



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



*Parque Tecnológico de San Sebastián
29-30 Enero de 1999*



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

*Parque Tecnológico de San Sebastián
29-30 Enero de 1999*

Dirigido por:

Dr. E. González Pérez-Yarza
Sección de Neumología Infantil. Hospital Aránzazu
Servicio Vasco de Salud-Osakidetza

Patrocinado por:

Sociedad Española de Neumología Pediátrica (SENP)
Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos (SECIP)
Sociedad Española de Patología Respiratoria y Cirugía Torácica (SEPAR)

Indice

PRESENTACION. *E. González Pérez-Yarza*

I SESION EL INTERCAMBIO GASEOSO PULMONAR.

Moderador: *N. Cobos Barroso*

- 1 **Fundamentos fisiológicos del intercambio gaseoso.** *A. Moreno Galdó*
- 7 **Métodos de medida de los gases sanguíneos.** *J. Casado Flores*
- 12 **Difusión pulmonar.** *J.R. Villa Asensi*

II SESION CLINICA E INTERCAMBIO GASEOSO.

Moderador: *E. González Pérez-Yarza*

- 18 **Cuando el pulmón fracasa.** *N. Cobos Barroso*
- 23 **Gasometría y patología respiratoria aguda.** *J.M^a Martínón Sánchez*

III SESION AVANCES EN FUNCION PULMONAR.

Moderador: *S. Liñán Cortés*

- 27 **La función pulmonar en el neonato.** *J. Quero Jiménez*
- 32 **La función pulmonar en el lactante.** *E. González Pérez-Yarza*
- 39 **La función pulmonar en el niño.** *J. Pérez Frías*

IV SESION PATOLOGIA RESPIRATORIA Y FUNCION PULMONAR.

Moderador: *J. Pérez Frías*

- 48 **Fibrosis quística y otras neumopatías intersticiales.** *S. Liñán Cortés*
- 54 **Bronquiolitis y asma.** *E. González Pérez-Yarza*

V SESION OTROS ASPECTOS DE LA FUNCION PULMONAR EN EL NIÑO

Moderador: *Y. Albisu Andrade*

- 59 **Diagnóstico del síndrome de apnea obstructiva de sueño en la infancia.** *J.R. Villa Asensi*
- 68 **La función pulmonar en la epidemiología.** *J.I. Emparanza Knörr*

Presentación

E. González Pérez-Yarza

Unidad de Neumología Infantil. Hospital Aránzazu.
Donostia - San Sebastián.

Hace ahora dos años, iniciamos un proyecto educativo en Neumología Infantil con la ilusión de transmitir conceptos y aplicaciones de la función pulmonar en el niño. Creíamos y seguimos pensando que el estudio de la función pulmonar en el niño permite conocer aspectos básicos de la salud y de la enfermedad, que facilitan la aproximación diagnóstica y el control y seguimiento de los procesos patológicos. Sin estos exámenes, sin estos datos, las limitaciones para un adecuado manejo del sujeto enfermo son obvias.

Nuestro empeño está centrado en difundir estos conocimientos a un colectivo cada vez más amplio y más sensibilizado en el estudio de la salud y de la patología respiratoria del niño: pediatras, neumólogos, alergólogos, epidemiólogos, investigadores, etc. Todos ellos, cada uno en su campo específico, observan y tratan procesos que se benefician del conocimiento de los fundamentos fisiológicos, los principios técnicos, la metodología y sus limita-

ciones, en aras a lograr una mejor calidad de vida relacionada con la salud respiratoria del niño. Para ello dispusimos hace dos años de un panel de expertos que superaron ampliamente los objetivos marcados.

En este II Curso sobre la Función Pulmonar, también disponemos de ponentes sumamente cualificados que van a comunicarnos su experiencia en distintas facetas de la función pulmonar y de la patología respiratoria del niño. A ellos debo agradecer el éxito que seguramente tendrá también este II Curso, así como a los participantes que tanto nos han estimulado en proseguir esta labor docente, a la industria farmacéutica que tan desinteresadamente viene colaborando y a Ergon S.A., sin cuya participación no podría desarrollarse la infraestructura de este evento.

Muchas gracias a todos.

Fundamentos Fisiológicos del Intercambio Gaseoso

A. Moreno Galdó

Unidad de Neumología Pediátrica y Fibrosis Quística. Hospital Materno-Infantil Vall d'Hebron. Barcelona.

La función principal del parénquima pulmonar es el intercambio de gases. Consiste en aportar oxígeno (O₂) del aire atmosférico a la sangre arterial y eliminar de la sangre venosa el anhídrido carbónico (CO₂).

Para que el intercambio de gases se realice de forma adecuada es necesario que funcionen correctamente los siguientes mecanismos:

- Ventilación alveolar (VA): Tiene por objeto mantener una composición óptima del gas alveolar mediante su renovación periódica. Un determinado volumen de aire alcanza y deja los alvéolos en cada respiración.

- Difusión alvéolo capilar: Consiste en el desplazamiento a través de la membrana alvéolo capilar del oxígeno desde el alvéolo a la sangre y del CO₂ desde la luz capilar al alvéolo.

- Perfusión capilar: Flujo constante de sangre a través de los capilares pulmonares.

- Relación ventilación/perfusión (V/Q): El intercambio gaseoso es óptimo cuando existe un equilibrio adecuado entre la cantidad de ventilación que recibe una unidad alveolar y la cantidad de flujo sanguíneo que la perfunde.

En este trabajo analizaremos brevemente todos estos puntos, así como el sistema de transporte de estos gases hasta los tejidos.

Ventilación alveolar

Mediante la ventilación el gas inspirado llega a los alvéolos y se retira de los mismos. La ventilación total es el volumen de aire que entra o deja la nariz y boca en cada respiración (volumen corriente) o cada minuto (volumen minuto). La ventilación alveolar es el volumen de aire "fresco" que entra en los alvéolos en cada respiración (o cada minuto) y está disponible para el intercambio gaseoso. Equivale a la ventilación total menos el volumen de aire que queda en las vías aéreas de conducción (espacio muerto anatómico), donde no tiene lugar intercambio de O₂ ni CO₂ (nariz, boca, faringe, laringe, tráquea, bronquios y bronquiolos). Con la ventilación alveolar se aporta a los alvéolos la cantidad de O₂ sustraída por los tejidos y se elimina de los mismos la cantidad de CO₂ adionada a la sangre por los tejidos.

El intercambio gaseoso ocurre de manera continua durante la inspiración y la espiración, de manera que el O₂ se elimina continuamente del gas alveolar y el CO₂ se añade constantemente a él

desde los capilares alveolares. La composición del gas alveolar viene determinada por este intercambio continuo entre el gas inspirado y la sangre.

La existencia de la capacidad residual funcional, o sea la permanencia de aire en los alvéolos al final de una espiración normal, actúa como un "buffer" evitando cambios extremos con cada respiración en la PO₂ alveolar, que oscila aproximadamente entre 98 y 102 mmHg, y evitando también fluctuaciones importantes en la PO₂ arterial. Si no existiera la capacidad residual funcional, la PO₂ alveolar disminuiría al mismo valor de la sangre venosa al final de la espiración y aumentaría a un valor cercano al del aire atmosférico con la inspiración profunda.

Una ecuación aproximada para el cálculo de la presión alveolar de O₂ (PAO₂) sería la siguiente:

$$PAO_2 \approx \frac{\text{Presión barométrica}}{\text{concentración inspirada de O}_2 - \frac{\text{captación de O}_2}{\text{ventilación alveolar}}}$$

Así la PO₂ alveolar se modificará con la presión barométrica y disminuirá a menor presión barométrica (mayor altitud), aumentará a mayor concentración inspirada de O₂ y disminuirá a mayor consumo de O₂ a no ser que aumente de forma paralela la ventilación alveolar.

Para el cálculo más exacto de la PO₂ alveolar se utiliza la ecuación del gas alveolar:

$$PAO_2 = PIO_2 - PACO_2 \left[FiO_2 + \frac{1 - FiO_2}{R} \right]$$

PIO₂ = Presión inspiratoria de O₂.

PIO₂ = (PB - 47)*FiO₂

PB = Presión barométrica (760 mmHg a nivel del mar)

FiO₂ = Concentración inspiratoria de O₂ (normal 0,2093)

PACO₂ = Presión parcial de CO₂ alveolar media ≈ PCO₂ sangre arterial

R = Cociente respiratorio. En condiciones de reposo viene determinado únicamente por el metabolismo: consumo de O₂ (VO₂) y producción de CO₂ (VCO₂).

$$R = VCO_2/VO_2 \approx 0,8$$

Si se asume que R es cercano a 1, la ecuación anterior se puede simplificar de manera que la PO₂ alveolar es simplemente la PO₂

del gas inspirado húmedo (gas traqueal) menos la PCO_2 alveolar ($PACO_2$). Este último valor se equipara a la PCO_2 arterial:

El aire atmosférico es una mezcla de varios gases. Los que se encuentran en mayor concentración son el O_2 (20,93%) y el nitrógeno (N_2) (79,04%), mientras que el CO_2 presenta una concentración mínima (0,03%). Según la ley de Dalton en una mezcla de gases la presión total es igual a la suma de las presiones parciales de cada uno de los gases por separado. De esta forma a nivel del mar:

$$PO_2 = 0,2093 * 760 \text{ mmHg} = 159,1 \text{ mmHg}$$

$$PN_2 = 0,7904 * 760 \text{ mmHg} = 600,7 \text{ mmHg}$$

$$PCO_2 = 0,0003 * 760 \text{ mmHg} = 0,2 \text{ mmHg}$$

El aire se calienta a $37^\circ C$ y se satura de vapor de agua al atravesar las vías respiratorias superiores. A temperatura corporal la presión parcial de las moléculas de agua (PH_2O) en el aire traqueal es de 47 mmHg. Así pues la presión disponible por las moléculas del gas inspirado es $760 \text{ mmHg} - 47 \text{ mmHg} = 713 \text{ mmHg}$. Si la FiO_2 es de 0,2093 la PO_2 del gas traqueal será de: $713 \text{ mmHg} * 0,2093 = 149 \text{ mmHg}$.

De acuerdo con la fórmula simplificada, el valor de la PO_2 alveolar sería: 149 mmHg menos la PCO_2 arterial: $149 - 40 \approx 109 \text{ mmHg}$.

Si tenemos en cuenta el cociente respiratorio y no realizamos la aproximación, la estimación de la PO_2 alveolar sería la siguiente: Usualmente se absorbe a la sangre una cantidad mayor de O_2 que se excreta CO_2 ($R=0,8$). Si la sangre capilar pulmonar añade normalmente al gas alveolar un 5,6% de CO_2 ($PACO_2 = 713 \text{ mmHg} * 0,056 \approx 40 \text{ mmHg}$), simultáneamente se absorbe una cantidad algo mayor de O_2 ($5,6\%/0,8 = 7\%$). La fracción alveolar de O_2 será por tanto de: $0,2093 - 0,07 = 0,1393$ y la PO_2 alveolar será pues de: $713 \text{ mmHg} * 0,1393 = 99,3 \text{ mmHg} (\approx 100 \text{ mmHg})$.

El resultado de estas ecuaciones es la PAO_2 "ideal", es decir la composición de gas de un alvéolo imaginario que tuviera la relación ventilación/perfusión de los pulmones como un todo.

Difusión

Todos los gases atraviesan la pared alveolar por difusión pasiva de acuerdo con la ley de Fick: la velocidad del paso de un gas a través de una membrana de tejido es directamente proporcional a la superficie del tejido y a la diferencia de presión parcial del gas entre los dos lados, e inversamente proporcional al espesor de la membrana. La configuración de la barrera hematogaseosa es ideal para este propósito ya que posee una delgadez extraordinaria, que en algunos sectores no llega a 0,3 micras, pero su superficie es enorme de 50 a 100 m^2 . Además, la velocidad de paso del gas es proporcional a una constante de difusión que depende de las propiedades de la membrana y del gas en particular, siendo directamente proporcional a la solubilidad del mismo e inversamente proporcional a la raíz cuadrada de su peso molecular. Así el CO_2 difunde con una velocidad 20 veces mayor que el O_2 debido a su mayor solubilidad.

Además de la resistencia al movimiento de O_2 que supone la barrera entre la sangre y el gas, el trayecto desde la pared alveolar

hasta el centro del glóbulo rojo es mayor que el espesor de la pared misma, de modo que parte de la resistencia a la difusión asienta dentro del capilar.

La captación de O_2 se realiza en dos etapas: 1) difusión de O_2 a través de la barrera hematogaseosa (incluido el plasma y el interior del glóbulo rojo), y 2) reacción del O_2 con la hemoglobina o sea la rapidez en mL por minuto de O_2 que se combinan con 1 mL de sangre por cada mmHg de presión parcial de O_2 .

La transferencia de un gas a través de la barrera hematogaseosa puede depender pues de tres factores principales: los mencionados de la difusión y la rapidez de reacción con la hemoglobina, y la perfusión, que condiciona el tiempo que el glóbulo rojo está en contacto con el alvéolo y puede captar gas. Normalmente el glóbulo rojo tarda en desplazarse a lo largo del capilar pulmonar alrededor de $3/4$ de segundo.

La importancia de cada uno de estos factores varía según la naturaleza del gas. Para entenderlo, analizaremos el comportamiento de 2 gases extraños: monóxido de carbono (CO) y óxido nitroso (NO_2), además del O_2 y CO_2 :

- El CO atraviesa con rapidez la barrera hematogaseosa y reacciona con mucha avidez con la hemoglobina, de manera que ésta capta gran cantidad de CO sin que la presión parcial de CO en la sangre aumente prácticamente. Así no se produce una presión antagónica y el gas continua atravesando la pared alveolar durante todo el tiempo de tránsito del hematíe. La cantidad de CO que llega a la sangre depende entonces de las propiedades de difusión de la barrera hematogaseosa y no de la cantidad de sangre disponible. Se trata de una transferencia limitada sólo por la difusión. Por ello este gas es el gas de elección para medir las propiedades de difusión del pulmón.

- Otro gas extraño como es el óxido nitroso se comporta de manera muy diferente: no se combina en absoluto con la hemoglobina. Por lo tanto la presión parcial asciende con rapidez en la sangre y se equilibra con la existente en el alvéolo cuando el hematíe sólo ha recorrido una décima parte de su trayecto en el capilar. Así la cantidad de este gas que capta la sangre depende por completo de la cantidad de sangre circulante y no de las propiedades de difusión de la barrera: transferencia limitada por la perfusión.

- La transferencia del oxígeno sigue un patrón intermedio entre la del CO y el NO_2 . El O_2 se combina con la hemoglobina, pero no con tanta avidez como el CO . La sangre venosa mixta contiene ya oxígeno, con una presión parcial de alrededor de 40 mmHg. Al atravesar el glóbulo rojo el capilar pulmonar una parte del O_2 se combina con la hemoglobina, pero otra queda disuelta en la sangre de forma que, en condiciones normales, la PO_2 capilar se iguala con la PO_2 alveolar (100 mmHg) aproximadamente en el primer tercio del trayecto del glóbulo rojo por el capilar, poseyendo por tanto el pulmón una gran difusión de reserva. Así en circunstancias normales la transferencia de O_2 está limitada por la perfusión. En condiciones patológicas la transferencia de O_2 se puede limi-

tar por la difusión, como cuando ocurre un engrosamiento de la pared alveolar, situación en que la PO_2 sanguínea no llega a alcanzar la PO_2 alveolar cuando el glóbulo rojo ha atravesado todo el capilar.

Durante el ejercicio intenso aumenta de forma considerable el gasto cardíaco y por tanto el flujo sanguíneo pulmonar, reduciéndose el tiempo de tránsito del glóbulo rojo en el capilar pulmonar a una tercera parte con lo que se abrevia el tiempo de oxigenación, pero este es suficiente para que en los sujetos normales no se registre una disminución perceptible de la PO_2 en el capilar terminal, aunque si la difusión está comprometida no se igualarán la PO_2 capilar y la alveolar y se producirá una diferencia alveolo-capilar de la PO_2 .

Cuando nos encontramos a gran altitud la disminución de la PO_2 ambiental hace que disminuya la PO_2 alveolar y la diferencia de presión parcial entre el alvéolo y la sangre venosa mixta es menor, por lo que el O_2 atraviesa la barrera hematogaseosa con mayor lentitud. Además a estos niveles de PO_2 (50-60 mmHg) la avidez de la hemoglobina por el O_2 es mayor según la curva de disociación del O_2 y por ambos motivos la PO_2 aumenta con más lentitud a lo largo del capilar y es más probable que la PO_2 capilar no llegue a igualar la PO_2 alveolar. Al contrario, el respirar una mezcla rica en O_2 incrementa la diferencia de presión parcial y por tanto la velocidad de paso del O_2 del alvéolo al capilar y puede compensar un trastorno de la difusión.

- Transferencia de CO_2 : La velocidad de difusión del CO_2 a través del tejido es unas 20 veces mayor que la del O_2 por que el CO_2 es mucho más soluble. La PCO_2 de la sangre a la entrada del capilar es de unos 45 mmHg y la PCO_2 normal del gas alveolar es de unos 40 mmHg. El tiempo que tarda la sangre en adquirir virtualmente la misma presión parcial que el gas alveolar es similar que en el caso del O_2 en condiciones normales, de modo que hay buenas reservas de difusión.

Perfusión pulmonar

La arteria pulmonar recibe la sangre venosa del ventrículo derecho y se ramifica en el pulmón acompañando a los bronquios en el centro de cada lobulillo hasta los bronquiolos terminales. A partir de aquí las arterias se distribuyen para irrigar el lecho capilar que se encuentra entre las paredes de los alvéolos formando una densa red. A continuación las vénulas pulmonares recogen la sangre de los capilares para desplazarse entre los lobulillos y unirse formando cuatro venas que desembocan en la aurícula izquierda.

El circuito pulmonar se caracteriza por ser un circuito de baja presión siendo la presión media de arteria pulmonar de alrededor de 15 mmHg. Esta presión arterial es la justa para elevar la sangre al vértice pulmonar. La presión en aurícula izquierda es de 5 mmHg por lo que la diferencia de presión entre la entrada y la salida del circuito pulmonar es de unos 10 mmHg. Con esta diferencia tan pequeña (10 veces menor que en el circuito arterial) el flujo sanguíneo pulmonar es prácticamente igual al flujo sistémico gracias

a la resistencia tan pequeña a la circulación sanguínea que ejerce la gran superficie de la red capilar pulmonar.

Los capilares pulmonares tienen la singularidad de que están rodeados por los alvéolos cuya pared es muy fina y proporciona un sostén muy escaso a los capilares por lo que estos se van a colapsar o distender en respuesta a la presión que hay a su alrededor que es la presión alveolar. También las arterias y las venas pulmonares se hayan rodeadas por el parénquima pulmonar elástico circundante, por lo su calibre está muy determinado por el volumen pulmonar: al expandirse éste aumentan de calibre y al contraerse disminuyen.

Dentro del pulmón humano el flujo sanguíneo es muy desigual: en posición erecta la perfusión en el vértice es pequeña y aumenta hacia las bases pulmonares. Esta distribución desigual se explica por las diferencias de presión hidrostática, debidas al efecto de la gravedad, entre la parte superior y la parte inferior del pulmón, que puede llegar a ser en los adultos y en los niños mayores de hasta 30 cm H_2O (23 mmHg).

De acuerdo con ello se pueden distinguir dentro del pulmón tres zonas:

- Zona 1: En el vértice pulmonar puede existir una región en la que la presión de la arteria pulmonar disminuya por debajo de la presión alveolar, con lo que los capilares se aplastan y no circula la sangre. Sería entonces una zona ventilada, pero no perfundida: espacio muerto alveolar. En circunstancias fisiológicas esto no llega a ocurrir, ya que la presión de la arteria pulmonar alcanza justo para elevar la sangre al vértice. Sí puede ocurrir si disminuye la presión arterial como en el caso de sangrados o si aumenta la presión alveolar como en pacientes sometidos a ventilación mecánica.

- Zona 2: En la zona media del pulmón, por efecto de la presión hidrostática, la presión arterial es mayor que la alveolar. La presión venosa sigue siendo baja, menor que la alveolar, y el flujo sanguíneo depende de la diferencia de presión entre la arteria y el alvéolo (zona de flujo intermitente y variable, dependiendo de la relación entre ambas presiones).

- Zona 3: En la zona inferior del pulmón, la presión arterial y venosa son mayores que la alveolar y el flujo viene dado por la diferencia de presión arteriovenosa (zona de flujo constante).

Estas diferencias regionales disminuyen con el ejercicio ya que el flujo sanguíneo aumenta en las zonas superiores e inferiores y las diferencias regionales disminuyen.

Relación ventilación/perfusión

Para que haya un buen intercambio gaseoso la ventilación y el flujo sanguíneo tienen que concordar dentro de las diversas regiones del pulmón. El desequilibrio entre la ventilación y la perfusión es el responsable de la mayoría de los trastornos del intercambio gaseoso en las enfermedades pulmonares.

Esquemáticamente la unidad de intercambio gaseoso está formada por un alvéolo y su capilar pulmonar asociado. La unidad normal es aquella en la que hay una igualdad relativa de ventilación

y perfusión (relación ventilación/perfusión cercana a 1). El equilibrio entre la adición de O_2 por la ventilación y su eliminación del alvéolo por el flujo sanguíneo condiciona la PO_2 alveolar normal de 100 mmHg. Lo mismo ocurre con el aporte de CO_2 por el flujo sanguíneo y su eliminación de los alvéolos con la ventilación. En una unidad alveolar con disminución de su ventilación en la que se mantiene la perfusión (\downarrow relación V/Q) la PO_2 disminuirá y la PCO_2 aumentará. En cambio si se mantiene la ventilación, pero disminuye el flujo sanguíneo (\uparrow relación V/Q) el O_2 aumentará en el alvéolo y la CO_2 disminuirá, eventualmente hasta igualarse con la composición del gas inspirado. En resumen, si una unidad alveolar está perfundida, pero no ventilada se produce un efecto “shunt” (la sangre no se oxigena y la PO_2 y PCO_2 del gas atrapado en el alvéolo serán iguales a las de la sangre venosa mixta). Si una unidad alveolar está ventilada pero no está perfundida se produce un efecto espacio muerto (no se produce intercambio gaseoso y la PO_2 y la PCO_2 del alvéolo serán iguales a las del aire inspirado).

En el pulmón normal, en posición erecta, la ventilación aumenta poco a poco desde la parte superior a la parte inferior del pulmón. Igualmente en decúbito la parte de pulmón que está más abajo (posterior) se ventila más que la que está arriba (anterior). La explicación es que por el propio peso del pulmón los alvéolos de la base están menos expandidos que los del vértice, lo que los coloca en un punto más favorable de la curva presión – volumen (su distensibilidad es mayor), y hace que experimenten un mayor cambio de volumen durante la inspiración que los alvéolos apicales y por tanto tengan una mayor ventilación.

El flujo sanguíneo, como hemos comentado, aumenta también por el efecto de la presión hidrostática desde el vértice pulmonar hasta las bases, pero en mayor proporción y con mayor rapidez que la ventilación, por lo que la relación ventilación/perfusión no es homogénea a lo largo del pulmón, sino que es anormalmente alta en el vértice pulmonar (donde el flujo sanguíneo es mínimo), y más baja en la base. De esta manera, en el vértice hay más ventilación que perfusión (relación V/Q 3,3) y por ello la PO_2 alveolar es más alta (\approx 130 mmHg) y la PCO_2 es más baja (\approx 18 mmHg). En cambio en la base el flujo sanguíneo es mayor que la ventilación (relación V/Q 0,63) y en los alvéolos la PO_2 es más baja (\approx 89 mmHg) y la PCO_2 más alta (\approx 42 mmHg). La PO_2 final de la sangre que abandona el pulmón por las venas pulmonares es el resultado de la mezcla de estas diferentes unidades alveolares. Como hay una mayor cantidad de sangre que proviene de las bases pulmonares, menos oxigenadas, la PO_2 desciende hasta aproximadamente 97 mmHg. Además, las unidades con una relación V/Q alta y una PO_2 alveolar por tanto alta, pueden aportar relativamente poco contenido de oxígeno más a la sangre que una unidad normal debido a la forma de la curva de disociación de la hemoglobina. Como consecuencia de las discretas desigualdades de la relación ventilación/perfusión del pulmón normal, se produce una ligera diferencia entre la PO_2 alveolar mixta y la PO_2 arterial (diferencia alvéolo/arterial de O_2) que no es mayor de unos 4 mmHg.

La técnica de los gases inertes desarrollada por el grupo de West, permite la representación gráfica de la distribución de la ventilación y la perfusión pulmonar en el pulmón total, en un modelo de 50 unidades alveolares. Con esta técnica se comprueba que en un individuo sano en bipedestación se produce una dispersión en la distribución de cocientes V/Q de forma que existen unidades alveolares con cocientes V/Q que oscilan entre 0,1 y 10. No obstante, la mayoría de unidades alveolares se centran de forma estrecha alrededor de un cociente V/Q de 1, ocurriendo la ventilación y la perfusión principalmente en alvéolos con relaciones V/Q entre 0,5 y 2.

Un enfoque menos preciso (Riley et al.) es considerar el pulmón como un modelo de 3 compartimentos:

- Alvéolos idealmente perfundidos y ventilados (intercambio gaseoso).
- Alvéolos perfundidos, pero no ventilados (“shunt”).
- Alvéolos ventilados, pero no perfundidos (espacio muerto alveolar).

El cálculo del valor de estos tres compartimentos, más simple que la técnica de los gases inertes, puede ser de utilidad para valorar el enfoque terapéutico adecuado en situaciones patológicas.

Transporte y consumo tisular de oxígeno

El oxígeno es transportado por la sangre de dos maneras: La mayor parte mediante una combinación química con la hemoglobina (98%) y una pequeña parte (1-2%) en solución física en el plasma y líquido intracelular de acuerdo con la ley de Henry: la cantidad disuelta es directamente proporcional a la presión parcial del gas.

