiencia en el análisis del volumen corriente se basa en la aplicación de un programa de ordenador (MasterScreen Pediátrico; Jaeger, Alemania) en un equipo de función pulmonar MasterLab v.4.23f (Jaeger, Alemania), que incorpora como dispositivo de medida un neumotacógrafo tipo Lilly con un rango para el flujo de 0 a 20 L/s. La resistencia total del sensor del flujo es inferior a 50 Pa/L/s y el espacio muerto del neumotacógrafo de 90 mL. La caída de la presión se mide mediante un transductor diferencial de presión (rango de presiones de ± 1 kPa).

Tras corrección a BTPS, el flujo se integra digitalmente en volumen a 500 Hz. El programa permite modificaciones, como son 250 Hz para RN y lactantes con respiración rápida, y 166 y 100 Hz para niños con frecuencias respiratorias bajas. El nivel de selección influye la determinación de los tiempos y volúmenes, así como de sus relaciones. En edades superiores a tres años estamos utilizando selecciones a 100 Hz que permite resoluciones de 10 ms en las determinaciones de tiempos con una resolución típica del 2% (asumiendo un tiempo al pico flujo de 500 ms). Al establecer como medida la media de varias medidas, mejora notablemente el error de la resolución.

El pico flujo espiratorio tidal se calcula determinando el flujo espiratorio máximo de cada ciclo respiratorio. El inicio de la espiración se define como el punto del último cambio en la dirección del flujo aéreo antes del pico flujo espiratorio, y el final de la espi-

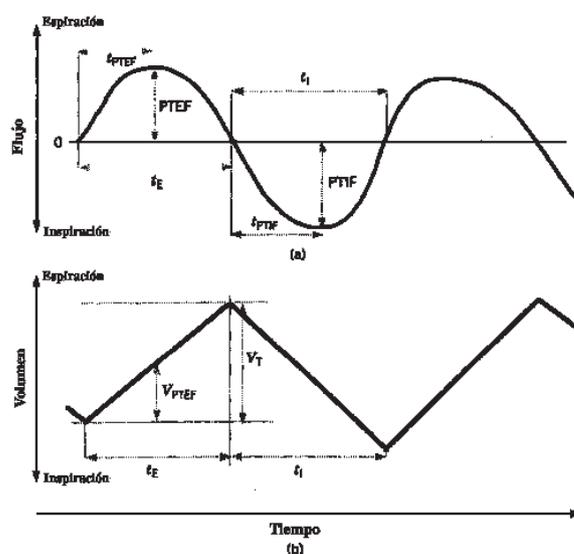


Figura 1. Curvas flujo-tiempo y volumen-tiempo (modificado de S. Stick, 1996).

ración se define como el punto del último cambio en la dirección del flujo aéreo después del pico flujo espiratorio.

En cada ciclo respiratorio, se calcula on-line de modo consecutivo el tiempo al pico flujo espiratorio tidal en proporción al tiempo espiratorio total (t_{PTEF}/t_E) y el volumen al pico flujo espiratorio tidal en proporción al volumen espiratorio total (V_{TEF}/V_E). Después de cada espiración el programa elimina automáticamente todos los valores inferiores al percentil-25 y todos los superiores al percentil-75, tanto para V_{TEF}/V_E , como para t_{PTEF}/t_E . La media y la desviación estándar se calculan sobre el 50% de los valores restantes, recalculando de modo seriado después de cada ciclo respiratorio (Fig. 2). Esos ciclos respiratorios son los únicos que se consideran representativos para el análisis del volumen corriente y sobre ellos se calculan el tiempo inspiratorio, el tiempo espiratorio, el tiempo total del ciclo respiratorio, el volumen tidal, la frecuencia respiratoria y el volumen minuto.

El número de ciclos respiratorios analizados puede seleccionarse en el programa, con un mínimo de seis y un máximo de 50 ciclos respiratorios. Nosotros habitualmente seleccionamos 20

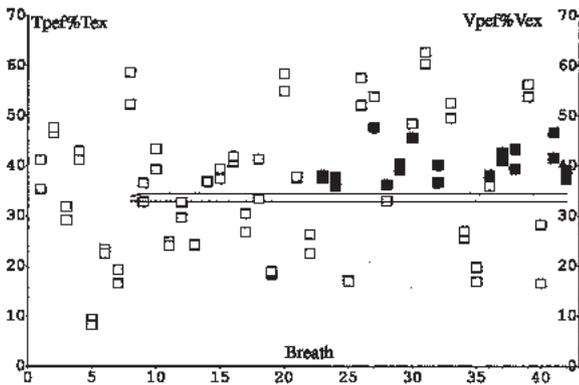


Figura 2. Pantalla de evaluación estadística de los valores. Los cuadros rellenos representan los valores válidos para el cálculo del valor medio. Las líneas expresan las tendencias de los valores de ordenadas.

ciclos, calculando la medio de los 10 valores medios de los últimos 20 ciclos respiratorios.

Los valores medios suelen estabilizarse después de un periodo de adaptación corto (20–30 segundos). Por este motivo, la norma general que utilizamos es desechar los 30 primeros segundos y analizar los ciclos respiratorios de los 30–60 segundos siguientes.

La conexión al niño la realizamos mediante boquillas pediátricas rígidas (en mayores de 7 años), boquillas rígidas o mascarilla facial (entre 3 y 7 años), y en lactantes y recién nacidos con mascarilla facial blanda. En este último grupo estamos empleando un neumotacógrafo tipo Fleish tamaño 0, en línea con un transductor de presión diferencial ($mp\ 45 \pm 0,2\ kpa$) y flujo aéreo digitalizado por muestra a 100 Hz. La prueba la realizamos en mayores de tres años en vigilia y en menores en sueño fisiológico (postprandial) o bajo sedación con midazolam o hidrato de cloral, ambos orales.

Los resultados finales pueden observarse de diversas formas: como la media de las curvas flujo–volumen válidas junto con la integración en recta de las curvas espiratorias válidas (Fig. 3), como representación en columna como media $\pm 1\ DS$ junto con los valores máximos y mínimos (Fig. 4) o como valores numéricos de cada variable (Tabla I).

La aplicación de esta técnica –AVC o análisis de la respiración tidal– en Pediatría ha mostrado los siguientes eventos:

- En lactantes pequeños, la relación t_{TEF}/t_E baja se asocia con un riesgo aumentado de enfermedades infecciosas respiratorias con sibilancias durante los tres primeros años de edad (Martínez et al.)⁽²⁾.
- En lactantes y en preescolares, cuando se comparan niños sanos y asmáticos, la relación t_{PTEF}/t_E es un buen índice de broncoconstricción y de respuesta broncodilatadora tras salbutamol inhalado (Carlsen y Carlsen)⁽³⁾.
- Se ha demostrado una buena relación entre los parámetro deri-

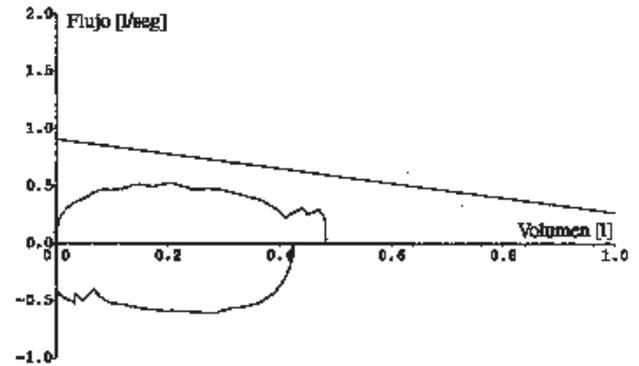


Figura 3. Curva media flujo-volumen y representación lineal de las curvas espiratorias.

vados del análisis de la curva flujo–volumen tidal y los resultados de la espirometría forzada tanto en escolares (Cutrera et al.)⁽⁴⁾ como en niños entre 3 y 11 años de edad (van der Ent et al.)⁽⁵⁾.

Algunos investigadores, como Seddon et al.⁽⁶⁾, cuestionan la relación entre la mecánica pulmonar y los parámetros derivados del flujo espiratorio tidal y afirman que en lactantes la relación t_{PTEF}/t_E está más influenciada por la elasticidad que por la resistencia al flujo aéreo intrapulmonar.

De las revisiones bibliográficas referidas, se constata que la mayoría de los investigadores sugieren que el AVC puede ser un indicador útil de obstrucción bronquial sin necesitar la cooperación del sujeto estudiado. Su aplicación en niños puede constituir un prometedor avance para el estudio de la función pulmonar, sobre todo en aquellos lactantes y niños donde no es posible realizar maniobras de espiración forzada. Los métodos de medida, sus limitaciones, las controversias actuales y el futuro de esta técnica, están recogidos en el informe de la ATS–ERS⁽⁷⁾ publicado en 1993, bibliografía de consulta imprescindible para los interesados en este tema.