Gracias a la hemoglobina la sangre puede transportar grandes cantidades de O_2 . Sin ella, se necesitaría aumentar el gasto cardíaco por un factor de 20 para proporcionar un aporte adecuado de O_2 a los tejidos.

La molécula de hemoglobina consiste en 4 cadenas polipeptídicas cada una de las cuales incluye un grupo hem. El grupo hem está formado por la combinación de una molécula de porfirina y un ion ferroso que se une mediante 4 enlaces a la porfirina y mediante 2 enlaces a la cadena polipeptídica. El oxígeno se une a la hemoglobina de forma reversible a nivel del sexto enlace covalente entre el hierro y la cadena polipeptídica, pudiendo combinarse por lo tanto una molécula de hemoglobina con 4 moléculas de O_2 . Cuando el O_2 está unido a la hemoglobina, ésta recibe el nombre de oxihemoglobina (HbO_2). Es clásico referirse a la hemoglobina libre de oxígeno como hemoglobina reducida (Hb). Este término fisiológico es una denominación que induce a error desde el punto de vista conceptual porque la hemoglobina está reducida (Fe^{++}) tanto en las formas oxigenadas como en las que no.

La hemoglobina adulta está formada por dos cadenas polipeptídicas α y dos β . Existen variantes de la misma con diferente afinidad por el O_2 :

- La hemoglobina fetal contiene dos cadenas α y dos γ . Tiene mayor afinidad por el O_2 .

- La carboxihemoglobina resulta de la combinación del CO con la hemoglobina. El CO forma enlaces covalentes con el ion ferroso lo que imposibilita la combinación de los grupos hem con el O₂. La afinidad del CO por la hemoglobina es de 200 a 250 veces mayor que por el O₂.

- La metahemoglobina se forma cuando el un ion ferroso (Fe⁺⁺) es oxidado a estado férrico (Fe⁺⁺⁺). Como ya no existe el enlace en la sexta valencia entre el hierro y la cadena polipeptídica, ya no es posible transportar O₂.

Un aspecto de especial interés es la **curva de disociación de la hemoglobina** que expresa la relación entre la saturación de hemoglobina y la PO₂. Cuando se expone la sangre a una presión parcial de O₂, la mayor parte de las moléculas de O₂ que ingresan en la sangre se unirán inicialmente a la hemoglobina y no aumentarán directamente el nivel sanguíneo de PO₂. El O₂ continúa ingresando a la sangre hasta que la hemoglobina se satura y en dicho punto la PO₂ de la sangre se equilibra con el nivel de PO₂ de la atmósfera. Con presiones de O₂ de 1 a 100 se produce una curva con forma de "S" itálica (sigmoidea) denominada curva de disociación de la hemoglobina. Normalmente la hemoglobina muestra una saturación del 50% a una PO₂ de 27 mmHg (P50), del 75% a una PO₂ de 40 mmHg, de 90% a una PO₂ de 60 mmHg, de 95% a una PO₂ de 80 mmHg y del 97% a una PO₂ de 97 mmHg.

La forma de la curva de disociación de la hemoglobina tiene algunas ventajas fisiológicas: La porción superior aplanada conlleva que, aunque la PO₂ del gas alveolar descienda algo, la carga sanguínea de O₂ se modificará muy poco. La parte inferior muy inclinada implica que los tejidos pueden retirar grandes cantidades de O₂ produciendo sólo una pequeña caída de la PO₂ capilar. Al mantenerse la PO₂ capilar se favorece la difusión del O₂ hacia las células de los tejidos.

La función más importante de los sistemas respiratorio y circulatorio es el aporte de O₂ a las células en cantidad adecuada y a una presión parcial satisfactoria.

El oxígeno participa en muchos procesos metabólicos en el cuerpo humano. Cuantitativamente el más importante (alrededor del 90% del consumo de O₂), es el sistema de la citocromo C oxidasa, situado en la mitocondria y responsable de la producción de adenosintrifosfato (ATP), principal fuente de energía para el organismo. Además el O₂ participa en otros sistemas como la ciclooxigenasa, lipooxigenasa, citocromo P-450 hidroxilasa, etc.

El O₂, como el CO₂, se desplaza entre la sangre capilar sistémica y las células de los tejidos mediante difusión simple. A medida que el O₂ difunde alejándose del capilar, el tejido lo consume y la PO₂ tisular cae. El consumo de O₂ se mantiene con la misma intensidad hasta que la PO₂ baja hasta unos 3 mmHg. La PO₂ mucho más alta en la sangre capilar tiene la finalidad de asegurar una perfusión adecuada para que el O₂ difunda hacia las mitocondrias.

La cantidad de O₂ disponible para el organismo en un minuto se denomina aporte de oxígeno (DO₂) y es igual al contenido arterial de O₂ por el gasto cardíaco.

El contenido de O₂ representa la cantidad de O₂ presente en 100 mL de sangre. Un gramo de hemoglobina totalmente saturado es capaz de transportar 1,31 mL de oxígeno. Por otro lado, por cada 100 mL de sangre se pueden disolver 0,003 mL de O₂ por cada mmHg de presión de O₂. Por lo tanto contenido arterial de O₂ (CaO₂) es igual a:

$$\text{CaO}_2 = \text{Hb}(\text{g/dL}) \times 1,31 \times \text{SO}_2 + (\text{PO}_2 \times 0,003)$$

En un adulto joven sano este valor es de aproximadamente 20 mL O₂/100 mL

De esta manera el aporte de oxígeno normal sería:

$$\text{DO}_2 \approx 5000 \text{ mL/minuto (gasto cardíaco)} \times 20 \text{ mL O}_2/100 \text{ mL} = 1000 \text{ mL O}_2/\text{minuto}$$

De estos 1000 mL/minuto, se utilizan en reposo aproximadamente 250 mL/minuto, con lo que la sangre circulante pierde un 25% de su O₂. Así la sangre venosa mixta tendrá una saturación del 72% (97% -25%). El 72% de O₂ no extraído por los tejidos constituye una reserva funcional para situaciones como por el ejemplo el ejercicio. En condiciones de ejercicio máximo el consumo de O₂ puede llegar a alcanzar los 3000 a 4000 mL/minuto.

Transporte de CO₂

El CO₂ es transportado en la sangre de tres maneras:

- Disuelto: 5% del total en la sangre arterial.
- Como bicarbonato: 90% del total en la sangre arterial.
- Combinado con proteínas (fundamentalmente la hemoglobina), como compuestos carbamínicos: 5% del total.

El 20 al 30% del cambio del contenido de CO₂ de la sangre arterial a venosa (diferencia arteriovenosa), es causado por la carbamino hemoglobina y el 65% por el bicarbonato.

El volumen de CO₂ (VCO₂) producido en condiciones normales en reposo es de alrededor 200 mL. Como el volumen de O₂ consumido en un minuto es de alrededor de 250 mL, el cociente respiratorio normal como ya hemos comentado es de 0,8 (200/250).

La cascada de oxígeno

El resumen de todo el proceso de intercambio, transporte y consumo de oxígeno lo podemos expresar mediante la denominada cascada de oxígeno.

La PO₂ del aire seco a nivel del mar es de 159 mmHg. La presión parcial de O₂ disminuye de forma progresiva desde el aire a través de las vías respiratorias, el gas alveolar, la sangre arterial, los capilares sistémicos y la célula, alcanzando su valor más bajo dentro de la mitocondria donde es consumido. En este punto la PO₂ está probablemente en el rango entre 3,8 y 22,5 mmHg, variando de un tejido a otro, de una célula a otra y de una parte de una célula a otra.

Los pasos a través de los cuales la PO₂ disminuye desde el aire hasta la mitocondria se conocen como la cascada de oxígeno. Los principales pasos son:

- Oxígeno inspirado: Depende de la concentración de O_2 (FiO_2) y de la presión barométrica.
- Dilución del O_2 inspirado por el vapor de agua.
- Oxígeno alveolar: Su valor se influenciará por la ventilación alveolar y el consumo de oxígeno.
- Oxígeno arterial.
- Oxígeno celular.

La alteración de cualquiera de estos pasos en circunstancias patológicas puede dar lugar a hipoxia.

El paso en la cascada del oxígeno de la PO_2 alveolar a la PO_2 arterial es de gran importancia clínica. En situaciones normales la diferencia alvéolo/arterial de PO_2 no excede de 15 mmHg en adultos jóvenes. La diferencia alvéolo/arterial fisiológica viene dada por dos componentes: 1) existencia de un porcentaje muy pequeño de sangre venosa ($\approx 5\%$), que aboca directamente al compartimento arterial sin ponerse en contacto con el oxígeno alveolar (algunas venas bronquiales y pleurales y las venas de Tebesio); 2) un componente debido a las desigualdades topográficas naturales de la relación ventilación/perfusión en las diferentes partes del pulmón.

En circunstancias patológicas en las que ocurra un aumen-

to de la mezcla venosa (“shunt”) o una alteración de la relación ventilación/perfusión, aumentará la diferencia alvéolo/arterial de PO_2 .

Bibliografía

1. West JB. Fisiología respiratoria, 5ª ed. Buenos Aires, Editorial Panamericana, 1996.
2. Nunn JF. Nunn's applied respiratory physiology, 4ª ed. Oxford, Butterworth-Heinemann, 1993.
3. Wagner PD. Ventilation, pulmonary blood flow, and ventilation – perfusion relationships. En: Crystal RG, West JB, Barnes PJ, Weibel ER (eds.): The lung scientific foundations. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1997: 177-192.
4. Rodríguez-Roisín R. Fisiología del sistema respiratorio. En: JAF Tresguerres: Fisiología humana. Madrid, Interamericana – McGraw –Hill, 1992:702-716.
5. West JB, Wagner PD. Pulmonary gas exchange. Am J Respir Crit Care Med 1998; 157: S82-S87.
6. Martin L. Oxygen transfer.
http://www.mtsinai.org/pulmonary/books/physiology/chap5_1.htm
7. Martin L. PCO_2 and alveolar ventilation.
http://www.mtsinai.org/pulmonary/books/physiology/chap4_1.htm

Métodos de Medida de los Gases Sanguíneos

J. Casado Flores

Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario Niño Jesús. Universidad Autónoma. Madrid.

Introducción

La medición de los gases sanguíneos es fundamental para el diagnóstico y seguimiento de problemas respiratorios, cardiocirculatorios y metabólicos, y su monitorización continua es imprescindible para la adecuación del tratamiento en los niños críticamente enfermos, especialmente en aquellos con fracaso respiratorio o en riesgo.

Los gases sanguíneos pueden ser medidos por métodos cruentos e incruentos. Los primeros suelen ser intermitentes, y los segundos continuos. Los métodos cruentos incluyen la gasometría arterial, venosa y capilar, pudiendo realizarse medición cruenta continua de los gases sanguíneos a través de la saturación venosa mixta continua. La medición incruenta de los gases se realiza mediante pulsioximetría, capnografía y medición transcutánea del oxígeno o anhídrido carbónico.

Monitorización invasiva

Medición de los gases sanguíneos.

Los gases sanguíneos pueden ser medidos en sangre "in vitro" a través de tres electrodos electroquímicos, sumergidos en la muestra sanguínea que miden pH, pO_2 y pCO_2 . A partir de estas tres determinaciones, los analizadores de gases, calculan los siguientes parámetros: Saturación de oxígeno (SO_2); Bicarbonato (CO_3H); Contenido de CO_2 ; Bicarbonato estándar (concentración de CO_3H en el plasma, equilibrado a $37^\circ C$ y a una pCO_2 de 40 mm Hg); Bases buffer –BB– (composición total de aniones bases de la sangre: hemoglobina, bicarbonato, proteínas plasmáticas y fosfatos) y exceso de bases (BE).

Los modernos analizadores de gases, permiten la medición con muestras muy reducidas de sangre (0,1 ml o menos) de una manera rápida; además están permanentemente en condiciones de aceptar una muestra sanguínea, su calibración es automática, y proporcionan los resultados, inmediatamente. La automatización ha sido posible gracias a la incorporación de microprocesadores.

Los analizadores de gases deben someterse a controles de calidad que aseguren la exactitud de sus mediciones. Estas deben ser reproducibles, siendo los valores límites aceptados de reproducibilidad de $pH \pm 0,02$ unidades, $pCO_2 \pm 3$ mm Hg y $pO_2 \pm 3$ mm Hg⁽¹⁾. Cuando los controles de calidad se realizan dentro del mismo laboratorio, se realiza bien midiendo la misma muestra sanguínea en dos analizadores diferentes, permitiéndose como diferen-

cias aceptables hasta $pH \pm 0,02$; $pCO_2 \pm 4$ mm Hg; $pO_2 \pm 7\%$; o bien comparando con solución de control, medidas fijas de pH, pO_2 y pCO_2 .

Errores de medición

La medición de los gases sanguíneos puede ser errónea por diversos motivos, inadecuación en la recogida de la muestra, transporte, manipulación y análisis⁽²⁾, motivos que deben ser minimizados al máximo. El exceso de heparina de la jeringa puede artefactar a la baja el pH, la presencia de aire en la misma contamina la muestra alterando los resultados de pO_2 y pCO_2 . La recogida de la muestra debe realizarse bajo estrictas condiciones anaerobias, ya que el aire de la habitación ($pO_2 \approx 158$ mm Hg; $pCO_2 \approx 0$) puede contaminar la muestra.

Cuando la jeringa está contaminada con aire de la habitación y la muestra sanguínea corresponde a un paciente hipóxico, la paO_2 medida es más alta que la real, mientras que si el paciente está hipéroxico por recibir aire enriquecido con oxígeno al 100%, el resultado de la medida es más bajo que el que corresponde al paciente. Por ello la jeringuilla que contenga burbujas de aire debe limpiarse inmediatamente. La pCO_2 no se modifica por la existencia de burbujas en la jeringuilla.

Gases arteriales, capilares o venosos

Los gases deben analizarse en sangre arterial. Cuando se necesitan análisis repetidos es adecuado canalizar una arteria, umbilical en recién nacidos, radial en lactantes y niños; en estos casos debe infundirse una solución de salino fisiológico heparinizado. La arteria femoral debe evitarse por el riesgo de complicaciones. Los valores de los gases arteriales normales se resumen en la tabla I.

Cuando no es posible obtener sangre arterial, en recién nacidos y lactantes pequeños, puede utilizarse sangre capilar. Esta se obtiene punzando con una lanceta, el talón del pie, el pulpejo de los dedos o la oreja. La correlación existente entre los gases arteriales y capilares son controvertidos y diferentes para pO_2 y pCO_2 ^(3,4). Courtney et al.⁽⁴⁾ han revisado la literatura y encontraron que la correlación es buena para el pH. Para la pCO_2 , la mitad de los estudios refieren buena correlación mientras que la otra mitad encuentran mala correlación, lo que puede explicarse por el diferente diseño de los estudios. Para la pO_2 todos los trabajos encuentran una pobre correlación por lo que no deben tomarse medidas terapéuticas basándose

Tabla I. Gases normales (FiO₂ 0,21)

Muestra	Edad	pCO ₂ mm Hg	pO ₂ mm Hg
Arterial	Recién nacido		
	1-4 horas	39	62
	12-24 horas	33	68
	24-48 horas	34	63-68
	96 horas	36	-
Arterial	Lactante (1-24 meses)	34	90
Arterial	Niños (7-19 años)	37	96
Vena umbilical	Recién nacido	43	28
Capilar arterializado	Recién nacido (1-25 días)	40	52
Vena	niño-adulto	45	40

en la pO₂ capilar. Estos autores encontraron una pO₂ arterial (umbilical) y capilar (talón del pie) de 76 ± 2,3, y 50,7 ± 1,5 mm Hg respectivamente, y de pCO₂ de 40,8 ± 1,1 versus 38,3 ± 1,1 mm Hg. En contra de lo que habitualmente se cree, el calentamiento del pie no mejora la fiabilidad de los gases capilares⁽³⁾.

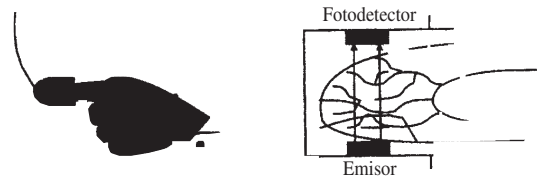
Los gases venosos no pueden utilizarse, en ningún caso, para valorar la oxigenación. La paO₂ venosa es obviamente baja, en torno a 40 mm Hg. Sin embargo la pCO₂ venosa puede utilizarse para valorar la ventilación, ya que sus valores son 5-8 mm Hg mayor que la paCO₂, excepto en las situaciones de fracaso cardiocirculatorio.

La medición de los gases debe ser inmediata para evitar el metabolismo de los leucocitos. Cuando esto no sea posible, la jeringuilla o capilar, tienen que ser herméticamente cerradas y conservadas en hielo. Obviamente el analizador de gases debe estar perfectamente calibrado.

Medición continua de los gases sanguíneos

Es las últimas dos décadas se están desarrollando métodos para la medición o estimación de los gases arteriales de manera continua. La monitorización de los gases sanguíneos "in vivo" pueden estimarse mediante microsensores electroquímicos intravasculares⁽⁵⁾ o utilizando la tecnología de la fibra óptica^(2,6). Como éstos sistemas son utilizados en la monitorización continua de pacientes en cuidados intensivos o en cirugía cardíaca su descripción se sale del interés de este artículo. Estos sistemas de medida continua "in vivo", serán, probablemente en el futuro, el método de medida de los gases. Antes tienen que perfeccionarse, reducirse para que su tamaño permita la introducción, sin riesgo de trombosis, en las arterias de los niños pequeños.

La medición de la saturación de O₂ de la sangre venosa mixta se puede realizar, de manera continua, a través de un catéter de fibra

**Figura 1.** Pulsioximetría.

óptica introducido en la arteria pulmonar. Aquí, la sangre venosa procedente de todas las partes del cuerpo, se mezclan, antes de ser oxigenadas en los alvéolos pulmonares, dando una idea de la relación entre el consumo y el aporte de O₂. La medición de la saturación de O₂ se realiza mediante absorción espectrofotométrica.

Monitorización no invasiva

Pulsioximetría

La pulsioximetría (PxO₂) es en la actualidad el método más empleado de medición continua de la oxigenación arterial. Determina la saturación de O₂ y la onda del pulso⁽⁷⁻¹⁰⁾.

La concentración de hemoglobina oxigenada (HbO₂) y reducida (HbR) en sangre arterial puede ser determinada por la medida de la absorción de la luz, utilizando el principio de la espectrofotometría. Si disponemos de una sustancia en solución que absorbe la luz, es posible conocer su concentración al pasar una luz de una determinada longitud de onda, ya que la luz disminuye exponencialmente con la concentración de la sustancia (Ley de Beer Lambert). La sangre la podemos considerar como una solución de Hb; esta se encuentra en formas distintas, HbO₂, Hb R, Hb fetal (Hb F) y cada una tiene un espectro de absorción distinta. El color de la sangre varía con la saturación de O₂ debido a las propiedades ópticas del grupo hemo; cuando la molécula de Hb libera el O₂ pierde su color rosado al hacerse menos permeable a la luz roja, adquiriendo un tono azul.

El pulsioxímetro determina la Sat O₂ midiendo el grado de azules de la sangre arterial. Lleva incorporado por un lado un emisor de luz de dos longitudes de ondas, roja e infrarroja y en el otro lado un receptor que mide la cantidad de luz que recibe (Fig. 1). En la sangre los elementos que más luz absorben son la Hb O₂, que absorbe más luz roja y la Hb R que absorbe más luz infrarroja. La relación luz roja/infrarroja absorbida en un intervalo de tiempo, solo puede ser debido a la sangre arterial, calculando esta relación la Sat de O₂⁽⁷⁾. Los pulsioxímetros solo operan si encuentran una onda de pulso adecuada. Algunos aparatos estiman la Sat O₂ solo dos veces por cada pico y durante la onda de pulso arterial y otros realizan cientos de estimaciones por segundo. La PxO₂ no puede medir Hb distintas a la Hb O₂ y Hb R por disponer de solo dos longitudes de ondas. Cuando existen Hb distintas a estas, la lectura de la Sat O₂ por pulsioximetría es errónea⁽¹¹⁾.

Errores de medición

En las intoxicaciones por CO la pulsioximetría ofrece medidas altas, erróneas, ya que la carboxihemoglobina (HbCO) absorbe muy poca luz infrarroja, pero mucha roja, tanto como la Hb O₂, lo que explica que los pacientes estén sonrosados. Los perros intoxicados con CO, conteniendo el 70% de HbCO, la PxO₂ mide alrededor del 90%⁽¹²⁾. Por cada 1% de carboxihemoglobina circulante el pulsioxímetro sobrestima aproximadamente 1% más de Sat O₂⁽¹³⁾. Por ello no debe utilizarse el pulsioxímetro para la valoración de la oxigenación en niños intoxicados por CO ó en riesgo.

La metahemoglobinemia (Met Hb) aparece como complicación del uso de ciertos fármacos utilizados en cuidados intensivos (óxido nítrico, nitroprusiato sódico) o en patología infecciosa, tales como benzocaina y dapsone (antibióticos utilizados en la malaria, lepra y *pneumocystis carinii*). La Met Hb sobrevalora también la medición de PxO₂.

La hemoglobina fetal (HbF) es poco afectada en la medición de la PxO₂ al tener las dos cadenas que las diferencia de la Hb de adultos, una absorción de luz similar a esta⁽¹⁴⁾. Sin embargo algunos pulsioxímetros (Ohmeda 3700) incrementa un 0,35% de medida por cada 10% de aumento en la concentración de la HbF, mientras que otros pulsioxímetros (Hewlett-Packard) no se ven afectados por la presencia de HbF⁽¹⁵⁾.

El cooxímetro es seguro, también en presencia de hemoglobinas anormales, ya que utiliza para sus medidas hasta 17 longitudes de ondas.

Los colorantes orgánicos intravenosos pueden afectar la precisión de la medida de PxO₂. El azul de metileno produce una caída del 65% de los valores durante 1-2 minutos, mientras que el verde de indocianina produce caída pequeña de la Sat O₂⁽¹⁶⁾.

También producen errores en la medición las alteraciones de las uñas; en la onicomiosis, la coloración amarillenta de la uña, hace descender falsamente la medición un 3-5%⁽¹⁷⁾; las pinturas de las uñas en color verde, azul o negro, produce unas medidas falsamente bajas del 3-5%⁽¹⁸⁾.

Puede producir interferencia en la lectura la excesiva luz ambiental, artificial o solar producidas por lámparas quirúrgicas, luz infrarroja y endoscopio de luz óptica⁽²⁾. La hiperbilirrubinemia no interfiere en la lectura.

El pulsioxímetro es pulso dependiente, no mide bien cuando la onda del pulso arterial no es adecuada. Esto sucede en la hipovolemia, shock, bajo gasto cardíaco e hipotermia, situaciones en donde tanto la amplitud del pulso como la perfusión son escasas. En estos momentos el número de determinaciones en los que se base el aparato de medida es pequeño, pudiendo en estos casos ofrecer datos normales, procedentes de medidas anteriores congeladas. Por ello es muy importante comprobar la intensidad de la señal del pulso, observando la onda pletimográfica y la señal del ECG o del pulso, incorporado a muchos pulsioxímetros, como única forma de conocer el número de latidos medidos, la intensidad de la señal, y por tanto la fiabilidad del dato ofrecido.

La hiperoxia (paO₂ >100 mm Hg) o la hipoxia severa, no pueden ser medidas por PxO₂ debido a la curva de la oxihemoglobina, que hace que en estos valores extremos la curva sea virtualmente horizontal.

En los rangos normales de paO₂, la Sat O₂ mediante PxO₂ es segura ya que los fabricantes realizan la calibración en voluntarios adultos, con hemoglobinas normales y grados de desaturación de O₂ que oscilan desde un máximo del 100% hasta un mínimo del 80%. Muchos estudios refieren que las medidas del pulsioxímetro son inadecuadas ante Sat O₂ bajas, incrementándose el sesgo y la imprecisión conforme descenden la Sat O₂^(15,19). El estudio de la relación entre los cambios en la Sat O₂ medido por PxO₂ y por cooximetría mostró mala correlación ante Sat O₂ inferiores a 75%⁽¹⁵⁾.

El grado de seguridad de los pulsioxímetros es del orden del $\pm 2\%$, mayor en los rangos de medida de Sat O₂ del 90-100% ($\pm 1,5\%$), y menor con rangos inferiores ($\pm 2,1\%$ en rangos de medida de 80-90%). Las medidas en la nariz y la oreja son más rápidas de detectar (10-80 segundos), mientras que las realizadas en los dedos el tiempo de respuesta a las variaciones de la oxigenación, siendo rápidas son menos (20-150 segundos)⁽²⁰⁾.

La Sat O₂ suministradas por diferentes marcas de pulsioxímetro no son similares ni intercambiables ofreciendo valores que en algunos casos pueden predecir paO₂, claramente diferentes^(15,21). Algunos autores sugieren que como la capacidad de los pulsioxímetros para predecir cambios es limitada, se realicen medidas de la paO₂ ó de la Sat O₂ previa a la toma de decisiones terapéuticas importantes⁽¹⁵⁾.

Medición de la pO₂ transcutánea

La medición de la presión transcutánea de O₂ (PtcO₂) se basa en la capacidad del O₂ de difundir a través de la piel. Se aplica un electrodo (electrodo de Clark) a la piel vasodilatada por el calor del electrodo; este mide las moléculas de O₂ que, procedente de las arterias capilares de la piel difunden por las diferentes capas de la piel hasta la epidermis. La oxigenación cutánea depende del contenido de oxígeno arterial y del flujo sanguíneo cutáneo; este último está directamente relacionado con el gasto cardíaco. La PtcO₂ disminuye conforme lo hace el gasto cardíaco⁽²²⁾. El efecto del índice cardíaco sobre la relación PtcO₂-paO₂ puede ser cuantificado con el índice PtcO₂ (Índice PtcO₂=PtcO₂/paO₂)⁽²²⁾.

Índice PtcO ₂	Edad
1,14 \pm 0,1	RN Pretérmino
1,0 \pm 0,1	RN término
0,84 \pm 0,1	Niños

En condiciones normales existe una relación excelente entre la paO₂ y la PtcO₂ (r=0,91)⁽¹⁰⁾. Diversos factores pueden disminuir esta correlación tales como: mala calibración del aparato, lugar y modo de colocación del sensor, vasoconstricción de la piel o alteración de la perfusión, estado de la membrana del electrodo. En general cuando la perfusión tisular es adecuada, la correlación entre

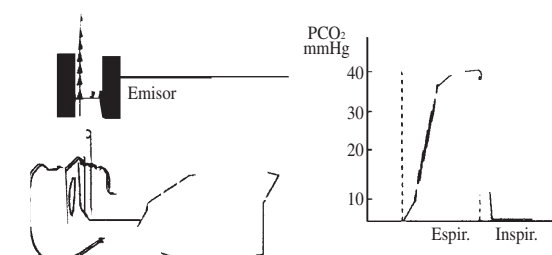


Figura 2. Capnografía.

la paO_2 y $PtcO_2$ es buena pero cuando la perfusión tisular es baja, la correlación también desciende.

La medición de la $PtcO_2$ se utiliza fundamentalmente para la monitorización de los neonatos con riesgo de hiperoxia (fibroplasia retrolental), también para prevenir la hipoxia. Se aplica un electrodo en la piel del tórax o del abdomen; en las extremidades el valor de la $PtcO_2$ es más bajo. Los electrodos se cambian de lugar por el riesgo de quemadura local cada 4 horas, ya que estos se calientan entre 41-43°C. Después de 8-10 minutos el electrodo empieza a medir correctamente⁽⁸⁾. Este sistema requiere calibraciones frecuentes. En niños mayores y adultos la $PtcO_2$ no se utiliza.

Medida de la pCO_2 transcutánea

Se basa en los mismos principios que la $PtcO_2$ aunque se utiliza un electrodo específico para $PtcCO_2$. Existen electrodos combinados que miden $PtcO_2$ y $PtcCO_2$. En ambos el electrodo calienta la piel para mejorar la difusión de los gases aunque esto parece aumentar el metabolismo de la piel que se traduce en que la $PtcCO_2$ medida es mayor que la $paCO_2$. La $PtcCO_2$ es menor que la $paCO_2$ en las situaciones de bajo gasto cardíaco por la disminución del flujo sanguíneo en la piel.

Capnografía

Es el método de medida de la concentración de CO_2 en la mezcla de un gas, aire inspirado y espirado. El capnógrafo es el aparato de medida. En condiciones normales la pCO_2 alveolar es similar a la $paCO_2$ y esta es similar a la pCO_2 al final de la espiración ($PetCO_2$) por lo que midiéndola esta podemos estimar la $paCO_2$.

Existen dos métodos de medida que analizan la pCO_2 respiración a respiración, uno basado en la absorción de luz infrarroja y otro en la espectrometría de masas.

La capnografía por absorción de rayos infrarrojos se basa en que el CO_2 absorbe una cantidad de luz emitida que es proporcional a su concentración; en la inspiración la concentración de CO_2 es cero, durante la espiración se va incrementando lentamente alcanzando su máxima concentración al finalizar la espiración (Fig. 2) ($PetCO_2$).

Existen dos tipos de capnógrafos por absorción de rayos infrarrojos. Uno con el analizador en línea con el tubo endotraqueal y

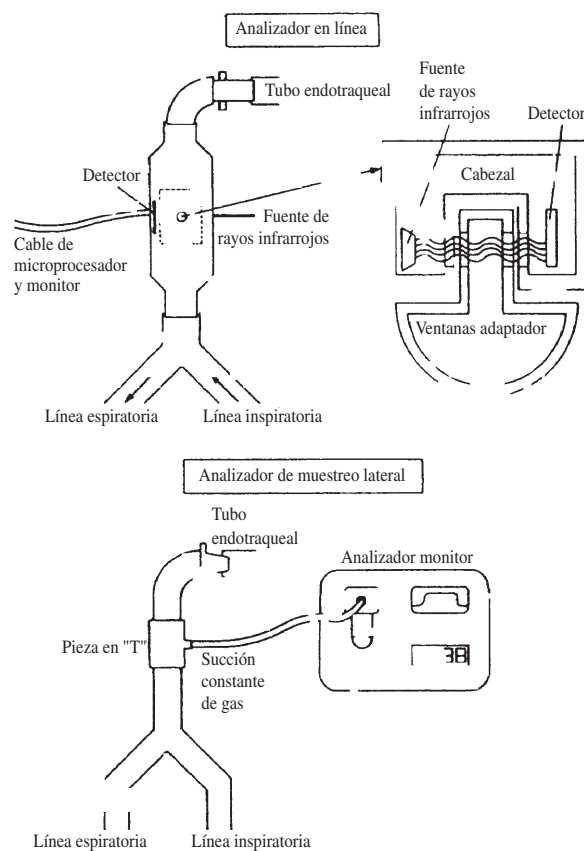


Figura 3. Analizadores de CO_2 por absorción de rayos infrarrojos.

otro que utiliza un sistema de succión analizando el gas fuera del circuito. Estos últimos denominados de muestreo lateral tienen la ventaja de que pueden utilizarse en pacientes no intubados, a través de mascarillas faciales que permiten el acoplamiento del tubo de succión del muestreo^(23,24). Ambos necesitan ser calibrados frecuentemente (Fig. 3).

Los espectrómetros de masas conocen los componentes de una masa gaseosa al analizar los iones que la componen después de ser bombardeada con una fuente de electrones.

La capnografía es una técnica cualitativa y cuantitativa, ofrece información adicional al nivel de la $PetCO_2$. Las características del capnograma ayudan a diagnosticar la enfermedad; la subida de la onda espiratoria lenta indica enfermedad pulmonar obstructiva.

En individuos normales, sin patología pulmonar, la correlación entre la $paCO_2$ y la $PetCO_2$ es excelente⁽²⁵⁾. Sin embargo en pacientes con aumento del espacio muerto, incremento del shunt intrapulmonar o en hipotensos, la correlación no es buena al existir un descenso de la $PetCO_2$, por lo que el gradiente $paCO_2$ - $PetCO_2$ puede ser elevado^(23,26). Este gradiente ha sido utilizado para el cálculo del espacio muerto, ya que existe una correlación significativa entre la relación espacio muerto/volumen tidal y el gradiente $paCO_2$ - $PetCO_2$ ⁽²⁷⁾.

En resumen la medición de los gases es fundamentalmente para el diagnóstico y seguimiento de patologías respiratorias, cardiovascular y metabólicas. La medida debe realizarse en sangre arterial, siendo posible en neonatos y lactantes pequeños la utilización de muestras capilares para estimar la oxigenación de sangre arterial. La pulsioximetría como estima la paO_2 a través de la saturación de O_2 sus valores son fiables en los rangos normales de saturación, pero no en las situaciones de hipoxia extrema, ni hiperoxia; además pueden medir incorrectamente en algunas situaciones tales como shock, hipoperfusión capilar o presencia de hemoglobinas anormales. Los gases pueden medirse también en la piel a través de la difusión del O_2 y CO_2 a través de los capilares hasta la epidermis. Su utilidad, por el riesgo de quemadura de piel y la necesidad de calibración frecuente ha quedado limitado a neonatos. La capnografía estima la $paCO_2$ a través de la medida de la pCO_2 al final de la espiración, respiración a respiración. Es un método incruento, útil, especialmente para el seguimiento de pacientes sometidos a ventilación mecánica.

Bibliografía

- Mohler JG, Collier CR, Brandt W et al. Blood gases. En Clausen JL (De.). Pulmonary function testing. Guidelines and controversies. Londres, Academic Press In 1982; 223-257.
- Gilbert HC, Vender JS. Arterial blood gas monitoring. Crit Care Clin 1995; 11:233-248.
- Dong SH, Liu HM, Sowg GW, Rong ZP, Wu YP. Arterialized from 29 days to 24 years of age. Am J Dis Child 1985; 139:1019-1022.
- Courtney SE, Weber KR, Breakie LE et al. Capillary blood gases in neonate. Am J Dis Child 1990; 144:168-172.
- Pfeifer MP, Pearson DT, Clayton RH. Clinical trial of the continuath intra-arterial oxygen monitor. Anaesthetic 1988; 43:677-682.
- Zimmerman JL, Dellinger RP. Inicial evaluation of a new intra-arterial blood gas system in humans. Crit Care Med 1993; 21:495-500.
- Fernandez A. Monitorización de pacientes sometidos a ventilación mecánica. En Casado Flores J, Serrano A (Ed.). Niño críticamente enfermo. Madrid. Díaz de Santos 1996; 87-122.
- Wahr JA, Tremper KK. Noninvasive oxygen monitoring techniques. Crit Care Clin 1995; 11:199-217.
- Tremper KK, Barker SJ. Pulse oximetry. Anesthesiology 1989; 70:98-108.
- Fanconi S, Doherty P, Edmonds JF, Barker GA, Bohn DJ. Pulse oxymetry in pediatric intensive care: comparison with measured saturations and transcutaneous oxygen tension. J Pediatr 1985; 107:362-366.
- Hanning SJ, Tremper KK. The effects of fetal hemoglobin on pulse oxymetry. J Perinatol 1987; 7:324-326.
- Barker SJ, Tremper KK. The effect of carbon monoxide inhalation on pulse-oximeter signal detection. Anesthesiology 1987; 67:599-603.
- Moyle JT. Use and abuse of pulse oximetry. Arch Dis Child 1996; 74:77-80.
- Polonge JA, Raley DM. Effects of fetal hemoglobin on pulse oxymetry. J Perinatol 1987; 7:324-326.
- Carter BG, Carlin JB, Tiballs J et al. Accuracy of two pulse oximeters at low arterial hemoglobin-oxygen saturation. Crit Care Med 1998; 26:1128-1133.
- Scheller MS, Urger RJ, Kelner MJ. Effect of intravenously administered dyes on pulse oximetry readings. Anesthesiology 1986; 65:550-552.
- Ezri T, Szmuk P. Pulse oximeters and onychomycosis. Anesthesiology 1992; 76:153-154.
- Cote CJ, Goldstein EA, Fuchsmann WH et al. The effect of nail polish on pulse oximetry. Anesth Analg 1988; 67:683-686.
- Severinghaus JW, Kelleh JF. Recent developments in pulse oximetry. Anesthesiology 1992; 76:1018-1038.
- Young D, Jewkes C, Spittal M et al. Response time of pulse oximeters assessed using acute decompression. Anesth Analg 1992; 74:189-195.
- Thilo EH, Andersen D, Wasserstein ML, Schmidt J, Luckey D. Saturation by pulse oximetry: comparison of the results obtained by instruments of different brands. J Pediatr 1993; 122:620-626.
- Rowe MI, Wrinberg G. Transcutaneous oxygen monitoring in shock and resuscitation. J Pediatr Surg 1979; 14:773-778.
- Blanch LI. Capnografía. En Net A, Benito S. Función pulmonar en el paciente ventilado. Barcelona. Doyma 1990; 206-218.
- Stock M Ch. Capnography for adults. Crit Care Clin 1995; 11:219-232.
- Burki NK, Albert RK. Noninvasive monitoring of arterial blood gases. Chest 1983; 83:666-670.
- Mahler DA, Matthey RA, Snyder PA, Neff RK, Loke J. Determination of cardiac output at rest and during exercise by carbon dioxide rebreathing method in obstructive airway disease. Am Rev Respir Dis 1985; 131:73-78.
- Yamanaka MK, Sue DY. Comparison of arterial-end-tidal pCO_2 difference and dead space/tidal volumen ratio in respiratory failure. Chest 1987; 92:832-835.

Difusión Pulmonar

J.R. Villa Asensi, A. Vecchi

Sección de Neumología del Hospital Infantil Niño Jesús. Madrid.

Introducción

El intercambio gaseoso depende de 3 procesos: ventilación, difusión a través de la membrana alveolo-capilar y perfusión pulmonar.

El proceso de difusión es definido como el flujo de partículas de un área de mayor concentración a un área de menor concentración. La velocidad de transferencia por difusión de cualquier gas a través de una membrana es directamente proporcional a la superficie de la membrana e indirectamente proporcional a su grosor, también depende del peso molecular del gas y su solubilidad en la membrana. El oxígeno es algo más liviano que el CO₂ por lo que difunde mejor en medio gaseoso (el aire alveolar), sin embargo, el CO₂ es más soluble en el agua y los tejidos por lo que su velocidad de difusión es 20 veces mayor que la del O₂. Por este motivo la difusión de CO₂ hacia el exterior nunca constituye un problema clínico, afectándose siempre más la difusión del oxígeno.

La membrana a través de la cual el oxígeno debe difundir para llegar a reaccionar con la hemoglobina está compuesta por: 1) líquido superficial activo que reviste la pared alveolar, 2) células epiteliales alveolares, 3) membrana basal del endotelio capilar, 4) células endoteliales, 5) plasma, 6) membrana del eritrocito.

La mayor parte de la superficie de la barrera de intercambio gaseoso se halla formada por simples capas de células escamosas, tanto en la fracción aérea como sanguínea. El endotelio capilar está formado por una población celular uniforme. El epitelio está formado por diversos tipos celulares: células epiteliales escamosas (neumocitos tipo I), células secretoras (neumocitos tipo II que son las productoras del agente tensoactivo) y células en cepillo cuya función exacta se desconoce y que se localiza en algunas regiones específicas cerca del bronquiolo terminal (Fig. 1).

La medición de la difusión, como se realiza en los laboratorios de función pulmonar, nos da información sobre la transferencia del gas entre el alvéolo y la sangre de los capilares pulmonares y generalmente nos referimos a ella como la capacidad de difusión. Quizás sea preferible el término “factor de transferencia”, más utilizado en Europa, pues existen otros factores, además de la difusión, que afectan al resultado de este test⁽¹⁾.

Durante el proceso de difusión pulmonar los gases deben atravesar dos barreras: la membrana alvéolo-capilar y la barrera plasma sanguíneo-hematé. La velocidad de difusión a través de estas barreras depende de:

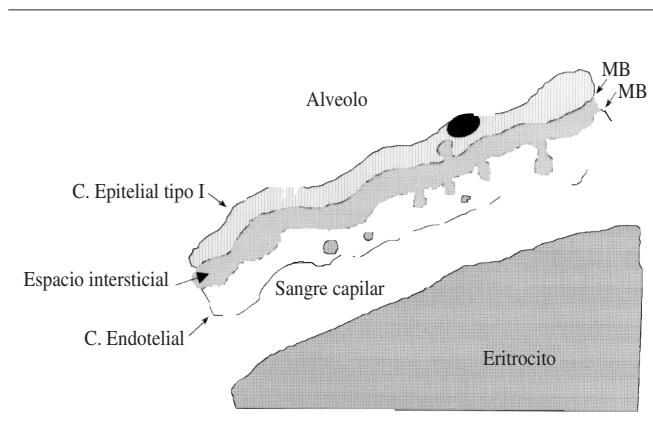


Figura 1. Estructura de la barrera de intercambio gaseoso.

- El área de la superficie alveolar
- La distancia que deben atravesar las moléculas de gas
- El coeficiente de solubilidad de los gases en el líquido
- La diferencia de presión parcial (gradiente) entre el aire y la sangre para cada gas.
- La densidad de cada gas.

Para valorar la integridad funcional del proceso de difusión debemos utilizar un gas que no exista en la sangre venosa, que tenga afinidad por la hemoglobina y que sea soluble en la sangre. El gas universalmente utilizado es el monóxido de carbono (CO) pues este gas tiene una gran afinidad por la Hb (210 veces mayor que el oxígeno) lo que nos permite utilizar concentraciones muy bajas (0.3%), es soluble en la sangre y su concentración en sangre venosa es insignificante. Aunque este gas puede ser tóxico a concentraciones elevadas, a las concentraciones utilizadas para el test, es completamente inocuo.

La capacidad de difusión del CO (DLCO) es la cantidad de dicho gas captada por minuto (VCO: ml de CO captado por minuto) en relación con el gradiente de CO a través de la membrana alvéolo capilar (diferencia entre las presiones parciales de CO en el alvéolo (PACO) y en la sangre capilar (PCCO) en mm de Hg).

$$DL_{CO} = \frac{\dot{V}_{CO}}{P_{ACO} - P_{CCO}} \text{ ml/minuto/mmHg}$$

Técnicas de medición de la difusión

Existen 3 métodos principales para medir la capacidad de difusión del monóxido de carbono (DLCO): a) técnica de la re-respiración (rebreathing), b) técnica del estado estable (steady state) y c) técnica de la respiración única (SB: single breath). El método más utilizado y mejor estandarizado es el último⁽²⁾.

Método de la re-respiración: el paciente respira durante 10 segundos en una pequeña bolsa que contiene CO y Helio. Este método es el que menos se utiliza en la práctica clínica aunque tiene la ventaja de que puede utilizarse en pacientes incapaces de retener la respiración y que puede llevarse a cabo al lado de la cama del enfermo.

Técnica de estado estable: consiste en hacer que el paciente inhale una mezcla de monóxido de carbono durante varias respiraciones hasta que la PCO permanezca constante. Como conocemos la concentración inicial de CO y el volumen espirado, midiendo la concentración final de CO mezclado podemos calcular fácilmente la captación de CO. Existen muchas variaciones de esta técnica. Este método es poco utilizado actualmente pero puede ser de utilidad para medir la capacidad de difusión durante el ejercicio.

El método de la respiración única (DLCOsb) fue inicialmente diseñado por Marie y August Krogh in 1914 para demostrar que el oxígeno no era secretado desde el gas alveolar hacia la sangre capilar. La prueba fue reintroducida en los años 50 para su uso en la clínica. Actualmente es el más empleado en los laboratorios de función pulmonar y es el que vamos a explicar más detalladamente.

La medición de DLCO por respiración única consiste en hacer que el paciente exhale el aire hasta el volumen residual y luego efectúe una respiración rápida de más del 90% de la capacidad vital de un gas que contenga CO al 0.3%, Helio (He) al 10%, Oxígeno al 21% y el Nitrógeno en equilibrio. Después de la inhalación rápida del gas, la respiración se retiene aproximadamente 10 segundos cerca de la TLC para permitir su difusión y posteriormente se hace espirar al paciente rápidamente. Del aire exhalado descartamos la primera parte (entre 0,5 y 1 litro) por corresponder al espacio muerto (aire en el sistema, boca, faringe y bronquios) que no ha sufrido el proceso de difusión y se utiliza la segunda fracción que se considera representativa del gas que ha estado en el alvéolo (fracción alveolar). En esta segunda fracción determinamos la concentración final de CO y He.

Para poder evaluar la captación de CO por minuto necesitamos conocer la concentración inicial de CO en el gas alveolar antes de la difusión y la concentración final de CO tras la difusión durante un tiempo conocido. La concentración final de CO la medimos en la fracción alveolar del aire exhalado. Hay que tener en cuenta que la concentración inicial de CO en el gas alveolar no es la misma que la concentración de CO en el gas inspirado que administramos al paciente pues este gas debe diluirse en el aire existente en el pulmón después de la espiración máxima (volumen residual) y en aire del espacio muerto del sistema. Dado que noso-

tros sólo conocemos la concentración del gas que administramos y no la que existe en el espacio alveolar, para calcular ésta última utilizamos un gas trazador (generalmente Helio). El Helio es un gas inerte que no difunde a través de la membrana alvéolo-capilar. Por lo tanto, si conocemos la concentración inicial de Helio en el gas que administramos [HeI] y el volumen de gas inspirado (lo medimos con el espirómetro), la concentración final de Helio ([HeE], que medimos en el aire exhalado) dependerá del volumen final en el que el He se ha disuelto (Volumen alveolar + espacio muerto).

$$\text{Volumen inspirado} \times [\text{HeI}] = \text{Volumen final} \times [\text{HeE}]$$

Conociendo este volumen final podremos calcular fácilmente la concentración de CO alveolar inicial FACOI:

$$\text{FACOI} = \text{Volumen inspirado} \times [\text{CO Insp}] / \text{Volumen final}$$

El uso de Helio nos permite además calcular el volumen alveolar (VA) que sería el volumen de aire que existe en el espacio alveolar (el aire que se difunde).

$$\text{VA} = (\text{volumen inspirado} - \text{espacio muerto}) \times [\text{HeI}] / [\text{HeE}]$$

El espacio muerto depende, tanto del espacio muerto del sistema (debe ser menor de 100 ml) que conocemos, como del espacio muerto anatómico (2.2 ml/kg de peso). Por supuesto el VA se calculará en STPD (condiciones estándares de temperatura (0°C), presión (760 mmHg) y humedad (0 de vapor de agua); por lo tanto, deberemos aplicar el factor de transformación de ATPD (temperatura y presión ambiente) a STPD.

La principal crítica a este método es que mide la difusión en una situación muy poco fisiológica: durante una inspiración máxima y mientras se aguanta la inspiración, lo que no ocurre en la respiración normal a volumen corriente.

Otro de los problemas de la DLCO es que estamos expresando con un solo valor las diferentes propiedades de millones de unidades respiratorias. Normalmente la difusión de CO es diferente en las zonas basales y apicales del pulmón como resultado del efecto gravitacional sobre la distribución del flujo y volumen sanguíneo.

La DLCO con respiración única depende de la cantidad de tejido pulmonar que realiza el intercambio gaseoso. Por ejemplo, después de una neumonectomía o con la restricción del volumen pulmonar que tiene lugar en enfermedades como la cifoescoliosis, un paciente puede tener una DLCO disminuida sin tener una alteración intrínseca del intercambio gaseoso en el pulmón remanente o limitado. Por este motivo en estos pacientes es conveniente valorar la capacidad de difusión por unidad de volumen pulmonar KCO (DLCO/VA)⁽³⁾.

La complejidad de la técnica hace que tenga una variabilidad interlaboratorio mucho mayor que el resto de las medicio-

Tabla I. Procesos asociados con alteraciones en la DLCO**Disminución de la DLCO**

Enfermedades Pulmonares Obstructivas
Enfisema
Fibrosis Quística
Enfermedades Pulmonares Parenquimatosas
Enfermedades Intersticiales
Asbestosis
Alveolitis Alérgica
Reacciones a drogas: amiodarona, bleomicina
Idiopáticas
Sarcoidosis
Envolvimiento Pulmonar en Enfermedades Sistémicas
Lupus Eritematosus Sistémico
Esclerosis Sistémica Progresiva
Enfermedad Mixta del Tejido Conectivo
Artritis Reumatoide
Dermatomiositis y Poliomiocitis
Granulomatosis de Wegener
Enfermedad Inflamatoria Intestinal
Enfermedades Cardiovasculares
Infarto Agudo del Miocardio
Estenosis Mitral
Hipertensión Pulmonar Primaria
Edema Pulmonar
Tromboembolismo Pulmonar Agudo y Recurrente
Embolia Pulmonar
Otras
Enfermedades Asociadas con Anemia
Insuficiencia Renal Crónica
Hemodialisis Crónica
Humo de Marijuana
Ingestión Aguda y Crónica de Etanol
Adicción a la cocaína
Humo de Cigarrillos
Bronquiolitis Obliterante con Neumonía Organizada

Aumento en la DLCO

Enfermedades Asociadas con Policitemia
Hemorragia Pulmonar
Enfermedades Asociadas con Aumento del Flujo
Sanguíneo Pulmonar (Shunt IZQ-Der)
Ejercicio

nes de función pulmonar. Por ello se han realizado estandarizaciones en los últimos años que han permitido hacer este método más fiable y reproducible. La ERS⁽⁴⁾ publicó su estandarización de la técnica en 1993, La BTS⁽⁵⁾ en 1994 y la última guía de la ATS⁽²⁾ es de 1995. Las diferencias entre las distintas guías son muy pequeñas.

Aplicaciones clínicas

La transferencia de CO puede estar tanto aumentada como disminuída en diversos procesos (Tabla I)⁽²⁾.

Se produce un aumento de la transferencia de CO en las situaciones en las que existe un aumento del volumen sanguíneo en los capilares pulmonares. Esto ocurre con el ejercicio, en los cortocircuitos izquierda-derecha, insuficiencia cardíaca derecha en la posición supina. También existe un aumento de la DLCO en los pacientes con policitemia y en los pacientes con hemorragia pulmonar. En algunos pacientes asmáticos podemos encontrar un aumento de la DLCO debido al aumento del volumen sanguíneo pulmonar probablemente como resultado de la presión intratorácica negativa que se produce durante la maniobra de inspiración rápida.

Existe una disminución de la DLCO en los pacientes con reducción del volumen alveolar o en los defectos de difusión, ya sea por alteración de la membrana alveolo-capilar o por disminución del volumen de sangre en los capilares pulmonares. En los pacientes con enfisema pulmonar la DLCO está característicamente disminuída. En esta patología se produce una pérdida de superficie de membrana alvéolo-capilar secundaria a la rotura alveolar y aparición de espacios alveolares grandes. En el enfisema encontraremos una disminución de la DLCO a pesar de existir un aumento de la TLC, en ellos la KCO (DLCO/VA) está claramente disminuída. En los pacientes con enfermedad pulmonar intersticial (fibrosis pulmonar idiopática, alveolitis alérgica extrínseca, esclerodermia, sarcoidosis, asbestosis...) la DLCO está típicamente reducida. En los pacientes con embolia pulmonar o con hipertensión pulmonar primaria existe una disminución del volumen sanguíneo pulmonar con lo que se reduce la DLCO. En la insuficiencia cardíaca congestiva la reducción de la DLCO parece ser secundaria al edema intersticial. Otras causas de disminución de la DLCO son la anemia, fallo renal, tabaquismo o uso de marijuana.