La validación de esta técnica requiere el estudio de diversos y distintos aspectos, algunos ya realizados y otros pendientes de resultados, como son:

- (1) Valores normales en todos los rangos de edades pediátricas.
- (2) Similitud o diferencia entre sanos y niños con obstrucción del flujo aéreo para relación t_{PTEF}/t_E .
- (3) Nivel de asociación entre la relación t_{PTEF}/t_E y otras medidas de la obstrucción de la vía aérea.
- (4) Variabilidad de la relación t_{PTEF}/t_E intrasujeto.

Algunos aspectos parciales han sido contestados, en parte, en las dos publicaciones de van der Ert de 1996⁽⁸⁾, pero la mayoría de las preguntas anteriores están pendientes de respuesta.

Por nuestra parte estamos estudiando los siguientes aspectos del AVC:

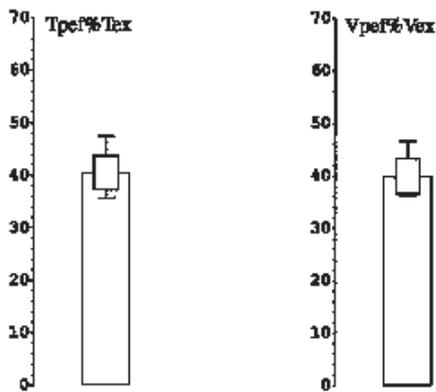


Figura 4. Valor medio, expresado como el borde superior de la barra mayor \pm 1 DS (barra menor). Los valores máximos y mínimos representados en líneas.

- (a) Variabilidad intrasujetos en respiración espontánea, con boquilla, en niños sanos y en asmáticos de 7 a 14 años.
- (b) Variabilidad intrasujetos en respiración espontánea entre tres y siete años de edad, con boquilla y con mascarilla facial.
- (c) Variabilidad intrasujetos en respiración espontánea, en lactantes con bronquiolitis VRS positivo, en sueño espontáneo y bajo sedación con midazolam intranasal o hidrato de cloral oral.
- (d) Valores, en población sana de siete a 14 años, de los parámetros derivados del análisis del volumen corriente.

Bibliografía

- 1 Morris MJ, Lane DJ. Tidal expiratory flow patterns in airflow obstruction. *Thorax* 1981; 36:135-142.
- 2 Martínez FD, Morgan WJ, Wright AL, Holberg CJ, Taussig LM. Diminished lung function as a predisposing factor for wheezing respiratory illness in infants. *N Engl J Med* 1988; 319:1112-1117.
- 3 Carlsen K-H, Carlsen KCL. Tidal breathing and response to salbutamol in awake young children with and without asthma. *Eur Respir J* 1994;7:2154-2159.
- 4 Cutrera R, Filchev FI, Merolla R, Willim G, Haluszka J, Ronchetti R. Analysis of expiratory pattern for monitoring bronchial obstruction in school-age children. *Pediatr Pulmonol* 1991;10:6-10.

Tabla I. Valores numéricos correspondientes a las distintas variables del análisis del volumen corriente.

	<i>Medida</i>
Time to PEF	(s) 0,45
Tpef%Tex aver	(%) 40,46
Tpef%Tex sd	(%) 3,27
Tpef%Tex min	(%) 35,78
Tpef%Tex max	(%) 47,52
Tpef%Tex no of meas	(%) 10,00
Volume to PEF	(l) 0,17
Vpef%Vex aver	(%) 39,89
Vpef%Vex sd	(%) 3,41
Vpef%Vex min	(%) 36,23
Vpef%Vex max	(%) 46,65
Vpef%Vex no of meas	(%) 10,00
Tidal Volume	(l) 0,43
BF	(l/min) 29,70
MV	(l/min) 12,84
Tin	(s) 0,91
Tex	(s) 1,11
Ttot	(s) 2,02
Tin / T tot	0,45
Tex / T tot	0,55
Tin / Tex	0,82
Mean insp. flow	(l/s) 0,48
Mean exp. flow	(l/s) 0,39
Peak exp. flow	(l/s) 0,53
No. of valid VT	7,00
Version	4,23

- 5 van der Ent, Brackel HJL, van der Laag J, Bogaard JM. Tidal breathing analysis a a mesure of airway obstruction in children three years of age and older. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:1253-1258.
- 6 Seddon PC, Davis GM, Coates AL. Do tidal expiratory flow patterns reflect lung mechanics in infants? *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:1248-1252.
- 7 ATS-ERS Statement. Respiratory mechanics in infants: physiologic, evaluation in health and disease. *Eur Respir J* 1993; 6: 279-310.
- 8 van der Ert CK, Brackel HJL, Mulder P, Bogaard JM. Improvement of tidal breathing pattern analysis in children with asthma by on-line automatic data processing. *Eur Respir J* 1996; 9:1306-1313.