En la Fibrosis Quística podemos encontrar tanto elevación como disminución de la DLCO. Durante las fases iniciales de la enfermedad, el factor de transferencia puede estar aumentado pues la obstrucción bronquial produce un incremento de las oscilaciones de presión pleural y, por lo tanto un aumento de la cantidad de sangre que llega al pulmón. Cuando la enfermedad evoluciona, se produce una alteración de la microcirculación pulmonar, fundamentalmente cuando existe cor pulmonale, provocando una reducción progresiva del factor de transferencia de CO⁽⁶⁾.

Las indicaciones del test de DLCO se expresan en la tabla II⁽⁷⁾.

Aspectos prácticos de la técnica**Preparación del paciente**

Se debe pedir a los pacientes que se abstengan de fumar durante 24 horas antes de la prueba. Los pacientes deben evitar el alcohol durante al menos 4 horas antes de la prueba. La prueba debe realizarse por lo menos 2 horas después de comer y sin que el paciente haya hecho ejercicio.

El paciente debe permanecer sentado durante por lo menos 5 minutos antes del test y a lo largo del procedimiento⁽⁸⁾.

Si el paciente requiere O₂ suplementario es preferible sus-

Tabla II. Indicaciones de la medición de DLCO

1. Evaluación y seguimiento de las enfermedades que afectan al parénquima pulmonar (las relacionadas con reacciones a fármacos, neumoconiosis o sarcoidosis)
2. Evaluación y seguimiento del enfisema
3. Diferenciación entre la bronquitis crónica, enfisema y asma
4. Valoración de la afectación pulmonar en las enfermedades sistémicas
5. Valoración de enfermedades cardiovasculares
6. Predicción de la desaturación arterial durante el ejercicio en algunos pacientes con enfermedad pulmonar
7. Valoración y cuantificación del grado de invalidez asociada a la fibrosis pulmonar o al enfisema
8. Valoración de los efectos pulmonares de la quimioterapia y de otros agentes que producen alteración pulmonar
9. Valoración de la hemorragia pulmonar
10. Como indicador precoz de lagunas infecciones pulmonares que producen neumonitis difusa (Vg: neumonía por pneumocystis)

penderlos por lo menos 5 minutos antes de empezar la prueba. Si no se puede suspender entonces debemos tenerlo en cuenta a la hora de interpretar los resultados y éstos deben valorarse con precaución.

Equipo

El paciente respira a través de un neumotacógrafo que va a medir el volumen de aire inspirado. Este neumotacógrafo está conectado a una válvula con tres vías que nos permite que el paciente respire inicialmente del ambiente, posteriormente durante la inspiración forzada se abre el paso a la bala de gas especial y en la espiración se abre a la bolsa de recogida de la muestra de gas alveolar. Durante los 10 segundos en que el paciente mantiene la respiración es conveniente que exista un oclisor que impida la espiración y además un sensor de presión para valorar si el paciente está realizando una maniobra de Valsalva (espiración) o Mueller (inspiración) pues estas maniobras modifican el volumen sanguíneo capilar pulmonar pudiendo alterar los resultados. La maniobra de Valsalva disminuye la DLCO y la maniobra de Muller la aumenta⁽⁹⁾. Por último necesitaremos unos analizadores de gases que nos permitan conocer la concentración de CO y He espirados. Todo el sistema debe tener un espacio muerto menor de 100 ml.

El sistema debe ser calibrado diariamente siempre que vaya a ser utilizado. Debe calibrarse el neumotacógrafo con una jeringa de calibración de 3 litros (como en los espirómetros normales). Es imprescindible valorar los datos de temperatura, humedad relativa del aire y presión atmosférica para el cálculo de los resultados. Se deben valorar la existencia de escapes diariamente. Los analizadores de gases deben calibrarse antes de cada paciente con un gas de concentración de He y CO bien conocida. Al menos se calibrarán en 2 puntos: 0 y la concentración del gas de calibración⁽⁷⁾.

Procedimiento del Test

- 1) Explicar la maniobra de la prueba. Es conveniente realizar primero alguna simulación sin utilización del gas de CO-He.
- 2) El paciente se pone la boquilla en la boca y la pinza en la nariz y se le indica que respire tranquilamente.

3) Se le dice que exhale lentamente hasta el volumen residual (RV).

4) Se le pide al paciente que realice una inspiración rápida hasta TLC:

a) El volumen inspiratorio (VI) debe ser de por lo menos 90% de la mayor CV previa (debe realizarse previamente una espirometría como guía).

b) La inspiración debe ser lo suficientemente rápida para que el 90% del VI se inhale entre 1.5 y 2 segundos en individuos sanos y en menos de 4.0 segundos en pacientes con obstrucción de la vía aérea. Si la inspiración dura 5 segundos la DLCO se incrementa alrededor de un 13%.

5) El paciente debe aguantar su respiración aproximadamente 10 segundos (entre 9 y 11).

a) Durante este tiempo no debe realizar esfuerzos espiratorios ni inspiratorios contra el oclisor.

6) Posteriormente debe exhalar rápidamente.

a) Se rechaza la primera parte (espacio muerto). Se debe rechazar entre 750 y 1000 ml. Si el paciente tiene una CV < 2l puede reducirse el volumen descartado a 500 ml.

b) El volumen analizado debe ser entre 500 y 1000 ml y debe ser exhalado en menos de 4 segundos.

7) Dígame que se quite la pinza nasal y que permanezca sentado.

8) La prueba debe repetirse hasta lograr al menos 2 valores que tengan una variabilidad menor del 10% y menor de 3 ml/min/mmHg. Entre cada prueba deben pasar al menos 4 minutos.

9) Cálculos:

$$DL_{CO} = VA_{STPD} \times \frac{60}{t} \times \frac{1}{PB-47} \times \ln \frac{FACO_0}{FACO_t}$$

VA_{STPD} = volumen alveolar a STPD

$60/t$ = tiempo que se mantiene la inspiración convertido en minutos

$PB-47$ = presión barométrica menos la presión de vapor de agua a 37°C

\ln = logaritmo natural

$FACO_0$ = concentración de CO en el alveolo al inicio de la difusión

$FACO_t$ = concentración de CO en el alveolo al final del test

$$\frac{FACO_0}{FACO_t} = \frac{HeE}{HeI} \times \frac{COI}{COE}$$

HeE = concentración de He espirado

HeI = concentración de He inspirado

COI = concentración de CO inspirado

COE = concentración de CO espirado

Dado que el cálculo de la capacidad de difusión se realiza por unidad de tiempo (ml de CO absorbidos por minuto), es crucial el cálculo exacto del tiempo que el paciente aguanta la inspiración, que es durante el que se produce la difusión del CO. Existen 2 métodos para este cálculo, el método clásico (método de Ogilvie⁽¹⁰⁾) y el método de Jones-Meade⁽¹¹⁾ que es el actualmente preferido. El método de Ogilvie mide el tiempo desde el inicio de la inspiración hasta el inicio de la toma de gas alveolar. El método de Jones-Meade comienza a contar el tiempo desde el 30% del tiempo de inspiración y termina en el 50% del tiempo de recolección de la muestra de gas alveolar (Fig. 2). Se considera que el método clásico de Ogilvie sobrestima la DLCO en los pacientes con velocidades de flujos disminuidas.

En los pacientes obstruidos puede ser preferible realizar el test después del uso de un broncodilatador. Pero hay que tener en cuenta que los broncodilatadores aumentan la frecuencia cardiaca y por ello el volumen minuto aumentando con ello la DLCO. Por este motivo se aconseja realizar el test después de 30 minutos de la administración del broncodilatador.

Ajustes

Ajuste para la hemoglobina (Hb)

Los pacientes con anemia tienen una DLCO disminuida pues la captación de CO por los eritrocitos es menor. Por ello se aconseja tener un valor reciente de Hb en todos los pacientes (sobre todo si los valores de DLCO salen bajos). La corrección de Cotes⁽¹²⁾ para Hb permite calcular la DLCO ajustada en los varones adultos con Hb < 14.6 g/dl o en mujeres y niños menores de 15 años con Hb < 13.4 g/dl.

Varones con edad \geq 15 años:

$$DLCO \text{ ajustada para Hb} = DLCO \text{ medida} \times \frac{(10.22 + Hb)}{(1.7 \times Hb)}$$

Niños < 15 años y mujeres:

$$DLCO \text{ ajustada para Hb} = DLCO \text{ medida} \times \frac{(9.38 + Hb)}{(1.7 \times Hb)}$$

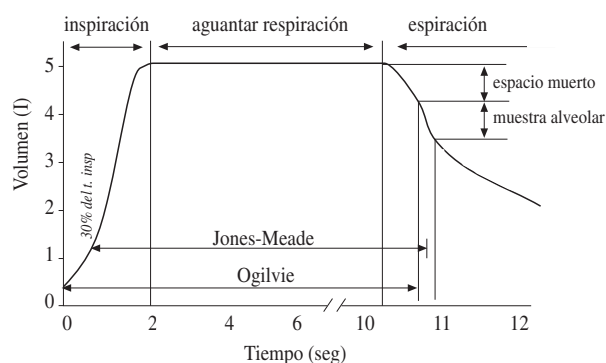


Figura 2. Ilustración gráfica de los métodos de Ogilvie y de Jones-Meade para calcular el tiempo de respiración-sostenida durante la maniobra de DLCO.

Se aconseja poner en el informe ambos valores, el de la DLCO medida y el de la DLCO ajustada para la Hb.

Ajuste para la carboxihemoglobina (COHb)

En general no es necesario ajustar para el nivel de COHb. Se recomienda que los pacientes no fumen en las 24 horas previas a la prueba. Si realizamos mediciones repetidas de difusión también puede aumentar excesivamente la COHb por lo que no se aconseja realizar más de 5 mediciones seguidas. En caso de desear ajustar el valor la fórmula es la siguiente⁽¹³⁾:

$$DLCO \text{ ajustada para COHb} = DLCO \text{ observada} \times \frac{100}{100 + \%COHb}$$

Informe de los resultados

El VA para el cálculo de la KCO se debe dar en condiciones de BTSP.

El valor de DLCO será la media de por lo menos dos pruebas aceptables que cumplan el requisito de reproductibilidad (variación menor del 10% y de 3 ml de CO/min/mmHg).

Es necesario dar tanto los valores de DLCO obtenidos como los ajustados para Hb o COHb.

Bibliografía

1. Wanger J. Single-breath carbon monoxide diffusing capacity. En Wanger J: Pulmonary function testing. A practical approach. 2d ed Williams & Wilkins. Baltimore, 1996: 145-173.
2. American Thoracic Society. Single-breath carbon monoxide diffusing capacity (transfer factor). Recommendations for a standard technique-1995 update. Am J Respir Crit Care Med 1995;152:2185-2198.
3. Gibson GJ. Tests of gas exchange function. In Gibson GJ: Clinical Tests of respiratory function. 2d edition. Chapman & Hall Medical. London 1996: 58-91
4. European Respiratory Society. Standardization of the measurement of transfer factor (diffusing capacity). Eur Respir J 1993;6 (Suppl 16):41-52.

5. British Thoracic Society and the Association of Respiratory Technicians and Physiologists. Guidelines for the measurement of respiratory function. *Respir Med* 1994;88:165-194.
6. Cotton DJ, Graham BL, Mink JR, Habbick BF. Reduction of the single breath CO diffusing capacity in cystic fibrosis. *Chest* 1985;87:217-222.
7. Wanger J. Single-breath carbon monoxide diffusing capacity (DLCO) or Transfer factor. In: Wanger J, Crapo RO, Irvin CG eds: *Pulmonary Function Laboratory Management and Procedure Manual*. A project of the American Thoracic Society. American Thoracic Society 1998.
8. Huang YC, Helms MJ, MacIntyre NR. Normal values for single exhalation diffusing capacity and pulmonary capillary blood flow in sitting, supine positions and during mild exercise. *Chest* 1994;105:501-508.
9. Cotton DJ, Mink JT, Graham BL. Effect of high negative inspiratory pressure on single breath CO diffusing capacity. *Respir Physiol* 1983;54:19-29.
10. Ogilvie CM, Forster RE, Blakemore WS, Morton JW. A standardised breathholding technique for the clinical measurement of the diffusing capacity of the lung for carbon monoxide. *J Clin Invest* 1957;36:1-17.
11. Jones RS, Meade F. A theoretical and experimental analysis of anomalies in the estimation of pulmonary diffusing capacity by the single breath method. *Q J Exp Physiol* 1961;46:131-143.
12. Cotes JE, Dabbs JM, Elwood PC, Hall AM, McDonald A, Saunders MJ. Iron-deficiency anaemia: its effect on transfer factor for the lung (diffusing capacity) and ventilation and cardiac frequency during submaximal exercise. *Clin Sci* 1972;42:325-335.
13. Mohsenifar Z, Tashkin DP. Effect of carboxyhemoglobin on the single breath diffusing capacity: derivation of an empirical correction factor. *Respiration* 1979;37:185-191.

Quando el Pulmón Fracasa

N. Cobos Barroso

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

Definición

El sistema respiratorio es el encargado de cumplir con una función vital: suministrar el oxígeno (O₂) necesario para el metabolismo celular, y eliminar al mismo tiempo el producto secundario de dicho metabolismo, es decir, el dióxido de carbono (CO₂). Cuando es incapaz de cumplir con este cometido, se produce la **INSUFICIENCIA RESPIRATORIA (IR)**. Su diagnóstico implica por consiguiente la determinación de gases en sangre arterial.

Se define la IR como la situación de fracaso respiratorio en la que la presión parcial de oxígeno arterial (PaO₂) es inferior a 60 mmHg, y/o la presión parcial de dióxido de carbono (PaCO₂) es superior a 45 mmHg, respirando aire ambiental a nivel del mar.

No se debe confundir el término de **HIPOXEMIA** con el de IR. Siempre que la PaO₂ sea inferior a 80 mmHg podemos hablar de hipoxemia arterial. Así pues todos los pacientes con IR presentan hipoxemia, pero no todos los pacientes hipoxémicos tienen una IR.

Mecanismos fisiopatológicos de la IR

Para que se produzca un intercambio de gases correcto a nivel pulmonar es preciso que se cumplan tres condiciones fundamentales:

- 1.- Buena **VENTILACION ALVEOLAR**. Es preciso que llegue de manera continua y suficiente aire fresco a los alveolos
- 2.- Buena **RELACION VENTILACION-PERFUSION**. Es preciso que exista una buena concordancia entre la ventilación y la perfusión en cada uno de los alveolos pulmonares.
- 3.- Buena **DIFUSION**. Es preciso que el O₂ y el CO₂ puedan atravesar fácilmente la membrana alveolo-capilar.

Alteraciones de la ventilación alveolar

1.- Disminución de la concentración de oxígeno en el aire inspirado

En la práctica clínica no tiene ninguna relevancia puesto que solamente se produce cuando se respira a grandes alturas, o cuando se respira una mezcla gaseosa con una concentración baja de oxígeno.

2.- Hipoventilación alveolar

La ventilación alveolar (VA) es el volumen de aire útil para el intercambio gaseoso que penetra en los pulmones cada minuto.

Como ya sabemos, desde el punto de vista funcional en el pulmón podemos separar las vías aéreas conductoras (traquea y bronquios) de los alvéolos. Así hablamos de espacio muerto fisiológico (VD) y áreas respiratorias.

En consecuencia, la VA es la diferencia entre la ventilación minuto (VE) y el VD.

En este tipo de insuficiencia respiratoria no basta con enriquecer de O₂ el aire inspirado, sino que debemos mejorar la ventilación alveolar mediante la ventilación mecánica.

Alteraciones en la relación ventilación-perfusión

La PO₂ y la PCO₂ de cada alveolo, y de la sangre capilar que lo abandona, depende fundamentalmente de la relación entre la ventilación y la perfusión de dicho alveolo, es decir, del cociente respiratorio (CR). A medida que disminuye la ventilación, si se mantiene la perfusión, disminuye dicho cociente. La PaO₂ desciende y la PaCO₂ aumenta. En el caso extremo de que la ventilación sea nula, la composición del aire alveolar será igual a la de la sangre venosa. A medida que disminuye la perfusión, si se mantiene la ventilación, la composición del aire alveolar es la misma que la del aire inspirado.

En el pulmón normal la ventilación y la perfusión están tan equilibradas, que se acepta que su valor es de 1, con muy pequeñas desviaciones.

Las alteraciones en esta relación conducirán por consiguiente a una situación de hipoxemia e hipercapnia, pero solo en aquellas regiones en las la relación V/Q esté reducida, ya que en las que dicha relación se halle aumentada actuará en realidad como un espacio muerto, o ventilación desperdiciada.

El grado de desequilibrio de la relación ventilación-perfusión puede evaluarse a partir de la ecuación del aire alveolar "ideal", es decir la que representa el aire alveolar en situación normal:

$$PAO_2 = (PB - PH_2O)FiO_2 - PaCO_2/R$$

Donde PB es la presión atmosférica, PH₂O es la presión parcial del agua en el alveolo, FiO₂ es la concentración de O₂ en el aire inspirado y R es el cociente respiratorio, considerado igual a 0.8.

Un indicador del desequilibrio de la relación ventilación perfusión es la diferencia entre la PAO₂ y la PaO₂, es el denominado gradiente alveolo-arterial de oxígeno (AaPO₂), cuya medición se

ha convertido en el método más comúnmente empleado para evaluar la relación ventilación-perfusión.

En un paciente joven que respira aire atmosférico el valor del gradiente AaPO₂ debe ser menor de 10, mientras que en un paciente de edad avanzada puede llegar a 20.

El grado extremo del desequilibrio entre la ventilación y la perfusión lo constituye el **cortocircuito sanguíneo o shunt**, que implica que parte de la sangre venosa pulmonar se incorpora a la circulación arterial sin haberse oxigenado. El hecho se produce cuando dicha sangre pasa por zonas de pulmón que no se hallan ventiladas. Es el cortocircuito derecha - izquierda. Las cardiopatías congénitas y las fístulas arteriovenosas representan los cortocircuitos más puros. En la práctica neumológica, las causas más frecuentes se deben a procesos tales como las atelectasias, las neumonías, el edema de pulmón, el síndrome del distrés respiratorio del adulto, enfermedad de las membranas hialinas, etc.

El resultado del efecto shunt es la hipoxemia refractaria. Aumento del gradiente (A-a) con normo o hipocapnia. Su característica gasométrica viene dada por el hecho de que no se normaliza la PaO₂ aunque se respire oxígeno al 100%.

Alteraciones de la difusión

La difusión del O₂ y del CO₂ a través de la membrana alveolocapilar se produce simplemente por un problema de diferencia de presiones.

Las enfermedades intersticiales que dan lugar a un aumento del grosor de la membrana alveolocapilar pueden afectar la difusión del oxígeno básicamente.

Clasificación de la insuficiencia respiratoria

Podemos clasificar la IR en función del tiempo de instauración y en función del mecanismo fisiopatológico desencadenante.

A.-En función del tiempo de instauración

Independientemente del mecanismo fisiopatológico que conduce a la IR, en función de su tiempo de instauración se clasifica en aguda, crónica y crónica agudizada.

1.- Insuficiencia respiratoria aguda

Se produce en horas o días. A veces por una patología concreta como un crisis grave de asma, aspiración de cuerpo extraño, intoxicación, sepsis etc.

2.- Insuficiencia respiratoria crónica

Se instaura en el curso de semanas, meses o incluso años. Como es lógico se corresponde con las enfermedades broncopulmonares crónicas.

La valoración de la cronicidad se realiza mediante la historia clínica, la sintomatología y los análisis (la retención de bicarbonatos y la poliglobulia).

3.- Insuficiencia respiratoria crónica agudizada

Se presenta en pacientes con IRC a la que se añade fatiga muscular, infección, broncoespasmo, aparición de bullas, neumotórax etc.

B.- Clasificación fisiopatológica de la IR

Teniendo en cuenta los trastornos fisiopatológicos comentados, se deduce que se puede llegar a la IR ya sea por un fracaso en la oxigenación o en la ventilación. Es evidente que ambos mecanismos se relacionan íntimamente. De ahí que resulte útil clasificar la IR en tres tipos:

Fallo respiratorio tipo I

Es la denominada **insuficiencia respiratoria hipoxémica oxígeno refractaria**. También se la conoce como **insuficiencia respiratoria no hipercápnica**.

Se caracteriza por una PaO₂ muy baja con una PaCO₂ normal o baja. Se produce ante cualquier trastorno que altere la relación ventilación perfusión, o determine un efecto shunt intrapulmonar derecha izquierda.

Cualquier enfermedad que afecte a la vía aérea, al parénquima pulmonar o a la circulación del pulmón puede conducir a fallo respiratorio tipo I.

Las causas más frecuentes más frecuentes de este tipo de IR son:

- Síndrome de distrés respiratorio del adulto
- Asma
- Atelectasia
- Edema pulmonar cardiogénico
- Bronquiectasias
- Fibrosis Quística
- EPOC
- Fibrosis intersticial
- Neumonía
- Neumotórax
- Embolia pulmonar
- Hipertensión pulmonar

Fallo respiratorio tipo II

Es la denominada **insuficiencia respiratoria ventilatoria, ó insuficiencia respiratoria hipercápnica**.

Se produce cuando un descenso de la ventilación minuto conduce a una hipoventilación alveolar. En consecuencia, aumenta la PaCO₂ y de acuerdo con la ecuación del aire alveolar disminuye la PaO₂ y por lo tanto el valor del gradiente A-aPO₂ no aumenta.

Las causas más frecuentes de este fallo respiratorio son:

- Trastornos que afectan el impulso respiratorio central*
- Infarto o hemorragia del tronco del encéfalo
- Compresión del tronco del encéfalo
- Sobredosis de medicamentos

Trastornos que afectan la transmisión de impulsos desde el centro respiratorio a los músculos respiratorios

Esclerosis lateral amiotrófica
Síndrome de Guillain Barré
Esclerosis múltiple
Miastenia grave
Lesiones de la médula espinal

Trastornos de los músculos respiratorios o de la pared torácica

Distrofia muscular
Polimiositis
Dermatomiositis
Tórax inestable

Fallo respiratorio tipo III

Es la IR combinada de la oxigenación y de la ventilación. Se produce cuando en el curso de una insuficiencia de la oxigenación, la ventilación alveolar no puede mantener una PaCO₂ normal. Así pues se caracteriza por una PaO₂ baja, una PaCO₂ alta y un aumento del gradiente A-aPO₂.

Cualquier trastorno que conduzca a un fallo respiratorio tipo I puede terminar en un fallo tipo III.

En la práctica las causas más frecuentes del fallo respiratorio tipo III son:

Síndrome de distrés respiratorio del adulto
Asma
EPOC
Bronquiectasias
Fibrosis Quística

Diagnóstico de la IR

Como ya se indicó al principio, el diagnóstico de IR se basa siempre en la presencia de hipoxemia y/o hipercapnia determinadas mediante una gasometría arterial.

Aunque los límites son algo arbitrarios, se define la IR por una PaO₂ inferior a 60 mmHg respirando aire ambiental a nivel del mar, y/o una PaCO₂ superior a 45 mmHg.

En la IR aguda la hipercapnia se acompañará de una acidosis respiratoria.

La clínica de la IR vendrá determinada por la enfermedad de base, y por los síntomas derivados de la hipoxemia y de la hipercapnia.

La tolerancia a la hipoxemia y la hipercapnia dependerán de la rapidez con la que se ha instaurado la IR.

La hipoxemia puede acompañarse de taquipnea, taquicardia e hipertensión. La hipoxia cerebral altera el sensorio de la confusión al delirio.

La hipercapnia afecta sobre todo al SNC: letargo, estupor, coma, depresión del centro respiratorio, apnea.

Sin embargo, estos signos y síntomas no acostumbran a presentarse hasta fases avanzadas de la IR.

La cianosis no se presenta hasta que la concentración de hemo-

globina desoxigenada supera los 5 gramos por 100 ml de sangre, lo que no sucede hasta que la PaO₂ desciende aproximadamente a 45 mmHg.

Signos de alarma de la IR

<i>Signos respiratorios</i>	<i>Signos no respiratorios</i>
Taquipnea (> de 40 x minuto)	Obnubilación
Ortopnea	Taquicardia (> 130 x minuto)
Cianosis	Inestabilidad hemodinámica
Utilización de la musculatura	
Respiratoria accesoria	

Evaluación

La evaluación correcta de la IR se basa en la gasometría arterial, el interrogatorio, el examen físico, la radiografía de tórax, el ECG y las pruebas de función pulmonar.

1.- Interrogatorio

Como en todos los estados patológicos la historia clínica es fundamental. Debemos interrogar sobre la existencia de tos, expectoración, disnea, hemoptisis, dolor torácico, hábitos etc. No olvidaremos los antecedentes de enfermedades extrapulmonares.

2.- Exámen físico

Debe orientarse básicamente hacia el sistema respiratorio (estridor, sibilancias, estertores, etc), cardiovascular (presión venosa yugular, soplos cardíacos, galope etc) y neuromuscular (alteraciones mentales, debilidad muscular etc.)

3.- Gasometría arterial

Es imprescindible para valorar adecuadamente el tipo y la gravedad de la IR. Hemos de analizar sistemáticamente la PaO₂, la PaCO₂, el gradiente A-aPO₂, el pH, y bicarbonato.

PaO₂

El valor normal de la PaO₂ en adultos jóvenes es de unos 95 mmHg dentro de una escala de 85 a 100.

Por definición el valor de la PaO₂ en la IR es inferior a 60 mmHg respirando aire ambiental (FiO₂ = 21%) a nivel del mar.

Si la PaO₂ se sitúa entre 60 y 85 mmHg puede hablarse de hipoxemia arterial pero no de IR.

PaCO₂

Según sea el valor de la PaCO₂ clasificaremos la IR en

IR hipocápnica (PaCO₂ < 35 mmHg)

IR normocápnica (PaCO₂ = 35-45 mmHg)

IR hipercápnica (PaCO₂ > 45 mmHg)

pH

Con frecuencia, la IR se acompaña de alteraciones en el equilibrio ácido-base.

Acidosis. La hipoxia tisular severa unida a otro tipo de trastornos que impidan la oxigenación celular, dan como resultado la aparición de una acidosis metabólica.

Alcalosis. La hipocapnia aguda por hiperventilación produce alcalosis respiratoria. Indica casi siempre IRA.

Bicarbonato

En la acidosis respiratoria se elevan para compensar el pH bajo, y en la alcalosis respiratoria bajan.

Gradiente alveolo-arterial de oxígeno

El gradiente A-aPO₂ nos permite diferencia la IR de causa pulmonar o extrapulmonar.

Se determina restando de la PO₂ alveolar, el valor de la PO₂ arterial. Esta se conoce por la gasometría, la otra aplicando la **fórmula del gas alveolar ideal**:

$$PAO_2 = (PB - 47) \times FIO_2 - (PaCO_2 / R)$$

En la práctica, si PB es 760, la FIO₂ es de 0.21 y el cociente respiratorio R = 1, la fórmula se transforma en:

$$PAO_2 = (760 - 47) \times 0.21 - PaCO_2 = 150 - PaCO_2$$

$$A-aPO_2 = (150 - PaCO_2) - PaO_2$$

En condiciones normales A-aPO₂ es inferior a 20 mmHg

Interpretación de los gases arteriales en sangre

PaCO₂ elevada

Diagnóstico: **HIPOVENTILACION** (Definir la causa)

PaCO₂ normal

VENTILACION ADECUADA

PaCO₂ baja

Diagnóstico: **HIPERVENTILACION**

Con PaO₂ baja: Administrar O₂ al 100% y si PaO₂ < 100

SHUNT

si PaO₂ > 100 **alter. V/Q o DIFUSION**

Con PaO₂ normal: Bicarbonato bajo: **ACIDOSIS METABOLICA**

Bicarbonato normal: **HIPERVENTILACION PRIMARIA**

4.- Radiografía de torax

Es fundamental para poder precisar el diagnóstico etiológico. Afectación intersticial. alveolar, bullas, atelectasias, derrame pleural, neumotórax etc.

En ocasiones la radio de torax es normal. Embolias pulmonares, asma, obstrucción de las vías aéreas altas, debilidad de los músculos respiratorios, depresión del centro respiratorio etc.

5.- Electrocardiograma

Investigar si existen signos de sobrecarga derecha.

6.- Pruebas de función respiratoria

La **espirometría** nos permite etiquetar al enfermo de obstructivo, restrictivo o mixto. Lo más frecuente es encontrar graves alteraciones de tipo mixto como sucede en la FQ. En las enfermedades intersticiales o neuromusculares el patrón es restrictivo.

La medida de los volúmenes pulmonares mediante **la pletismografía** permite comprobar la disminución de volumen en los procesos restrictivos, o por el contrario, el aumento de volumen en los casos en los que la disminución de la capacidad vital se deba a atrapamiento aéreo.

El estudio de la difusión con monóxido de carbono (CO) se halla alterada en todos aquellos procesos que cursan con destrucción del parénquima pulmonar como en el enfisema, y en las enfermedades intersticiales.

La prueba de hiperoxia nos permite diagnosticar la existencia de cortocircuitos derecha-izquierda ya sean intracardíacos o intrapulmonares. Consiste en respirar durante unos minutos oxígeno al 100%. En el shunt derecha-izquierda la PaO₂ no alcanzará los valores esperados, mientras sí lo hará en las otras alteraciones de la V/Q.

La tolerancia del paciente al esfuerzo, se estudia mediante la prueba de esfuerzo. Con el ejercicio aumentan las necesidades de O₂ y la producción de CO₂ por parte de los músculos. Si está disminuida se procederá a determinar si la causa es de tipo ventilatorio, circulatorio o de intercambio gaseoso.

Manejo de la insuficiencia respiratoria

En el tratamiento de la IR los objetivos fundamentales son proporcionar a los tejidos adecuada oxigenación y eliminar el exceso de CO₂, tratar la enfermedad subyacente y prevenir las complicaciones.

Medidas generales

1.- En la IRA con parada respiratoria se procederá a reanimación cardiopulmonar inmediata, establecer la permeabilidad de la vía aérea con intubación orotraqueal si es preciso. Canalización de una vía venosa (hidratación, nutrición, medicación etc.) Control del gasto cardíaco. Disminución del trabajo respiratorio etc.

2.- En la IRC asegurar un buen estado nutricional, prevenir los posibles factores precipitantes (sedantes, infecciones, secreciones etc.), cumplir con los programas de rehabilitación respiratoria, controlar las repercusiones cardíacas etc.

Tratamiento de la enfermedad causal

Puesto que la IR representa una situación secundaria a una enorme cantidad de procesos, es muy importante establecer el diagnóstico etiológico y a partir de éste efectuar el tratamiento, si es posible, de los factores desencadenantes (antibióticos, broncodilatadores, corticoides, diuréticos, etc.)

Tratamiento de la alteración gasométrica

Oxigenoterapia

El objetivo principal del tratamiento de la IR es corregir la hipoxemia arterial. Es muy importante conseguir mantener la PaO₂ por encima de 60 mmHg o una SaO₂ superior al 90%, ya que debido a la configuración de la curva de disociación de la hemoglobina,

por debajo de estas cifras, pequeñas variaciones en la PaO₂ dan como resultado variaciones importantes en la SaO₂.

Los dos métodos más utilizados para oxigenar al paciente son las gafas nasales y las mascarillas tipo Venturi (Ventimask).

Las mascarillas con efecto Venturi son más fiables pero más incómodas.

Recordemos que en los pacientes con IRC con hipercapnia, el centro respiratorio se halla estimulado por la hipoxemia, por lo que al corregir esta bruscamente mediante una concentración elevada de oxígeno puede producirse un paro respiratorio.

Ventilación mecánica

Como ya hemos indicado, la hipercapnia indica hipoventilación alveolar. Una elevación brusca de la PaCO₂ conducirá a una acidosis respiratoria aguda. La hipoventilación severa aguda se trata tradicionalmente con ventilación mecánica mediante intubación endotraqueal, aunque actualmente la ventilación mecánica no invasiva mediante el uso de una máscara nasal o de una máscara facial completa puede ser una opción para aquellos pacientes en los que se supone que la IR puede revertir con cierta facilidad, o en pacientes con IRC.

Pautas generales para la instauración de la ventilación mecánica

Insuficiencia ventilatoria

Acidosis respiratoria con un pH de 7.25 o menos

Indicios de insuficiencia ventilatoria progresiva o inminente

Presión parcial de CO₂ creciente

Taquipnea con avidez de aire

Debilidad o fatiga del diafragma

Insuficiencia de la oxigenación

Hipoxemia refractaria

Resumen

Hemos podido ver que son numerosas las causas que pueden conducir a una situación de IR. Sin embargo, el diagnóstico, la evaluación y el manejo inicial son idénticos independientemente de la causa subyacente.

Es útil establecer si la IR es de tipo hipoxémico o hipercapnico, ya que en el primer caso la administración de oxígeno será el pilar básico del tratamiento, mientras que en el segundo, las medidas terapéuticas van a ir encaminadas a técnicas de soporte ventilatorio.

Gasometría y Patología Respiratoria Aguda

J.M. Martínón, I. Martínez Soto, F. Martínón Torres, A.R. Núñez

Departamento de Pediatría. Servicio de Críticos y Urgencias Pediátricas.

Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela.

Introducción

Podríamos asegurar con certeza que el conocimiento del medio interno en el niño en situación crítica es uno de los fundamentos más importantes de la medicina intensiva actual. La base de este conocimiento parte de la determinación de las constantes vitales de estos pacientes y del conocimiento de su equilibrio gasométrico y bioquímico. Consiguientemente y bajo estos planteamientos, la versatilidad y fiabilidad de los sistemas de medida es muy importante, pero sin olvidar la correlación entre la situación clínica ante la que nos encontramos y los valores obtenidos por estos.

En este contexto pocas pruebas de laboratorio han aportado tanto en los últimos años, como el conocimiento de la situación del equilibrio gasométrico e hidroelectrolítico en el paciente pediátrico. Esta afirmación tiene una base real y práctica, como es el permitir correcciones terapéuticas básicas para el mantenimiento y soporte vital de funciones, independientemente del conocimiento del diagnóstico responsable de la patología ante la que nos encontramos. Es así que en el terreno que nos ocupa, las mediciones gasométricas en la insuficiencia respiratoria aguda, se constituyen como la guía diagnóstica base de prevención y actuación⁽¹⁻³⁾.

Notas históricas^(1,3,4)

En un breve repaso histórico, recordaremos como las primeras experiencias sobre el tema se remontan 40 años atrás, cuando en la década de los 50, Poul Astrup logra medir y describir la importancia del pH en la sangre, comercializándose el primer analizador de este parámetro. Este hecho constituyó el inicio de toda una “época” que se continua años después con las determinaciones de la presión parcial de oxígeno y dióxido de carbono; elementos base del intercambio gaseoso. En 1973 se introduce el primer analizador de pH y gases en sangre, totalmente automatizado, que pronto se conjuga con la monitorización transcutánea de la pO₂, de adopción inmediata en las unidades de asistencia neonatales. Durante los años 80 se logra el primer analizador integrado de gases y electrolitos; en 1985 se lanza al mercado un medidor que incluye en sus prestaciones la obtención de la hemoglobina y sus derivados, perfeccionándose la fiabilidad y reproductibilidad de las determinaciones obtenidas por micromuestra, de importancia capital en niños pequeños. Son en estos mismos años y ya en 1990 cuando también se perfecciona la medición de gases transcutáneos, obteniéndose la pCO₂ e incluso el pH e introduciéndose como están-

dar la pulsioximetría, con su total ausencia de. Esta última técnica permite, aproximaciones de medida y monitorización de la saturación de oxígeno a diferentes niveles, como el cerebral; ello junto con las medición de flujo sanguíneo por doppler, presión intracraneal y técnicas neurofisiológicas, complementan en la actualidad el concepto de “monitorización cerebral”, como base de diagnóstico, de seguimiento y terapéutica, imprescindible, en todo niño con afectación encefálica grave; aspectos importantísimos que parten de un mejor conocimiento de los mecanismos fisiopatológicos de respuesta, al funcionalismo respiratorio, gasométrico en este tipo de enfermos.

Partiendo de esta perspectiva evolutiva del pasado al presente, es nuestra intención en esta presentación, efectuar un repaso somero a la aplicación clínica de los métodos actuales de medición del medio interno en pacientes pediátricos, con sus ventajas e inconvenientes, prestando por lo ya expuesto una especial atención a las mediciones gasométricas y su aplicación a la patología respiratoria aguda.

Fisiopatología

La base del equilibrio fisiopatológico del organismo infantil radica fundamentalmente en las funciones cardio-respiratoria. En el niño, es sin duda la respiración la base del mantenimiento del resto de las funciones orgánicas; el mejor ejemplo está en la clásica frase de “hazme respirar artificialmente, si lo necesito, que mi corazón latirá solo” y verdaderamente así es, ya que el fallo cardiaco primario podemos considerarlo excepción, en la mayor parte de los pacientes pediátricos en situación crítica. Ante este planteamiento se comprende que son precisamente las situaciones de alteración de la función respiratoria las primordiales a la hora de ser detectadas y tratadas y la detección parte del conocimiento de la fisiopatología del funcionalismo del intercambio gasométrico.

El oxígeno

Ante una situación de déficit respiratorio, es el mantenimiento del aporte de oxígeno a los tejidos orgánicos la principal fuente de suministro de energía a la célula. En condiciones de normalidad la célula produce energía utilizando oxígeno como mediador primario, para metabolizar los diferentes sustratos y necesitando de esta manera de una cantidad de oxígeno constante y adecuada⁽⁵⁾. El oxígeno participa activamente en la mayor parte de las reac-

ciones de oxidación necesarias para el metabolismo celular, constituyéndose así como el receptor final de los electrones en la cadena respiratoria mitocondrial⁽⁶⁾. La llegada de oxígeno a nivel mitocondrial, está mediada por una serie de factores, como la distancia del órgano y el capilar sanguíneo más próximo, así como el gradiente de presión entre ambos; este gradiente de presión va a variar según sea el aporte de oxígeno, el consumo tisular y la afinidad de la hemoglobina por este oxígeno. De aquí que la presión parcial de oxígeno se constituya como el parámetro más importante, en el tratamiento de cualquier disfunción respiratoria en el niño, con un protagonismo primordial en el caso del recién nacido⁽⁷⁾.

En los recién nacidos sanos y como mecanismo compensatorio inicial, la hipoxia conduce a la redistribución del flujo sanguíneo a los órganos más sensibles, como el cerebro y el corazón. La función de captación de oxígeno a nivel pulmonar, nos indicará si el intercambio pulmonar de gases es suficiente para oxigenar adecuadamente el flujo circulatorio arterial. De esta manera, la situación hemodinámica junto con el cálculo del transporte de oxígeno, nos informaran sobre la capacidad de la sangre arterial para distribuir suficiente aporte de dicho gas a los tejidos. La liberación del oxígeno, es un parámetro que nos describe la capacidad de la sangre arterializada para atender a las demandas tisulares⁽⁵⁻⁷⁾.

Es por todo lo dicho anteriormente de suma importancia, el definir mediante una gasometría arterial, el límite de pO_2 por debajo del cual se pueda producir daño tisular en un paciente y en que circunstancias⁽⁸⁾.

Por el contrario, cuando se producen niveles de oxigenación anormalmente elevados, se provocan mecanismos patogénicos comunes a diversas patologías respiratorias neonatales, como la displasia broncopulmonar, hemorragias subaracnoideas, retinopatía y enterocolitis necrotizante. La exposición a una hiperoxia mantenida, potencia una vasoconstricción con disminución del flujo cerebral y retiniano, mucho más acentuada y precoz en recién nacidos pretérmino⁽⁸⁾.

Los valores recomendados de pO_2 , deben oscilar entre 55 y 75 mmHg; aunque en situaciones de insuficiencia respiratoria, pueden tolerarse, incluso en recién nacidos, presiones arteriales de oxígeno en defecto de hasta 45 mmHg y en exceso, no es recomendable sobrepasar los 80 mmHg⁽⁵⁾.

El dióxido de carbono

El dióxido de carbono posee una acción directa e inmediata sobre la hemodinámica central y cerebral. En niños mayores, sometidos a ventilación mecánica la variación del flujo sanguíneo cerebral puede llegar a ser de un 30 por cien, por cada 7,5 mmHg de variación de la pCO_2 . En recién nacidos prematuros, las cifras oscilan desde un 12 por cien, en las primeras 24 horas, hasta el 30 por cien, antes reseñado; estos niños en ventilación espontánea poseen una reactividad del flujo sanguíneo cerebral ya inicialmente igual a la de los niños mayores⁽⁵⁾.

Así, cuando existe una disminución de la pCO_2 , se produce una vasoconstricción, con reducción importante del flujo sanguíneo cerebral, en relación directa a la intensidad de ésta. Se ha demostrado que situaciones de hipocapnia mantenida en recién nacidos, potencian daño cerebral, habiendo podido observarse ecodensidades periventriculares, entre moderadas y graves, quistes periventriculares y hemorragias intracraneales⁽³⁾.

El incremento brusco de la pCO_2 provoca por el contrario una vasodilatación cerebral con aumento del flujo sanguíneo. Es fácil comprender que esta vasodilatación aumenta el riesgo de hemorragia, al incrementarse de golpe la presión arterial sistémica⁽³⁾.

En la mayoría de las situaciones clínicas, los cambios rápidos de la pCO_2 requieren intervenciones inmediatas, mientras que los cambios más graduales pueden manejarse de un modo más conservador. Hasta muy recientemente se recomendaban intervenciones inmediatas cuando los valores de pCO_2 traspasaban los límites de los 40 a 60 mmHg; actualmente existe una tendencia a una permisibilidad elevada, incluso en recién nacidos y pretérminos, aceptándose valores de 75 mmHg o más, sin indicarse antes sopores ventilatorios mecánicos, si existe una buena oxigenación simultánea^(3,5).

Indicaciones clínicas de la medición de gases en sangre

Las indicaciones de la medición de gases en sangre, tienen como aplicabilidad fundamental el mejor conocimiento de la función respiratoria, en todas aquellas situaciones en las cuales ésta se encuentra alterada; nos permite así situarnos ante que tipo y grado de alteración nos encontramos y es de esta manera la guía única, imprescindible, para fijar una modo de acción y la terapéutica a aplicar más adecuada.

Es una realidad que las mediciones secuenciales en sangre arterial, eran hasta muy recientemente las más utilizadas e indiscutiblemente, las que más fiabilidad, aun hoy, siguen aportando. Sin embargo en la actualidad la mediciones transcutáneas de gases ocupan un capítulo fundamental, sobre todo en pacientes pediátricos. Muchas son sus ventajas; entre otras, su ausencia de invasividad, la monitorización continua, que permite apreciar de inmediato las fluctuaciones que se producen, etc.

Las diferentes indicaciones de las mediciones gasométricas, podemos encontrarlas en una gran diversidad de situaciones clínicas^(1,5,6):

Hipoxia. Se puede encontrar en cualquier caso de ventilación o circulación comprometidas; muy habituales y de alto interés por el riesgo que comportan, en neonatos pretérmino, sobre todo durante las primeras semanas de vida. Indicación de asistencia mecánica ventilatoria; retirada y seguimiento de la extubación. Episodios de apnea e infecciones o displasias broncopulmonares y sus complicaciones.

Hiperoxia. Puede ser espontánea, en situaciones de hiperventilación compensatoria, pero generalmente se presenta en todas las

Tabla I. Perspectivas de futuro y bases de los nuevos métodos de mediciones gasométricas

Método	Parámetro	Lugar de medición	Bases
Espectrofotometría por infrarrojo cercano	Cambio de densidad óptica sanguínea	Sangre total (mitocondria)	Color Hb y citocromos
Resonancia magnética química	Relación fosfocreatinina/fosforo	Intracelular	Frecuencia de resonancia del fosforo
Resonancia magnética de saturación	Saturación y diferencia art.- venosa de oxígeno	Sangre total (imagen)	Señal resonancia T ₂
Espectrofotometría fotónica	Concentración Hb y Hb O ₂	Sangre total y mitocondria (imagen)	Color Hb y citocromos

modalidades de asistencia respiratoria artificial (CPAP, ventilación mecánica convencional; ventilación mecánica líquida; alta frecuencia oscilatoria, ECMO, etc.).

Hipocapnia. También asociada a hiperventilación espontánea compensatoria o apoyo mecánico ventilatorio, generalmente terapéutico.

Hipercapnia. Generalmente es indicativa de deficiencia del intercambio gaseoso y puede estar así presente en cualquier tipo de patología respiratoria. Se considera como la principal guía indicativa de instauración de las diferentes situaciones de insuficiencia y fracaso respiratorio.

Métodos de medida y monitorización

Mediciones por extracción de sangre arterial

Nos proporcionan las más exacta de las informaciones sobre la medición de oxígeno, dióxido de carbono y estado bioquímico-metabólico. Sin embargo, para lograr unos resultados totalmente fiables es importante extremar los cuidados de recogida de muestras, transporte y manejo. Debe valorarse también la estabilidad del paciente; una situación de dolor intenso o inestabilidad hemodinámica acusada, puede alterar los valores reales obtenidos⁽¹⁰⁾.

El inconveniente mayor de esta determinación es su discontinuidad, al no poder obtenerse una medición continua de parámetros.

Mediciones por extracción de sangre capilar

Las muestras de sangre capilar solo proporcionan una información útil si el paciente presenta una buena circulación periférica, con temperatura y hemodinámica estable; aún así son muy sensibles a los errores de medida, sobre todo en situaciones de hiperoxia, de interés capital en el caso de los recién nacidos⁽¹¹⁾.

Pulsioximetría

La pulsioximetría determina la saturación de O₂ (sO₂) mediante la valoración de la curva de disociación de la hemoglobina, valiéndose de la diferencia de absorción luminosa de dos longitudes de onda diferentes y su transmisión a través de los tejidos. La característica de la curva de disociación de la hemoglobina en forma de "S", establece la relación entre pO₂ y sO₂. El valor de

la pO₂ que se corresponde con el 50% de saturación de la hemoglobina, denominándose valor p50 y se sitúa en el centro de la curva; punto de referencia para las variaciones a derecha o izquierda, que se corresponden con los diferentes valores obtenidos⁽¹²⁾.

La exactitud teórica de la pulsioximetría es de un 4.2 por cien (2 desviaciones estándar), para valores entre 80-90% y de 3.0 por cien, entre 90-100% (2 desviaciones estándar). Existe además una gran variabilidad entre los diferentes algoritmos utilizados por los diferentes pulsioxímetros comercializados, habiéndose demostrado diferencias significativas entre unos y otros⁽¹²⁾.

Sus limitaciones, más importantes se dan en recién nacidos, debido a las variaciones que sufre el p50, por los cambios en la concentración de la hemoglobina fetal, el pH y la pCO₂. Por razones obvias, tampoco nos permite valorar situaciones de hiperoxia⁽⁷⁾.

Determinaciones transcutáneas y su relación con las determinaciones arteriales

Las determinaciones transcutáneas se basan en el hecho de que la elevación de la temperatura cutánea bajo un electrodo termotizado, incrementa el flujo sanguíneo cutáneo a ese nivel y las presiones parciales de oxígeno y dióxido de carbono, permitiendo la difusión de los gases. Como el metabolismo celular consume oxígeno y produce dióxido de carbono y el flujo sanguíneo dérmico no es constante, los valores transcutáneos son distintos de los arteriales; en el caso de la pO₂ medida a nivel transcutáneo, los resultados muestran valores discretamente más bajos y en el caso de la pCO₂ valores discretamente más elevados⁽¹³⁾.

Es fácil comprender que estas medidas se ven así influenciadas por la capacidad de la sangre y hemoglobina para el transporte del oxígeno y la situación de estabilidad del sistema cardio-circulatorio. Si existe una buena situación hemodinámica, la correlación con las mediciones arteriales de pO₂ es bastante buena. En el caso de la pCO₂ y dada su mejor difusión a nivel tisular, el margen de variación es aún menor^(12,13).

Determinaciones por cateteres intraarteriales de fibra óptica

En este momento existe sistemas de monitorización continua, a través de cateteres intravasculares. Son de gran exactitud y fiabilidad. La medición sigue el principio de la espectrofotometría.

metría por infrarojo cercano; principio también aplicable a otros sistemas de medición transcutánea⁽²⁾.

Su inconveniente mayor es, al margen de la invasividad, el elevado coste de los monitores actualmente comercializados.

Un resumen de las ventajas y limitaciones de las diferentes metodologías podemos apreciarlo en la tabla I.

Bibliografía

1. Chernick V y Thomas B, *Kendig's Disorders of the Respiratory Tract in Children*, WB Saunders Company, Philadelphia, 1998.
2. Tobin M, *Principles and Practice of Intensive Care Monitoring*, McGraw-Hill, Inc, New York, 1998.
3. Tobin, M, *Principles and Practice of Mechanical Ventilation*, McGraw-Hill, Inc, New York, 1996.
4. Mahutte CK, On-line arterial blood gas analysis with optodes: current status, *Clin Biochem*, 1998, 31-3:119-130.
5. Ancic P y Muñoz F, Importance of pre-analytical variables in the quality of arterial blood gas determination, *Rev Med Chil*, 1997, 125-9:1045-48.
6. Prause G, Hetz H y Doppler R, Preclinical blood gas analysis. The value of preclinical blood gas analysis, *Anesthesist*, 1998, 47-5:400-405.
7. Pomerance J, Umbilical cord blood gas casebook, *Am J Respir Crit Care Med*, 1998, 158-1:71-76.
8. Severinghause JW, Astrup P y Murray JF, Blood gas analysis and critical care medicine, *Am J Respir Crit Care Med*, 1998, 157-4-2:114-122.
9. Levin D y Morriss F, *Essential of Pediatric Intensive Care*, Curchill Livingstone, New York, 1997.
10. Hong XJ, Experimental study of arteriovenous differences in pH and partial pressure of carbon dioxide as indicators of tissue hypoxia, *Blood Gas News*, 1996, 5-2:3-10.
11. Neil R, Oxygen Transport from the Environment to the Pulmonary Capillary, *Blood Gas News*, 1995, 5-5:3-9.
12. Le Bourdelles G, Estagnasie P, Lenoir F, Brun P y Dreyfus D, Use of pulse oximeter in child emergency department: impact on the number of arterial blood gas analyses orderer, *Chest*, 1998, 113-4:1042-47.
13. Kaaren E, Transcutaneous monitoring of pO₂ and pCO₂ in neonates. The continous Baby Picture, *Blood Gas News*, 1994, 3-1:3-7.

La Función Pulmonar en el Neonato

J. Quero, C. de Frutos, M.D. Elorza, J.Pérez Rodríguez

Servicio de Neonatología. Hospital Infantil La Paz. Facultad de Medicina Universidad Autónoma de Madrid.

Introducción

Aun cuando la función neonatal presenta algunas peculiaridades propias de su maduración y desarrollo, su finalidad principal, al igual que en cualquier otra edad de la vida, es lograr un recambio gaseoso, adquisición de O₂ y lavado de CO₂, adecuado a las necesidades metabólicas del sujeto con el menor trabajo respiratorio posible.

Para el conocimiento de la función pulmonar del neonato enfermo, el pediatra utiliza, por lo general, la información derivada de la exploración clínica, los valores de pH y gases sanguíneos y la radiografía de tórax. En el recién nacido grave sometido a ventilación mecánica es posible desde hace años obtener información sobre algunos parámetros relacionados con volúmenes pulmonares (volumen tidal o corriente y volumen minuto) y mecánica del sistema respiratorio (compliance, resistencia, constante de tiempo). En estos pacientes más graves se acostumbra a obtener una valoración más completa y objetiva de la oxigenación (contenido de O₂, diferencia alveolo-arterial de O₂, cociente arteriolo-alveolar de O₂, índice de oxigenación, cociente de oxigenación) y de ventilación (índice de eficacia ventilatoria, índice de ventilación).

Con el conjunto de estas ayudas y la información obtenida por expertos en fisiología respiratoria en escenarios clínicos y en experimentación en modelos de animales recién nacidos con patología respiratoria, se ha logrado ir conociendo la fisiopatología de los cuadros clínicos más habituales que los neonatólogos asisten en las unidades de cuidado intensivo neonatal, tales como enfermedad de membranas hialinas (síndrome de distres respiratorio), síndrome de aspiración meconial, hipertensión pulmonar, neumonía, displasia broncopulmonar.

Peculiaridades fisiológicas de la función pulmonar

La vía aérea del recién nacido, particularmente la del muy bajo peso, es más fácil de distender y de colapsar que la del niño mayor debido al menor componente cartilaginoso de su pared. La cuantía e integridad del soporte cartilaginoso depende de la edad gestacional, maduración postnatal, nutrición y exposición a barotrauma.

La aumentada compliance de la vía aérea facilita su colapso en situaciones de presión negativa intraluminal o de presiones positivas extraluminales importantes que aumentan su resistencia. La

predisposición a la distensibilidad aumenta la ventilación del espacio muerto, particularmente con picos de presión elevados en ventilación mecánica.

El debilitamiento de la pared de la vía aérea secundario al barotrauma con riesgo ulterior de traqueobroncomalacia, sobre todo en el gran inmaduro, representa un factor fisiopatológico muy importante en la alteración del flujo de aire en vía aérea.

Los grandes inmaduros son muy poco capaces de beneficiarse de los volúmenes de reserva (máximo volumen de gas que puede ser movido por encima o por debajo del volumen tidal normal) como consecuencia de su escasa fuerza muscular y del peculiar balance entre la elasticidad de su pared torácica (muy distensible) y de su pulmón (muy poco distensible). Por tanto aún cuando los pulmones tengan unas propiedades elásticas normales (tensión superficial y tejido pulmonar), la CFR del gran inmaduro, estará disminuida porque la pared torácica será incapaz de contrarrestar las fuerzas elásticas pulmonares, situación que se agrava, disminuyendo aún más la CFR, si se añade patología pulmonar. El recién nacido de mayor peso de edad gestacional tiene una CRF normal (30 mL/kg de peso) posiblemente porque mantiene una actividad muscular inspiratoria a lo largo de la espiración, mediante la cual mantiene la parrilla costal impidiendo que "sea arrastrada por el pulmón" en la espiración. Otro mecanismo de ayuda a mantener la CFR es el aumento de resistencia espiratoria por estrechamiento de la glotis.

La compliance pulmonar específica del recién nacido y del adulto son iguales, aproximadamente 0,05 mL/cm H₂O/mL de volumen pulmonar.

Como el diámetro de la vía aérea del recién nacido es aproximadamente la mitad que el de la vía aérea del adulto, la resistencia de su vía aérea es 16 veces mayor, lo que obliga a que la velocidad del flujo de aire sea menor, en igual proporción, si la presión de empuje que mueve el aire es aproximadamente la misma en el recién nacido que en el adulto.

El recién nacido normal muestra, en relación al niño mayor y adulto, un desbalance ventilación/perfusión. En el recién nacido existe un shunt anatómico derecha-izquierda a nivel de foramen oval, ductus arteriosus, vasos pulmonares arteriovenosos y mesénquima pulmonar sin desarrollo de una vía aérea, a través de los cuales es añadida sangre venosa mixta a la sangre arterializada en el pulmón. Este cortocircuito, causa de la mayor diferencia alvéo-

lo arterial de O₂ en el recién nacido en relación al adulto, tiene muy poco efecto sobre la diferencia arterioalveolar de CO₂, pues la Pv CO₂ es solo ligeramente más alta que la PA CO₂, 46 vs 40 mm Hg, y ninguno sobre el gradiente arterioalveolar de N₂, dado que no hay recambio significativo de N₂ en el cuerpo por lo que las PN₂ arterial y venosa son iguales.

Utilidad clínica

En su quehacer clínico habitual el neonatólogo valora la función pulmonar en los pacientes mas graves a través del color y del esfuerzo respiratorio (test de Silverman), si la respiración es espontánea, o de los requerimientos de O₂, presión y frecuencia cuando está en ventilación mecánica. También es casi rutinario el uso de pulsioximetría, gases cutáneos y determinaciones ocasionales de pH y gases arteriales.

Las enfermeras y médicos residentes deberían calcular mas frecuentemente la diferencia alveoloarterial de O₂ ($A - a DO_2 = (P_B - 47) \cdot Fi O_2 - Pa CO_2 / 0,8 - Pa O_2$) y en ocasiones el cociente arterioalveolar de O₂, y el índice de oxigenación (presión media en vía aérea. $Fi O_2 \cdot 100 / Pa O_2$). En los últimos años es relativamente frecuente la presencia de hipocapnia, a veces severa, tras uso de surfactante y sobre todo de ventilación de alta frecuencia, y de hiper-capnia en algunos pacientes con enfermedad pulmonar crónica y dependencia prolongada de ventilación mecánica. En este grupo de pacientes además de la monitorización continua de la pCO₂ transcutánea y de los controles necesarios de la pCO₂ sanguínea, se deberían incorporar en la gráfica de asistencia respiratoria algún índice de ventilación para conocer la eficacia de las medidas utilizadas, en ventilación mecánica convencional y en ventilación de alta frecuencia para lavar el CO₂. En neonatología la influencia de las desviaciones bruscas e importantes de pCO₂ sobre la resistencia vascular cerebral y miocárdica y potencialmente sobre el flujo sanguíneo en estos territorios vasculares, pueden jugar un papel relevante en la lesión isquémica del cerebro.

En tanto en cuanto los clínicos no dispongan de metodología para objetivar la CFR (dilución de helio, lavado de nitrógeno, en la actualidad caro y poco práctico) se ha de seguir prestando atención muy cuidadosa al grado de insuflación del tórax, a las excursiones torácicas, entrada y salida de aire en la auscultación. La radiografía de tórax, forzosamente repetidas en pacientes graves con inestabilidad gasométrica, es indispensable para valorar el volumen de gas torácico pero insuficiente por si sola para estimar la dinámica del movimiento de gas, para valorar la contribución relativa de la CFR y del atrapamiento aéreo a la aireación pulmonar.

Desde hace poco tiempo se dispone de respiradores neonatales, que siguiendo la experiencia del cuidado intensivo de los pacientes adultos, han incorporado la tecnología necesaria para medir la presión en vía aérea proximal y del flujo del gas en vía aérea. El sensor de flujo del Babylog 8000, es un anemómetro tipo filamento caliente colocado en la pieza en Y del tubo endotraqueal. Los datos tomados por el respirador son almacenados interiormente, pre-

sentados en pantalla, o disponibles en formato digital (a través de la interfase RS 232). El respirador VIP Bird Infant/Pediatric Ventilator (en interfase con Partner Iii Volume monitor y Bird Graphics Monitor) utiliza como sensor de flujo un neumotacógrafo de orificio variable.

Para la practica clínica de la asistencia intensiva supone un gran ventaja la incorporación de la interfase para disponer de inmediato, en pantalla e impresora, la información escalar de las ondas de presión, flujo y volumen, las curvas o asas de presión-volumen y de flujo volumen e información digital y de tendencias de varios parámetros. Las tres señales de ciclo respiratorio (presión, flujo y volumen) pueden ser utilizadas como medidas de función pulmonar: ventilación minuto, frecuencia respiratoria, tiempos inspiratorio y espiratorio, pico de flujo inspiratorio y espiratorio.

Los dos respiradores, Babylog 8000 plus y VIP Bird Infant/Pediatric, pueden calcular mediciones de mecánica pulmonar utilizando las señales de presión, flujo y volumen. El Babylog 8000 plus calcula, según el método de regresión lineal, la compliance dinámica del sistema respiratorio y la resistencia de las vías respiratorias incluyendo el tubo endotraqueal. Calcula también la constante de tiempo del sistema respiratorio en milisegundos ($TC = RC$), C₂₀ o compliance para el 20% final de la excursión de presión inspiratoria ($C_{20} = V (T_{insp}) - V (t80) / PPICO \times 0,2$) y el cociente C₂₀/C. El Babylog 8000 plus almacena en cada segundo 120 valores de presión en vía aérea (Paw), flujo (V) y volumen (V). Se hace el cálculo de compliance dinámica y de resistencia del sistema respiratorio, a partir de 100 ó más ecuaciones de movimiento por respiración ($Paw = V/C + R \cdot V$ para un modelo de un compartimento único del sistema respiratorio con un componente elástico (V/C) y un componente de resistencia (RV) en cualquier momento de la respiración). Cuanto más próximo se encuentre el coeficiente r a 1 tanto mejor es la compatibilidad entre los datos medidos y calculados.

Como el Babylog 8000 solo conoce la presión de vía aérea, pero no la esofágica, no pueden ser valoradas las respiraciones espontáneas; por lo que si existe una actividad respiratoria espontánea intensa los resultados de la evaluación de la función respiratoria no serán correctos. Es necesario, por tanto, que el paciente esté “dejándose llevar” por el respirador por estar algo hiperventilado, muy bien sincronizado (SIPPV ó A/C, SIMV) o miorrelajado.

En presencia de una fuga o pérdida importante de flujo (>20%) en la curva evaluada, los valores de resistencia y compliance se indican con un valor demasiado alto. Asegurar las ausencias de fugas, al menos inferior al 20%, movilizandolo el tubo traqueal, evitando la lucha y los movimientos activos del paciente.

La información sobre la mecánica respiratoria dinámica obtenida de las curvas en registro continuo escalar (presión de vía aérea, flujo y volumen tidal) curvas gráficas (presión-volumen y flujo volumen) y datos numéricos de volumen tidal, volumen minuto, compliance dinámica y resistencia del sistema respiratorio, constantes de tiempo y C₂₀, tienen mayor utilidad cuando son inter-

pretados secuencialmente, valorando la tendencia de algunos de sus parámetros, y por supuesto en unión a la monitorización clínica, gasométrica y radiológica. El objetivo final de todas las ayudas disponibles es:

- 1) Valoración del estado del sistema respiratorio del paciente.
- 2) Diagnóstico de patologías pulmonares específicas.
- 3) Evaluación del curso de la enfermedad, especialmente en patologías crónicas como la enfermedad pulmonar crónica o displasia broncopulmonar.
- 4) Evaluación de intervenciones terapéuticas, tales como uso de surfactante, broncodilatadores, ECMO.

1. Volúmenes pulmonares en el RN término normal

	<i>Volúmenes ventilatorios</i>	<i>Volúmenes estáticos</i>	<i>Pulmonares mL/kg</i>
V _T	6-9 mL/kg	VR	10-15
f	40-60/minuto	CFR	25-30
V _D	2-2,5 mL/kg	VGT	30-40
VM	200-400 mL/kg/minuto	CPT	50-90
V _A	110-160 mL/kg/minuto	CV	35-80

V.K. Bhutani y E. Sivieri, 1998

3. Índices de desbalance ventilación-perfusión en el recién nacido normal respirando aire ambiental.

	<i>Aa DO₂</i> <i>mm Hg</i>	<i>Q̇_{va}</i> <i>Q̇_t</i>	<i>aADN₂</i> <i>mm Hg</i>	<i>Q̇_o</i> <i>Q̇_t</i>	<i>Q̇_s</i> <i>Q̇_t</i>	<i>aADCO₂</i> <i>mm Hg</i>
Neonato	25	0,25	10	0,1	0,15	1
Adulto	10	0,07	7	0,05	0,02	1

T. Hansen, A. Corbet, 1998

5. Función pulmonar en el recién nacido normal

<i>Compliance</i>	<i>mL/cm H₂O</i>
Sistema respiratorio	3
Pulmonar	4
Pared torácica	20
<i>Resistencia</i>	<i>cm H₂O/mL/seg.</i>
Inspiración total	0,069
Espiración total	0,097
<i>Constante de tiempo</i>	<i>segundos</i>
Inspiración	0,2
Espiración	0,3

T. Hansen. A. Corbet, 1998

5) Utilidad como guía terapéutica en pacientes dependientes de ventilación mecánica: ajustes en la ventilación mecánica, uso de modalidades especiales de soporte respiratorio como volumen garantizado, soporte de presión, uso de alta frecuencia, empleo de fisioterapia, nebulización, etc.

La identificación temprana de problemas respiratorios, sean inherentes o iatrogénicos y la utilización de las estrategias terapéuticas presuntamente afortunadas, cuyo efecto sobre la función pulmonar debe ser también monitorizado, se espera que mejore la disfunción y/o reduzca la incidencia de lesión aguda y crónica.

2. Parámetros de mecánica respiratoria

	<i>Unidad</i>	<i>Adulto</i>	<i>Neonato</i>	<i>SDR</i>	<i>DBP</i>
Compliance	mL/cmH ₂ O/kg	2,5-3	2-2,5	< 0,6	< 0,1
Compliance pared torácica	mL/cm H ₂ O	< 1	> 4	-	-
Resistencia Trabajo de resistencia	cm H ₂ O/L/seg.	1-2	20-40	> 40	> 150
	gm-cm/kg	< 10	20-30	30-40	> 40

V.K. Bhutani y E. Sivieri, 1998

4. Función pulmonar en el recién nacido neonato

<i>Volúmenes pulmonares</i>	<i>mL/kg</i>
Capacidad pulmonar total	63
Capacidad residual funcional	30
Volumen residual	27
Volumen tital	6
Volumen del espacio muerto	2
<i>Ventilación</i>	<i>medida</i>
Frecuencia respiratoria	35 rpm
Ventilación minuto	210 mL/kg/min.
Ventilación alveolar	140 mL/kg/min.

T. Hansen. A. Corbet, 1998

6. Función pulmonar en el recién nacido

Parámetro	Normal (40 s)	RDS	DBP
Volumen Tidal mL/kg	5,3-7,2	5,0-7,4	5,3-8,1
Compliance Dinámica mL/cm H ₂ O/kg	1,1-2,3	0,4-1,0	0,3-0,8
Resistencia Pulmonar Total cm H ₂ O/L/seg	18-42	150-140	95-115
Resistencia de la Vía Aérea cm H ₂ O/L/seg	18-28		
Trabajo Respiratorio (WOB) g x cm/kg	13-21	25-31	30-28

M.J. Antunes y J.S. Greenspan, 1996 (múltiples fuentes)

8. Hospital Gregorio Marañón

BABYLOG 8000				VENTRAK		
VG	VTajus	PIP	C	VT	PIP	C
6	6	13	0,64	6,1	12,2	0,8
7	7	15	0,61	7,8	14	0,8
7,9	8	16	0,63	9,7	16	0,8
9	9	17	0,65	10,9	16,4	0,8
10	10	19	0,64	11,4	18,2	0,8
11,1	11	22	0,59	12,7	21,8	0,8
11,9	12	24	0,57	13,6	24,2	0,7
12,9	13	26	0,56	14,6	26	0,7
14	14	29	0,54	16,3	28,1	0,7
14,5	15	30	0,54	16,7	29,3	0,7

10. Mecánica respiratoria dinámica

Resistencia del sistema respiratorio

Mayor variación intra e interindividual que la compliance, quizás como consecuencia de:

- presencia de tubo traqueal, en el que el flujo por lo general es no laminar y por ello la R_{SR} flujo dependiente.
- grado de longitud y de compresión del tubo traqueal.

Resistencia elevada en DBP

Controversia sobre el valor predictivo de valores precoces de R_{SR} en pacientes ventilados.

7. Función pulmonar en el recién nacido

Parámetro	Normal (40 s)	RDS	DBP
CFR mL/kg	25-36	9,8-22	18-25
VGT mL/kg	28-41		
V máximo mL/seg	168-186		
V max CFR (VGT/seg)	1,8-2,5		30,9
CVF mL/kg			

M.J. Antunes y J.S. Greenspan, 1996 (múltiples fuentes)

9. Hospital La Paz

BABYLOG 8000					BICORE			
VG	VTajus	PIP	C	PEEP	VT	PIP	C	PEEP
4,9	5	10	0,74	3,0	5,2	11	0,7	3,6
6	6	11	0,72	3,0	6,1	13	0,7	3,6
7	7	14	0,70	3,0	7,5	13	0,7	3,6
8	8	15	0,66	3,0	8,6	17	0,7	3,6
9	9	17	0,66	3,0	9,7	19	0,7	3,6
10	10	18	0,64	3,0	10,4	20	0,7	3,6
11,1	11	20	0,62	3,0	11,4	22	0,6	3,7
12,1	12	22	0,61	3,0	12,6	24	0,6	3,6
13	13	25	0,59	3,0	13,7	26	0,6	3,7
14,1	14	27	0,57	3,0	14,9	29	0,6	3,7
15,1	15	30	0,50	2,9	16	32	0,6	3,7
20,3	20	44	0,47	2,9	21,5	46	0,5	3,7

11. Mecánica respiratoria dinámica

Ventajas

Puede usarse durante la ventilación, de modo continuo.

Desventajas

Es crítico el apareamiento de los sistemas de registro de flujo y presión.

Si se utiliza en V. mecánica, la V. espontánea, difícil de detectar sin un registro de Pes, puede alterar la interpretación de las pruebas de función pulmonar.

12. Mecánica respiratoria dinámica*Compliance dinámica*

Muy baja en RDS en ventilación mecánica en comparación con RDS en respiración espontánea.

Bajos valores en DBP.

Puede predecir pronóstico en RDS y en DRP,

No utilidad par predecir el éxito de la extubación, ni de la terapéutica con surfactante.

No sirve para objetivar el éxito inmediato (primeras pocas horas) del uso de surfactante.

Los valores deben ser normalizados con el peso o con CFR para comparar los resultados de diferentes estudios.

13. Curvas de presión-volumen normales y con sobredistensión

	<i>C</i>	<i>C</i> ₂₀	<i>C</i> ₂₀ / <i>C</i>
Normal	0,51±0,37	10,8±1,13	1,93±0,91
Sobredistensión	0,75±0,5	0,46±0,32	0,63±0,11*

**p* < 0,001 *C*= compliance en mL/cm H₂O; *C*₂₀ compliance para el 20% final de la excursión de presión inspiratoria; *C*₂₀/*C* cociente de abos valores.

M. Mammel 1998

La Función Pulmonar en el Lactante

E. González Pérez-Yarza

Unidad de Neumología Infantil. Hospital Aránzazu. Servicio Vasco de Salud - Osakidetza.

La función pulmonar en el lactante

El estudio de la función pulmonar en el lactante, en el término más amplio de la palabra, engloba aspectos múltiples como la función de defensa, la función endocrinológica, el intercambio de gases, etc., entre otras funciones. En el contexto de este trabajo nos referimos a la función pulmonar como mecánica pulmonar, revisando las diversas variables que finalizan determinando un adecuado recambio de gases a nivel de la unidad funcional que forman el conducto alveolar, el alvéolo, la membrana alvéolo-capilar y el capilar. Estas variables y los métodos destinados a su estudio, se exponen a continuación.

La función pulmonar se ha medido, clásicamente, utilizando el análisis de los flujos espiratorios forzados (espirometría forzada) (Fig.1) y el análisis de las resistencias de la vía aérea (pletismografía corporal). Ambas técnicas tienen el inconveniente que requieren la colaboración del niño durante el estudio. Por tanto su aplicación queda limitada, por la edad, a niños mayores de seis años.

Este problema (la colaboración necesaria entre el sujeto observado, el aparato y el observador) ha llevado a desarrollar técnicas que no requieran dicha colaboración o por lo menos una mínima colaboración que permita un uso más universal de estas pruebas diagnósticas, fundamentalmente para su uso en lactantes y niños menores de siete años. Así se han desarrollado técnicas que utilizan la respiración corriente frente a las que necesitan la respiración forzada, unas veces en vigilia y otras durante el sueño o bajo sedación farmacológica.

1. Estudios funcionales bajo respiración forzada

Bajo respiración forzada se incluyen aquellos estudios que se basan en la espiración forzada para su análisis posterior. Entre estos tenemos fundamentalmente los basados en realizar una espiración forzada: completa, cuando el niño sea capaz de realizarla (espirometría forzada) o parcial cuando no lo sea (mediante maniobras que permitan la espiración sin colaboración por parte del niño aplicando presiones externas que conducen a la espiración forzada). A estos últimos nos vamos a referir a continuación.

Compresión tóraco-abdominal y desinsuflación forzada. Cuando se trabaja con niños pequeños y con lactantes no hay que contar con que éstos sean capaces de realizar una inspiración voluntaria que alcance la capacidad pulmonar total, al igual que suce-

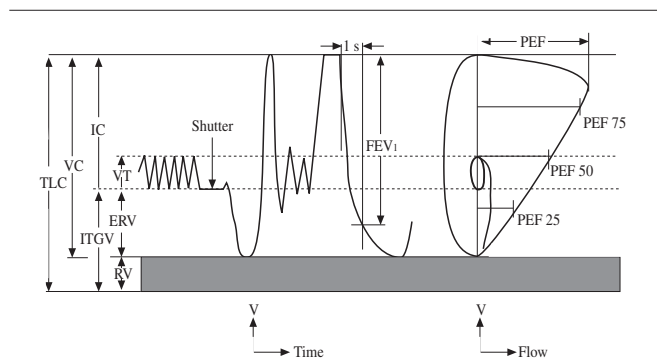


Figura 1. Espirometría. Curva flujo-volumen.

de cuando se realiza una espirometría en el niño mayor o en el adulto. Por ello, se ha intentado solventar este problema desarrollando distintos métodos que miden el flujo espiratorio forzado en el lactante:

1.1. *La técnica de la desinsuflación forzada*, descrita por Motoyama en 1977⁽¹⁾. 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, manteniendo esta presión 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 sus relaciones con la capacidad vital forzada ($MEF_{25\%}/FVC$ y $MEF_{10\%}/FVC$). La agresividad de la técnica ha hecho que quede reservada a centros hospitalarios muy específicos y a niños bajo soporte ventilatorio por otros motivos, razones que limitan de forma notable su desarrollo y su aplicación.

1.2. *La técnica de la compresión tóraco-abdominal rápida (RTC)*, descrita por Alder *et al.*⁽²⁾ en 1978 y modificada por Tausling *et al.*⁽³⁾ unos años después. Consiste en aplicar una presión que comprime el tórax y el abdomen del niño al final de la inspiración a volumen corriente. Se diferencia de la espirometría for-

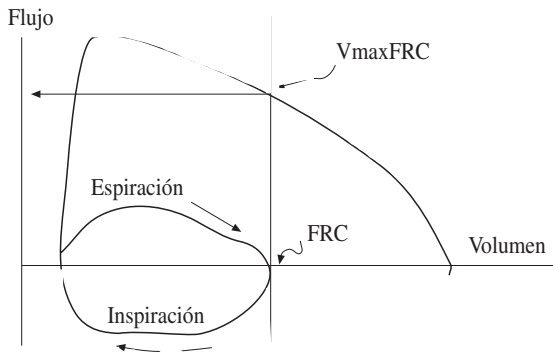


Figura 2. Registro de una respiración corriente y de una espiración parcial forzada. La espiración parcial forzada se inicia a nivel del volumen teleinspiratorio y finaliza antes de alcanzar el volumen residual.

zada en que la maniobra se inicia al final de una inspiración corriente (en vez de a nivel de la TLC) y no acaba necesariamente al alcanzar la FRC. Además, la maniobra no es voluntaria sino forzada por el observador (Fig. 2).

En España esta técnica viene siendo empleada por la Unidad de Neumología y Alergia Infantil del Hospital 12 de Octubre (Madrid)⁽⁴⁾, utilizando los siguientes elementos:

- Un neumotacógrafo tipo Fleisch 0 unido a un transductor de presión diferencial y a una mascarilla facial que ajusta de modo firme a la cara del niño.
- Una 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. Controla la válvula de apertura de la unidad.
- Una unidad de compresión torácica externa constituida por un reservorio de aire cuya presión regula manualmente el observador entre 10-100 cm H₂O. El reservorio está unido por una válvula solenoide a un tubo corrugado que acaba en la chaquetilla torácica. En posición de reposo la válvula está cerrada mientras que en la posición activa abre la comunicación entre el tubo corrugado y la chaquetilla.
- La chaquetilla torácica está formada por una pieza rectangular de doble pared, con la cara externa de plástico duro. Se coloca alrededor del tórax y del abdomen del niño. Al hincharse la chaquetilla, la presión se transmite hacia el interior gracias a la mayor distensibilidad de la capa interna.

La prueba requiere sedación (hidrato de cloral a 100 mg/ml en suero glucosado al 5%) y la presión inicial utilizada suele ser de 60 H₂O, con aumentos sucesivos de presión de 10-20 H₂O hasta alcanzar la presión máxima (100 H₂O). Se considera la maniobra correcta si la espiración se ha 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 alcanza un volumen menor que la FRC. Se estudia la morfología de la curva y se esco-

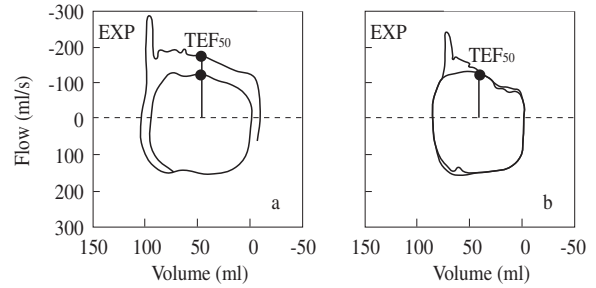


Figura 3. Espiración a presión negativa (NEP). La NEP produce un aumento del TEF₅₀ y del TEF₂₅ cuando no hay obstrucción (a), mientras que no se modifica cuando hay obstrucción (b).

gen los tres valores más altos de VmaxFRC que no varíen entre sí más de un 10%, calculando la media de los mismos⁽⁵⁾.

Esta técnica, al igual que la técnica de la desinsuflación forzada, requiere personal muy cualificado, tiene un costo elevado en medios materiales y en tiempo, lo que limita de un modo notable su universalización.

2. Estudios funcionales bajo respiración corriente

Durante los últimos años están desarrollándose técnicas y métodos de medidas aplicables a niños en respiración corriente, es decir, sin necesitar una colaboración tan estrecha que limite su aplicación. De entre ellas, destacan los siguientes:

2.1. Técnica esofágica. La técnica esofágica asume que el tórax se comporta como una caja rígida que contiene los pulmones. El movimiento del diafragma genera presión que produce entrada y salida del gas respiratorio. Los cambios de presión generados son similares en el esófago y en el espacio pleural (P_{pl}), motivo por el que es preferible colocar un catéter en el esófago que colocar una cánula pleural. Esta presión consta de dos componentes: la presión estática (P_{stat}) y la presión dinámica (P_{din}). Ambos componentes pueden separarse al final de la inspiración y de la espiración, cuando el flujo es cero y se requiere mantener diferentes estados de expansión pulmonar. Esta diferencia de presión entre ambos puntos es ΔP_{stat} y produce un ΔV . La relación entre ambos valores, la resistencia elástica, se denomina elastancia ($E = P_{stat}/V$), y su recíproco ($1/E$), la complianza (C).

El otro componente de la presión, la presión dinámica (P_{din}), sirve para superar la resistencia al flujo (R), resistencia pulmonar. Puede calcularse como la relación entre la P_{din} y el flujo (V'). Su recíproco ($1/R$) es la conductancia (G).

Esta técnica se ha utilizado en lactantes, acoplado un neumotacógrafo a una mascarilla facial. Requiere sedación y un tiempo prolongado para su realización (1-3 horas). Una ampliación de esta técnica es la medida de los volúmenes espiratorios forzados

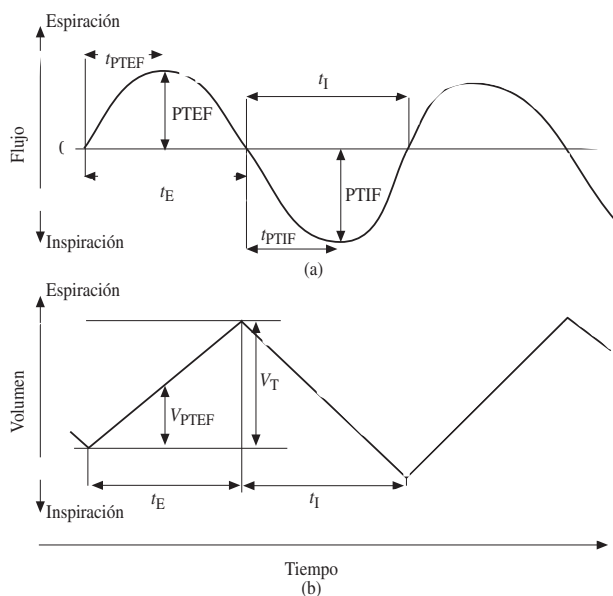


Figura 4. Curvas flujo-tiempo y volumen-tiempo a respiración corriente.

mediante compresión externa, a la que nos hemos referido previamente. Su elevado coste económico, la complejidad técnica y el tiempo de realización, explican su escasa presencia en el ámbito de la clínica diaria.

2.2. Espiración a presión negativa (NEP). Esta técnica fue desarrollada por Milic-Emili (Laboratorios Meakins-Christie, Universidad McGill, Montreal, Canadá)⁽⁶⁾. En España el Departamento de Neumología del Hospital Sant Pau de Barcelona⁽⁷⁾ ha comunicado resultados parciales en adultos. Inicialmente sólo podía aplicarse a lactantes o en niños con una vía aérea artificial (intubación oro o naso-traqueal, traqueostomía) donde se aplicaba una presión negativa que permitía una espiración forzada. Durante los últimos años se está desarrollando la misma técnica en lactantes y en niños mayores (mediante boquilla o mascarilla facial) y consiste en registrar el asa flujo-volumen a respiración corriente y en aplicar una presión negativa conocida al inicio de la espiración (Fig. 3).

El análisis posterior estudia las asas espiratorias a respiración corriente y bajo presión negativa, fundamentalmente los valores del flujo espiratorio tidal a nivel del 50% (TEF_{50}) y del 25% (TEF_{25}) del volumen tidal. Si no hay diferencia entre ambas es obvio que hay una limitación del flujo aéreo espiratorio, es decir, una obstrucción en la vía aérea.

2.3. Análisis del asa flujo-volumen. En 1981 Morris y Lane, 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 FEV_1 y de la $sGaw$, parámetros clásicos de los estudios de la obstrucción de la vía aérea. Estos autores concluían afir-

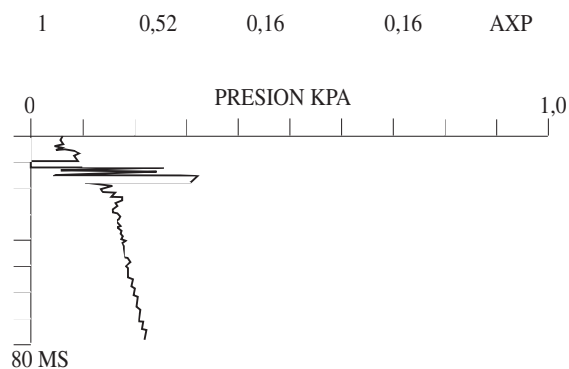


Figura 5. Medida de la resistencia por interrupción con *shutter* único. Registro gráfico.

mando que “el análisis del patrón del flujo espiratorio en relación al tiempo, así como los volúmenes correspondientes (V_{PTEF}/V_E), podrían utilizarse para cuantificar el grado de obstrucción de la vía aérea.

Este tipo de análisis (Fig. 4), 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. 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_{PTEF}/t_E baja se asocia con un riesgo aumentado de enfermedad sibilante (síndrome de obstrucción bronquial desencadenado por infecciones respiratorias) durante los tres primeros años de edad⁽⁸⁾.

- 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 la administración de salbutamol inhalado⁽⁹⁾.

- Se ha constatado una buena relación entre los parámetros derivados del análisis de la curva flujo-volumen a respiración corriente y los resultados de la espirometría forzada tanto en escolares como en niños entre tres y 11 años de edad⁽¹⁰⁾.

- Algunos investigadores⁽¹¹⁾ 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 lactantes puede constituir un prometedor avance para el estudio de la función pulmonar. Los métodos de medida, sus limitaciones, las controversias actuales y el futuro de esta técnica, están recogidos en el informe de la ATS-ERS⁽¹²⁾ publicado en 1993, bibliografía de consulta

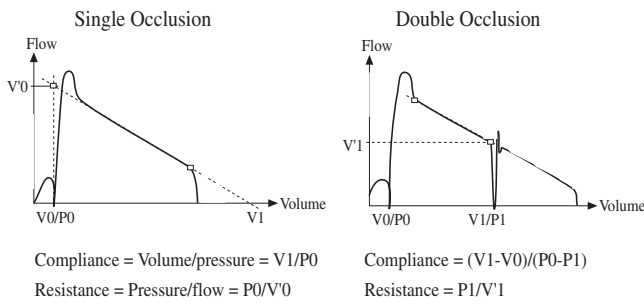


Figura 6. Técnica de interrupción única y con doble interruptor.

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 lactantes sanos y lactantes con obstrucción del flujo aéreo para la 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 intraindividual e interindividual.

Algunos aspectos parciales han sido contestados, en parte, en las dos publicaciones de van der Ert⁽¹³⁾ de 1996, pero la mayoría de las preguntas anteriores están pendientes de respuesta. Por nuestra parte, en nuestro Laboratorio de Función Pulmonar hemos estudiado los siguientes aspectos del AVC la variabilidad intraindividual en respiración espontánea, con boquilla, en niños sanos y en asmáticos de siete a 14 años; la variabilidad intrasujetos en respiración espontánea entre tres y siete años de edad, con boquilla y con mascarilla facial; la variabilidad intraindividual en respiración espontánea, en lactantes con bronquiolitis VRS positivo, en sueño espontáneo y bajo sedación con midazolán intranasal o hidrato de cloral oral; los valores de los parámetros derivados del análisis del volumen corriente, en población sana de siete a 14 años.

2.4. Resistencias por interrupción. Esta metodología está basada en que el flujo de la vía aérea es interrumpido periódicamente durante fracciones de segundo mediante un interruptor (*shutter*). Asume como principio que durante la interrupción del flujo, la presión alveolar iguala a la presión en boca. Al medir el flujo antes y después de la interrupción, conocida la presión, puede calcularse la resistencia de la vía aérea como la relación entre la presión medida en la interrupción y el flujo medido antes de la interrupción. La técnica es sencilla y una unidad básica para su estudio tiene un coste aceptable.

La técnica de interrupción única (Fig. 5) está siendo desplazada por la técnica de doble interrupción (Fig. 6), que parece que aporta ventajas de interés sobre la técnica de interrupción única.

En cualquier caso, as principales desventajas de la medidas de



Figura 7. Cabina pletismográfica para lactantes.

las resistencias por interrupción son:

- Los resultados no están validados por debajo de siete años.
- No mide las resistencias elásticas porque la presión intraalveolar, a diferencia de la presión pleural, es idéntica al final de la fase inspiratoria y de la espiratoria.
- Cuando las resistencias al flujo aéreo son elevadas, la duración de la interrupción no es suficiente para establecer el equilibrio entre la presión alveolar y la presión en boca. En este caso mediremos una presión menor e infravaloraremos la resistencia real. Tampoco es posible prolongar el tiempo de interrupción por la retracción muscular y porque la medida del flujo no sería simultánea a la medida de la presión.

2.5. Resistencias por pletismografía. La pletismografía corporal es una técnica basada en la respiración en un recinto rígido y cerrado. La oclusión del tubo respiratorio, mientras el sujeto continúa realizando movimientos respiratorios, da lugar a cambios de presión intraalveolar (P_A), aumentando y disminuyendo la misma. También en este método se asume que la presión intraalveolar es igual a la presión en boca. Como el recinto es rígido, los cambios en la presión interior (P_B) son de dimensión opuesta a los cambios en la presión intraalveolar. Como el volumen de la cámara es conocido, el volumen alveolar (denominado volumen de gas torácico, TGV) puede calcularse a través de la relación P_A/P_B . El volumen de gas de la cámara puede determinarse vía calibración y conocer los volúmenes de gas que producen cambios en la presión P_B . Cuando el sujeto respira con el sistema abierto, el flujo (V') se determina en boca y la resistencia de la vía aérea (R) se calcula como relación P_A/V' .

Este método tiene aceptación universal y es la referencia (*gold*

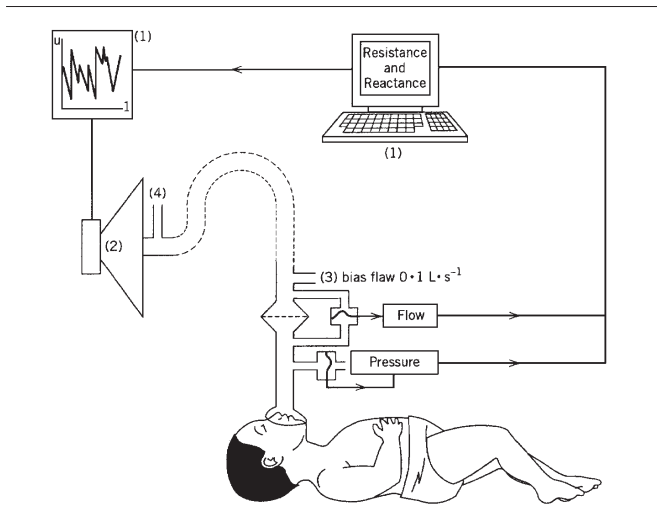


Figura 8. Resistencias por oscilación. Un ordenador (1) conectado a un altavoz (2), genera un ruido pseudo-aleatorio o unas señales sinusoidales; un flujo de lavado (3) se intercala en el sistema de los tubos (3 y 4). El cuello deberá estar extendido para que haya aproximadamente 20° entre la cara del lactante y la superficie horizontal.

standard) para los valores obtenidos con otras técnicas. Sin embargo, la pletismografía es técnicamente complicada y económicamente costosa. Existen cabinas para lactantes de longitud entre 50 y 90 cm (Fig. 7). Se requiere sedación y el utillaje tiene un coste económico muy importante.

2.6. Estudio de la Capacidad Residual Funcional. La capacidad residual funcional (FRC) es el volumen de gas remanente en los pulmones al final de una espiración a volumen corriente. Depende del balance entre las fuerzas elásticas del pulmón y de la pared torácica. La FRC se determina mediante dilución de gases (gas que normalmente no se encuentra en los pulmones) o por transferencia de monóxido de carbono (en los estudios de determinación del volumen alveolar). Esta última metodología está poco desarrollada en niños.

Existen dos métodos para el estudio de la FRC por dilución de gases en lactantes, el método de circuito cerrado de dilución de helio y el método del circuito abierto con nitrógeno⁽¹⁴⁾, que pasamos a exponer a continuación:

a) Circuito cerrado de dilución por helio. Dispone de dos técnicas, a respiración múltiple y a respiración única. En la primera, se utiliza un espirómetro de volumen conocido que contiene helio a una concentración conocida, respirando de forma continuada el gas contenido en el circuito cerrado bajo oxígeno y absorbiendo CO₂. La segunda, se efectúa conjuntamente con la determinación del factor de transferencia pulmonar de para el CO.

b) Circuito abierto con nitrógeno. También puede realizarse de dos formas, a respiración múltiple y a respiración única. En la primera el nitrógeno es “lavado” del pulmón por la administración de oxígeno, mediante un sistema valvular. En la segunda, se calcula

a partir de la dilución del nitrógeno causada por la inhalación de una capacidad vital de oxígeno.

2.7. La oscilometría de impulsos. La técnica de la oscilación forzada fue introducida por DuBois *et al.*⁽¹⁵⁾ como un método para determinar la impedancia total del sistema respiratorio aplicando una variación de presiones sinusoidales (P_{rs}) (es decir, una “forcing” función) y midiendo el flujo resultante (V'). La relación P_{rs}/V' , se denomina impedancia (Z) y se expresa como una relación de amplitudes denominada módulo ($|Z|$) y un ángulo de desfase (ϕ) entre ambas señales.

Cuando se mide la impedancia respiratoria de entrada, la presión aplicada y el flujo resultante se miden en el mismo punto del sistema respiratorio, generalmente en la boca. Alternativamente el estudio de la impedancia de transferencia consiste en medir el flujo y la presión en dos puntos diferentes del sistema respiratorio. La presión se aplica habitualmente en la superficie de cuerpo y el flujo se mide en la apertura de la vía respiratoria. Como las oscilaciones se imponen sobre la respiración espontánea del sujeto, la técnica de la oscilación forzada no es invasiva y no requiere cooperación activa. Por lo tanto parece apropiada para el estudio de la función pulmonar en niños de cualquier edad. Mientras la presión y el flujo se miden en el dominio temporal, el cálculo de Z se efectúa en el dominio frecuencial, usando técnicas tales como la transformada de Fourier. En un principio, cualquier forma de onda compleja en el dominio del tiempo puede ser representada por un número de ondas sinusoidales de diferentes frecuencias, amplitudes y fases. La transformada de Fourier representa señales en el dominio temporal en términos de sus componentes sinusoidales en el dominio frecuencial.

Para comprender el principio de la técnica de la oscilación forzada, un modelo simple del sistema respiratorio puede ser útil para ilustrar cómo los parámetros obtenidos con esta técnica corresponden con aquellos obtenidos con el análisis del dominio temporal. Para frecuencias inferiores a 2 Hz, el sistema respiratorio puede considerarse mecánicamente como una resistencia (R_{rs}) y un elemento capacitivo (C_{rs}) en serie. La presión impulsora [$P_{rs}(t)$] genera una corriente a través de la resistencia y un cambio de volumen [$V(t)$] en la capacidad. Si $P_{res}(t)$ y $P_{el}(t)$, respectivamente, son caídas de presión a través de los componentes resistivos y elásticos:

$$R_{rs} = P_{res}(t)/V'(t) \quad (1)$$

$$C_{rs} = V(t)/P_{el}(t) \quad (2)$$

ya que los elementos están en serie,

$$P(t) = P_{res}(t) + P_{el}(t) \quad (3)$$

y combinando las ecuaciones (1), (2) y (3),

$$P(t) = R_{rs} * V' + V/C_{rs} \quad (4)$$

Esta ecuación diferencial de primer orden es la ecuación del movimiento de un modelo del sistema respiratorio de comportamiento simple (por ejemplo, un simple globo con una capacidad

C_{rs} , acoplado a un tubo con una resistencia, R_{rs}).

Las recomendaciones sobre los requerimientos del equipo de la técnica de la oscilación forzada se publicaron en el European Respiratory Review en 1994, preparada por K. P. Van de Woestijne en representación del "workshop" sobre "Mechanical Respiratory Impedance", patrocinado por la comisión de las Comunidades Europeas (COMAC-BME). Las directivas útiles para lactantes están impresas en otra parte.

Dos tipos de configuraciones de equipos para la medida de la impedancia de entrada están actualmente en uso. Estas son la configuración convencional, donde las oscilaciones se presentan en las aperturas de las vías respiratorias (la nariz en los lactantes) y el generador de cabeza, donde las oscilaciones se presentan alrededor la cabeza.

Las propiedades mecánicas del sistema respiratorio explorado por la técnica de la oscilación forzada varían dependiendo del rango de frecuencias usado. Frecuencias menores de 2-4 Hz son difíciles de usar en lactantes en respiración espontánea puesto que los músculos respiratorios contribuyen de forma significativa en la presión impulsora. Por encima de frecuencias de 2 Hz en adultos, y posiblemente mayores en lactantes, el contenido armónico de la respiración espontánea del sujeto interfiere con la señal de forzado. En adultos, las frecuencias entre 2 y 32 Hz son de uso general. Las frecuencias inferiores (2 Hz) reflejan el comportamiento del parénquima pulmonar, mientras las frecuencias superiores (> 5-10 Hz) reflejan las propiedades mecánicas de las vías respiratorias conductoras. Usando frecuencias más altas, se obtiene más información sobre el sistema respiratorio.

Debido a la experiencia limitada con esta técnica en niños pequeños, no está claro cual es el rango óptimo de frecuencias. Los valores de la impedancia por encima de 16 Hz en lactantes asmáticos tienen una función de coherencia baja y una reproducibilidad pobre usando los métodos actualmente disponibles. Mediante aumentos de la amplitud de las frecuencias inferiores, este problema puede ser parcialmente resuelto. Se requieren posteriores estudios para determinar las frecuencias óptimas (y la estructura de señal) para obtener información fiable en niños pequeños.

El sistema de medida debería imponer una carga de menos de $0.1 \text{ kPa} \cdot \text{L}^{-1} \cdot \text{s}$ por encima de 5 Hz, con el conducto respiratorio abierto. Cargado con una impedancia de $0.2 \text{ kPa} \cdot \text{L}^{-1} \cdot \text{s}$, el generador de presión debería ser capaz de desarrollar una variación de presión de pico a pico de 0.2 kPa , sin exceder su gama lineal. La presión mayor desarrollada en el sistema no debería exceder 0.5 kPa ($5 \text{ cmH}_2\text{O}$). Los transductores de presión deberían tener un modo común de rechazo (CMRR) de por lo menos 60 dB por encima de la frecuencia más alta o, si el CMRR es menor, se debe calcular una función de corrección. Los transductores deberían tener una sensibilidad baja frente a aceleraciones o por lo menos protegerse de vibraciones. El caudalímetro debería ser lineal dentro de 5% hasta por lo menos $1 \text{ L} \cdot \text{s}^{-1}$.

Ya que los lactantes respiran preferencialmente por nariz, las

oscilaciones serán aplicadas a través de la misma. Un tubo flexible completamente sostenido tiene que ser instalado para conducir las oscilaciones al lactante en decúbito supino (Fig. 6). El caudalímetro, (p.ej., Fleisch #1) el puerto de presión y los transductores deberían estar tan cerca como sea posible de la boca para impedir cualquier distorsión de las señales medidas por la tubería dócil. La máscara facial, la cual es apoyada sobre la nariz del lactante y cerrada la boca tiene que adaptarse bien, con un espacio muerto mínimo, y debe ser rígida para impedir efectos de desvío debidos a la flexibilidad de la máscara. Debe tenerse cuidado para evitar excesiva presión sobre el puente nasal. Se recomienda una máscara translúcida rígida con un borde rígido de silicona, ajustada para cada niño. Se debe tener cuidado para evitar cualquier fuga. Un flujo adicional de $0.1 \text{ L} \cdot \text{s}^{-1}$ se instala alejadamente del neumotacógrafo para reducir el espacio muerto de sobre respiración.

Se requieren medidas precisas de flujo para la exactitud de la técnica de la oscilación forzada. La respuesta en frecuencia de un sistema neumotacógrafo-transductor puede ser inadecuada para reproducir fielmente las componentes de alta frecuencia de las señales. Esto es especialmente probable para los neumotacógrafos pequeños usados en lactantes. Para superar este problema, se puede utilizar la técnica del tubo de onda. En principio, un tubo de onda consta de una longitud de tubería con un puerto de presión en cada extremo. En vez de usar presión como la señal de entrada y el flujo como la señal de salida, la presión a la entrada del tubo (es decir, en el extremo de la señal generada) se usa como la entrada y la presión al final de las aperturas de las vías respiratorias como la salida. La relación de estas presiones es determinada por las características mecánicas del tubo y por Z_{rs} . La anterior puede calcularse por la física clásica y restada para proveer estimaciones de Z_{rs} . Las ventajas del método del tubo de onda incluyen las siguientes:

- Es más fácil de equiparar las características de frecuencia de dos transductores idénticos de presión que la respuesta de frecuencia de un sistema neumotacógrafo-transductor y un transductor de presión.
- No se requiere calibración externa, estando determinado el factor de calibración por las características del tubo.
- Se evitan los errores introducidos por la carga del neumotacógrafo en la estructuración convencional.

Todo el equipo debería verificarse antes de cada prueba, ya que el tiempo es limitado para ejecutar medidas. El aparato comercialmente disponible necesita ser adaptado para el uso en lactantes, ya que la mayor impedancia en los lactantes ocasiona que las características de frecuencia de los transductores sean más críticas que en adultos.

La preparación específica de lactantes para la técnica de la oscilación forzada es como se indica a continuación:

- Verificar el estado nasal. Evitar la medida en lactantes con las fosas nasales obstruidas.
- Una vez el niño está dormido, en posición supina, con la cabeza centrada y el cuello suavemente extendido sobre una mullida espuma. La extensión del cuello está normalizada midiendo el

ángulo entre la cara y la horizontal.

- Cerrar los labios para que el flujo entre únicamente en la nariz y la posición de las mandíbulas está normalizada.

- Aplicar un borde de masilla de silicona a la máscara de cara, rígida y transparente y ajustar la máscara a la cara. Asegurarse de que esté sellado perfectamente.

- Una vez el borde de silicona se haya estabilizado, conectar el lactante al aparato, permitiendo que la marea respiratoria se produzca a través del circuito. Asegurarse que la válvula de flujo adicional este abierta para evitar el espacio muerto de la re-respiración.

- Imponer oscilaciones de presión.

- Chequear para el cierre de la glotis o apnea mediante la inspección visual de las señales de presión y flujo.

- Recoger por lo menos tres medidas técnicamente satisfactorias. Verificar la reproductibilidad.

Los datos obtenidos con la técnica de oscilación forzada se expresan de diferentes formas, dependiendo del dispositivo de medida y la señal de excitación. Con una frecuencia única, los resultados se expresan como resistencia y reactancia a esa frecuencia. Con una "forcing function" realizada de frecuencias múltiples, la resistencia y reactancia pueden expresarse a una frecuencia particular como la frecuencia mas baja de la función, frecuencia de resonancia, o una frecuencia dada previamente determinada como la que produce la mejor reproductibilidad.

La dependencia con la frecuencia de la resistencia puede examinarse observando el patrón de cambio en el rango de frecuencias. Alternativamente varios modelos pueden ser ajustados para calcular los datos de impedancia y los parámetros del modelo.

No se conoce aún que parámetro es el más discriminante para detectar la obstrucción de las vías respiratorias en lactantes. Se podría esperar para los datos en adultos y niños que la resistencia en bajas frecuencias y la dependencia con la frecuencia de la resistencia y la reactancia puedan ser más informativas. Esto queda por ser establecido en niños más jóvenes. Por lo tanto deberían ser medidos un gran grupo cuidadosamente seleccionado de niños pequeños con condiciones clínicas bien descritas. Los parámetros más sensibles y los parámetros específicos que definen la obstrucción de las vías respiratorias serán identificados usando un análisis discriminatorio.

No están disponibles estudios sobre poblaciones grandes de lactantes normales. Por tanto los valores de referencia están por elaborar.

En resumen, la técnica de la oscilación forzada es no invasiva y no requiere la cooperación activa. Además, una vez la respuesta de frecuencia del equipo y la simetría del transductor de flujo han sido estudiados adecuadamente los procedimientos de calibración son simples. Algunos estudios sugieren que la reproductibilidad inter e intra individual son satisfactorias, proporcionando apoyo a la técnica de la oscilación forzada que podría tener la potencialidad para caracterizar función respiratoria de lactantes de una forma relativamente simple. Las frecuencias múltiples pueden aplicarse simultáneamente, permitiendo el estudio detallado

del sistema respiratorio. Ya que las medidas se realizan a través de la nariz, la impedancia nasal se incluye en las medidas. La impedancia nasal puede elevarse dramáticamente en presencia de infecciones del tracto respiratorio superior y obstrucción nasal. La influencia de las vías respiratorias superiores ha sido investigado de forma detallada en adultos. Sin embargo, estos resultados no pueden ser extrapolados a lactantes, ya que las oscilaciones no son aplicadas en la boca.

Bibliografía

1. Motoyama EK. Pulmonary mechanisms during early postnatal years. *Pediatr Res* 1977; 11: 220-223.
2. Alder S, Wohl ME. Flow-volume relationship at low lung volumes in healthy term newborn infants. *Pediatrics* 1978; 61: 636-640.
3. Taussing LM, Landau LI, Godfrey S, Arad I. Determinants of forced expiratory flows in newborn infants. *J Appl Physiol* 1982; 53: 1220-1227.
4. Martínez Gimeno A, García Hernández G, Martín Ferrer M, Villa Asensi J, Lopes-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: 279-283.
5. García Hernández G, Martínez Gimeno A. Flujos espiratorios parciales. En: *I Curso sobre la Función Pulmonar en Niños (Principios y Aplicaciones)*, Libro de Ponencias, EG Pérez-Yarza. San Sebastián: De. Ergon, 1997: 66-68.
6. Braggion C, Polese G, Carli MV, Fenzi V, Pradal U, Milic-Emili J. Detection of tidal expiratory flow limitation in infants with cystic fibrosis (CF) (Abstract). *Eur Respir J* 1997; 10 (Suppl. 25): 31s.
7. Mota S, Giner J, Casan P, Sanchis J. Aplicación de presión negativa espiratoria (NEP) en el estudio de la hiperreactividad bronquial. Abstract. *Arch Bronconeumol* 1997; 33 (Supl. 1): 66.
8. Martinez 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.
9. 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.
10. van der Ert CK, Brackel HJL, van del Laag J, Bogaard JM. Tidal breathing analysis as a measure of airway obstruction in children three years of age and older. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 1253-1258.
11. 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.
12. ATS-ERS Statement. Respiratory mechanics in infants: physiologic, evaluation in health and disease. *Eur Respir J* 1993; 6: 279-310.
13. 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.
14. Liñán Cortés S. Métodos de dilución por gas. Pletismografía. En: *I Curso sobre la Función Pulmonar en el Niño (Principios y Aplicaciones)*, Libro de Ponencias, EG Pérez-Yarza. San Sebastián: De. Ergón, 1997; 30-33.
15. DuBois AB, Brody AW, Burges BF. Oscillation mechanics of lungs and chest in man. *J Appl Physiol*, 1956; 8:587-594.

La Función Pulmonar en el Niño

J. Pérez Frías, E. Pérez Ruiz, M.D. Morato*, M. García Tormo, A. Martínez Valverde

Sección de Neumología Infantil. Departamento de Pediatría. Hospital Materno Infantil.

Facultad de Medicina. Málaga. *Departamento de Pediatría. Hospital de Basurto. Bilbao

Concepto

Las enfermedades respiratorias son la primera causa de morbi/mortalidad en la infancia, siendo el asma la enfermedad crónica más frecuente en esta época de la vida; por ello la importancia de los estudios de función pulmonar, de los cuales la espirometría es la prueba de referencia por antonomasia⁽¹⁾. Hay otros procedimientos para estudiar la función pulmonar pero, bien por su falta de especificidad – medición del pico de flujo – o por la complejidad de medios requeridos – pletismografía, oscilometría – cuando hablemos de función pulmonar en esta exposición nos referiremos a la prueba básica que nos posibilita su conocimiento: la espirometría.

Espirometría significa, literalmente, medida de la espiración; pero cuando nos referimos a ella desde el punto de vista neumológico nos referimos a la medición de un grupo de parámetros de volumen y flujo que se obtienen mediante una maniobra completa de espiración forzada y a las relaciones entre ellos.

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⁽²⁾. 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 3sg. Hablamos de patrón obstructivo cuando este tiempo se ve aumentado por *obstrucción* a la salida del aire pulmonar. Podríamos hablar de patrón restrictivo - básicamente - cuando el paciente no puede alcanzar su TLC teórica.

Antecedentes históricos⁽³⁾

Se atribuye a Borelli - finales del XVII - el primer aparato capaz de medir el volumen de una espiración. Un siglo después -1749 - fue Bernouilli quién diseñó un instrumento bastante más perfeccionado y, ya en el siglo XIX, tenemos los llamados “pulmómetros” de Kentish y Thanckrah - 1831 - que estableció el primer patrón de capacidad respiratoria.

En 1846 John Hutchinson fabrica un espirómetro de agua - similar a los actuales - estableciendo la correlación entre los parámetros antropométricos. y la capacidad vital

Ya en este siglo Tiffeneau y Pinelli - 1948 - incorporan la variable tiempo a la maniobra de espiración forzada describiendo lo que

hoy conocemos como VEMS (Volumen espiratorio máximo forzado en el primer segundo).

En 1951 Gaensler define los conceptos de capacidad, volumen y flujo.

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 de agua considerado como aparato patrón para la medición de los volúmenes dinámicos. A partir de este momento se dispuso 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⁽⁴⁾.

Bases y fundamentos

La espirometría es la técnica que mide volúmenes y flujos pulmonares generados en una maniobra de espiración máxima voluntaria, esta 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 de 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/sg.) 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 cuanto 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

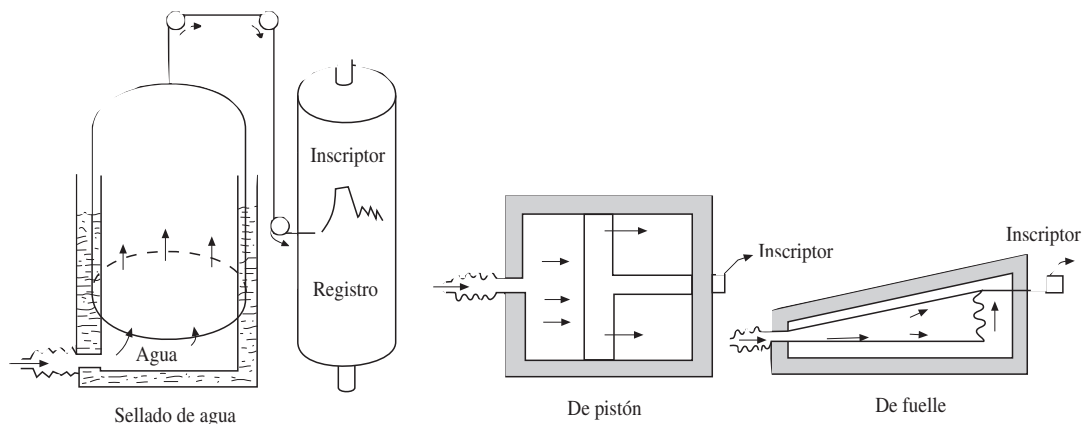


Figura 1. Espirómetros.

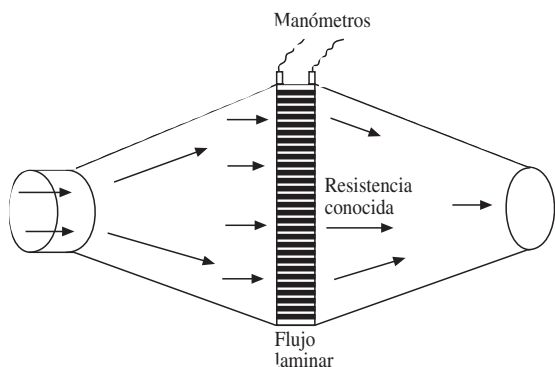


Figura 2. Esquema de neumotacógrafo.

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⁽⁵⁾. Pueden disponer de conversión eléctrica de la señal de volumen y de un microprocesador que permita la obtención de la curva flujo/volumen y el registro de flujos instantáneos. Básicamente existen de dos tipos:

- **Húmedos:** Basados en una cámara volumétrica inmersa en un recipiente de agua. Estos modelos permiten estudiar tanto la espi-

ración como la inspiración. También permiten, al tener un inscriptor y un quimógrafo (tambor en movimiento) con varias velocidades, realizar las maniobras de capacidad vital forzada y capacidad vital lenta. Son capaces de medir, de forma indirecta, el consumo de oxígeno, al ser un sistema cerrado. Su funcionamiento se basa en el desplazamiento producido en una campana que recoge el aire expulsado por el paciente, al entrar o salir el mismo, 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 fuelle, sin tener que recurrir a recipiente de agua. Estos aparatos almacenan solo el aire espirado. Sólo miden capacidad vital forzada. De ambos tipos de espirómetros se obtiene una gráfica en un sistema de coordenadas volumen / tiempo.

Neumotacógrafos

Son aparatos “abiertos”, en oposición al sistema “cerrado” del espirómetro. Miden inicialmente el flujo a través de una resistencia conocida que provoca una diferencia de presión entre la parte anterior y posterior a 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.

Aplicando la ley de Poiseuille - la relación entre presión y flujo se mantiene constante - se conoce el flujo que pasa en todo momento. Integrando los flujos se obtiene los volúmenes. Se puede analizar tanto inspiración como espiración y permiten la medida de los flujos instantáneos. El neumotacógrafo habitualmente va integrado en un sistema computarizado que almacena bases de datos

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 0,007 L.s⁻¹ en FEF_{25-75%}
- Resistencia: < 0,1 KPa.L⁻¹.s

Variables:

- 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 0,05 s.

Registro gráfico simultáneo o inmediato

Facilidad de calibrado: Por jeringa o señal dinámica

Específico para neumotacómetro

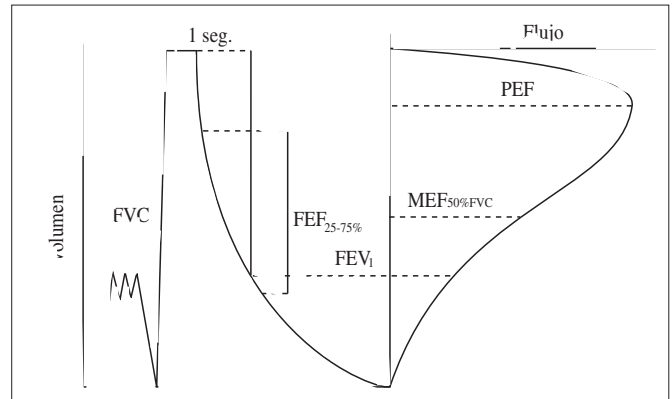
- Rango de lectura de flujo: 0-12 L.s⁻¹
- Prevención condensación vapor de agua.
- Diferencia máxima entre lecturas de flujo: ± 4% o 0,07 L.s⁻¹

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

Calibración

Diaria:

Mediante jeringa de presión de 3 a 5 L.

Semanal:

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

teóricas con las que comparar los resultados obtenidos y, obviamente, comparar entre sí varios registros evolutivos del mismo paciente.

Existen diversos tipos básicos:

- Fleisch: Es el más conocido. Descrito en 1925, consiste en un conjunto de tubos capilares de resistencia conocida, a ambos lados de esta resistencia se produce una diferente presión con la maniobra de inspiración/espiración que el traductor de presión transforma en flujo basándose en la fórmula:

$$\text{Flujo} = \text{Presión} / \text{Resistencia}$$

- De malla: Su resistencia esta constituida por una malla fina.
- De alambre caliente: El aire enfría, de forma proporcional al flujo, un alambre de platino intercalado en el sistema.
- De turbina: Se basa en el número de giros que el flujo aéreo produce en un sistema de hélice o rotor. Es portátil y barato pero no tan fiable como alguno de los anteriores.

Especificaciones mínimas exigibles.-

Según la normativa SEPAR⁵; las especificaciones mínimas para un espirómetro deben ser:

- Sencillez de manejo, estabilidad, robustez y portabilidad.
- Capacidad de almacenamiento de al menos seis maniobras
- Registro gráfico simultáneo de la curva flujo/volumen
- Posibilidad de compara los valores obtenidos con los de referencia.
- Impresión numérica y gráfica
- Facilidad de limpieza y esterilización.
- Mínimos exigidos para el registro gráfico de volumen, flujo y tiempo:
 - Volumen mínimo de 8 litros de capacidad para permitir el almacenamiento del volumen exhalado durante la espiración forzada. Se requiere una resolución de 0.025 L e intervalos de escala de 10 mm/L.

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 de la mayor suma de FVC y FEV₁.
- Se precisa registro en 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 et al. *J Pediatr* 1980 97:668-676).

- Registro de flujo con resolución de 0.100 L/s y escala de 5 mm/L/s. La medición del volumen debe ser independiente del flujo en el rango de 0 a 12 L/s.

- Registro de tiempo cada 0.20 s con 2 mm/s. Deben permitir acumular volumen durante 30 s. Tiempo de registro mínimo de 10 s.

Con objeto de simplificar el tema nos remitimos a la sinopsis de la Normativa SEPAR citada (Tabla I).

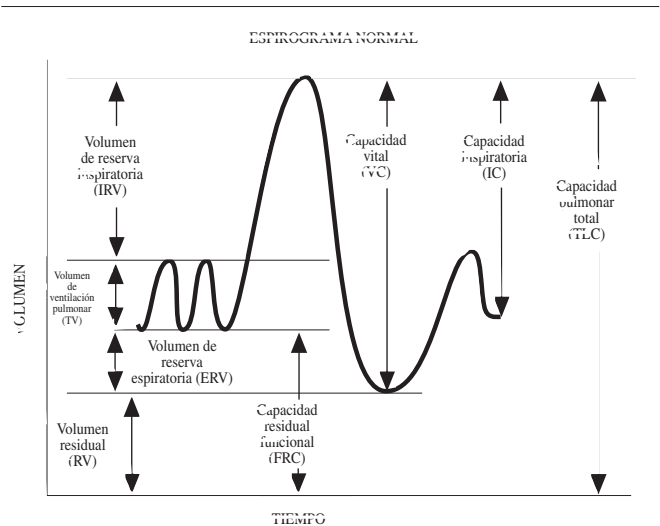
Con respecto a los neumotacógrafos, dado que la señal básica obtenida es la de flujo, el comportamiento del aparato debe ser lineal en el rango de 0 a 12 L/s.; la maniobra se considera finalizada cuando el flujo sea menor de 50 mL/s. durante 0.5 s.

La American Thoracic Society (ATS) ha realizado sucesivas actualizaciones sobre los estándares espirométricos desde 1979, la última de las cuales fue publicada en 1995⁽⁶⁾, y no difiere en lo esencial de la de la SEPAR.

Metodología

Condiciones de realización.

Tanto con espirómetros como con neumotacógrafos se puede realizar la maniobra de espirometría forzada, que es la mas utilizada actualmente. Consiste en la realización de una espiración efectuada con el mayor esfuerzo y rapidez desde la posición de máxima inspiración - 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 está-

**Figura 3.** Curva volumen/tiempo.

ticos pulmonares y sus subdivisiones, a excepción del volumen residual, para cuya medición se necesitan técnicas mas sofisticadas, como la pletismografía, que es capaz de medir el volumen total de gas contenido en el tórax (TGV), o los sistemas de dilución gaseosa.

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 como acometer la misma.^(7,8) De especial importancia son las puestas al día de la ATS y la normativa SEPAR ya citadas, así como las recomendaciones sobre el control de calidad en el laboratorio de pruebas funcionales⁽⁹⁾.

La espirometría, aunque sencilla de realizar, exige una serie de condiciones mínimas para garantizar la fiabilidad de los parámetros obtenidos del paciente, estas condiciones se recogen en la tabla II. No obstante y teniendo presente lo allí expresado hay que realizar algunas puntualizaciones:

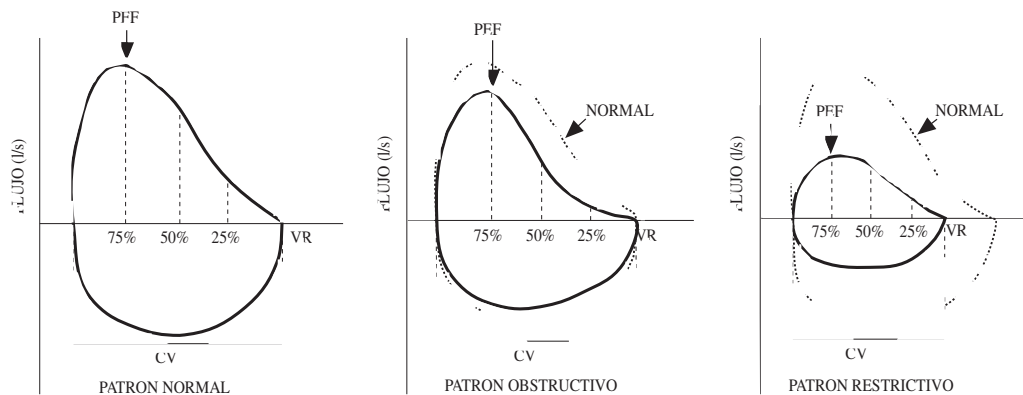
- Tan importante como tener un equipo apropiado es tener un buen técnico que sepa trabajar con niños.

- Es necesario enseñar al niño el procedimiento antes de su realización y disipar sus temores sobre el mismo.

Realización del procedimiento.

1. Introducción de los parámetros ambientales.
2. Calibración.
3. Introducción de los datos del paciente.
4. Explicación del procedimiento al paciente.
5. Preparación del paciente procurando su colaboración y comodidad.
6. Demostración del procedimiento.
7. Realización de la prueba.

Se deben obtener como mínimo tres pruebas satisfactorias y realizar como máximo de 5 a 8 pruebas para ello. Debemos comprobar la aceptabilidad y reproducibilidad de la prueba.



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

Figura 4. Curva flujo/volumen y patrones.

Selección de resultados

Tras examen de todas las curvas aceptables se seleccionan los mejores valores de FVC y FEV₁, aunque no pertenezcan a la misma curva. El resto de los parámetros se toman de la curva con mejor suma de los valores mencionados anteriormente (FVC, FEV₁). Es imprescindible un registro gráfico de la curva, no sólo para comprobar la calidad de su realización, sino también para detectar cambios en la misma que son característicos de diversos grados de limitación al flujo aéreo.

Se consideran dos criterios primordiales para conocer si una exploración espirométrica está correctamente realizada: *Aceptabilidad* y *reproductibilidad*.

Una espirometría es *aceptable* si, a criterio subjetivo del técnico responsable, efectivamente lo es. Además deben existir unos parámetros objetivos de comienzo satisfactorio de la prueba (Volumen extrapolado menor del 5% de la FVC o inferior a 0.15 L según criterio de valor más alto); deberá alcanzar un tiempo espiratorio mínimo de 6 s., pero en niños este criterio puede ser de 3 s. debido a la obvia dificultad para ello de este tipo de pacientes y a que su FVC es mucho menor que el adulto. Se considera un fin de maniobra volumen/tiempo correcto al alcanzar la meseta con volúmenes sin cambios o menores de 0.03 L.

Una espirometría es *reproducibile* cuando los dos mejores valores de FVC y los dos mejores de FEV₁ no difieren entre sí más de 0.2 L; o bien, según otro criterio anterior pero más extendido, no difieren entre sí más del 5%.

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 del procedimiento se extraen de las dos curvas básicas⁽¹⁰⁾ 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 que consideramos más importantes en esta prueba, si bien todos ellos quedan definidos en la tabla III, utilizando la nomenclatura de la ERS⁽¹¹⁾.

Capacidad Vital Forzada (FVC): Es el volumen de aire, en litros, que puede ser espirado de forma forzada tras una inspiración máxima, es decir, desde una inspiración máxima - capacidad pulmonar total (TLC) - a una espiración máxima realizada de modo forzado. Se encuentra disminuida en patologías restrictivas.

Volumen espirado forzado en el primer segundo de la FVC (FEV₁): Se define como el volumen espirado, en litros, en el primer segundo de la capacidad vital forzada. Estará disminuido en la patología obstructiva y, en menor cuantía, en las restrictivas. Es parámetro relacionado con la vía aérea de mayor calibre.

Relación FEV₁/FVC: Estará disminuido en las patologías obstructivas, y normal o aumentado en patologías restrictivas, ya que en ellas la FVC será menor. Se denomina *índice de Tiffeneau* al cociente porcentual FEV₁/VC (%)

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

Flujos espiratorios forzados al 50% y al 25% de FVC (FEF₅₀, FEF₂₅): Son parámetros no esfuerzo dependientes y especialmente valoran las vías finas. Disminuidos en patología obstructiva.

Ápice de flujo espiratorio (PEF): Es el mayor flujo espiratorio forzado en L/s, medido con un medidor de pico de flujo. Si se mide en la curva espirométrica se denomina FEF máximo, aunque por extensión se adopta la misma terminología. Esta muy influido por el esfuerzo y se considera por tanto dependiente del mismo. Pude estar disminuido en patología obstructiva.

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 a 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.
• Ápice 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 et al 1988).

Otras medidas, especialmente de la fase inspiratoria de la maniobra también pueden ser obtenidas. 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.

Se debe recoger un conjunto de datos mínimos que permita 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 β 2-adrenérgicos aerosolizados deberá suspen-

derse 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 funcionales ventilatorias se pueden clasificar según la normativa propuesta por el American College of Chest Physicians y adoptada por SEPAR⁽⁵⁾, calificando la alteración como ligera o leve cuando la FVC, FEV₁ o ambos, expresados como porcentaje del valor teórico, están entre el 79 y el 65%, moderada entre el 64 y el 50%, grave entre el 49 y el 35% y muy grave por debajo del 35% de sus respectivos valores teóricos. En cualquier caso estos valores en el niño quedan por establecer ya que no parecen superponibles a los del adulto.

Pero la espirometría no sólo compara la función pulmonar del paciente con los valores de referencia teóricos, sino que también puede intentar definir el tipo de patología que padece. El análisis de los diversos parámetros espirométricos tiene pues 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, especialmente entre FEV₁, FVC y la relación FEV₁/FVC, (Fig. 5). La capacidad vital (VC) esta disminu-

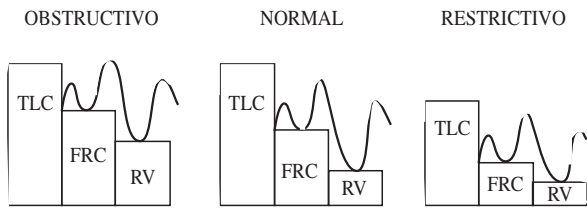


Figura 5. Interpretación en relación con TLC.

da 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 retardado, el volumen de aire espirado en el primer segundo está disminuido, lo que resulta en una disminución del cociente FEV₁/FVC. En las enfermedades *restrictivas* la FVC, RV y TLC están todas disminuidas, pero la relación FEV₁/FVC no se modifica. Por todo ello la relación FEV₁/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 distintos tipos de alteración funcional 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 FEV₁ y de la relación FEV₁/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. *Alteraciones ventilatorias de tipo no obstructivo*: Conocida comúnmente como alteración restrictiva y que cursa con una disminución de la TLC y del volumen pulmonar. Se manifiesta por una disminución marcada de la FVC, permaneciendo normal o aumentada la relación FEV₁/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, especialmente de la determinación de TLC.

Control de calidad del estudio en niños

La interpretación de la espirometría comienza por la certeza

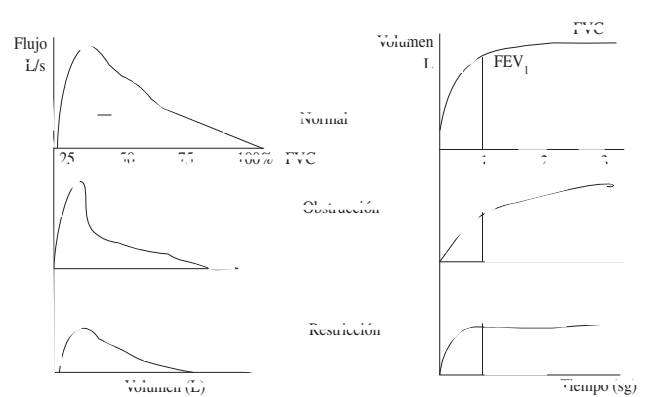


Figura 6. Formas de las curvas.

de que la misma esté bien realizada. Además de los criterios generales esbozados anteriormente, los criterios para considerar una espirometría aceptable en niños son los siguientes⁽¹²⁾:

- Realización de una inspiración profunda hasta llegar a 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).
- Obtención de una curva de forma apropiada y libre de artefactos como los producidos por la 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 respuesta 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 alteración de tipo obstructivo es importante conocer la respuesta a la inhalación de un broncodilatador. Las personas consideradas normales no aumentan su FEV₁ basal más de un 5% tras la administración inhalada de un β₂. Se considera una prueba broncodilatadora positiva cuando existe un aumento del FEV₁ 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 test de broncoprovocación deben ser realizados en centros especiali-

zados 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 FEV₁ 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, FVC o FEF₂₅₋₇₅ 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:* Como elemento diagnóstico, 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. La realización de esta prueba puede diferenciar la enfermedad obstructiva de la restrictiva, la limitación al flujo aéreo intra y extratorácico, determina el grado de obstrucción y, también, permite el estudio de la hiperreactividad bronquial inespecífica (HRB). Todo ello va a permitir 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.

6- *Establecimiento de un pronóstico.*

7- *Evaluación preoperatoria y de minusvalía pulmonar.*

Cuando la espirometría no es suficiente

Pese a todo lo expuesto anteriormente hay ocasiones en que la espirometría, por sí sola, no es suficiente para dar una orientación diagnóstica y debemos recurrir a otras pruebas de función pulmonar, fundamentalmente pletismografía y test de dilución.

La espirometría es incapaz de medir el volumen residual (RV), es decir el aire que permanece en los pulmones tras una espiración forzada. La suma de RV y de VC constituye la capacidad pulmonar total (TLC); la capacidad residual funcional (FRC) es el volumen de aire que permanece en los pulmones al finalizar una respiración a volumen corriente, es la suma del volumen de reserva espiratorio más el VR y, por tanto, ambos parámetros - TLC y FRC - tampoco pueden ser medidos por espirometría.

Los métodos que permiten medir de forma directa alguno de estos tres parámetros - RV, TLC ó FRC - son la dilución de gases y la pletismografía; el primero nos permite conocer FRC y el segundo el volumen de gas intratorácico (TGV) que es una medida superponible a la FRC (aire remanente en el tórax al final de una espiración a volumen corriente). La diferencia básica entre uno y otro método es que la dilución sólo nos mide el aire contenido en el tórax en comunicación con la vía aérea y la pletismografía nos puede detectar todo el aire existente en el tórax, incluido aquel que no este en contacto con el exterior, lo cual puede ser importante en según qué patologías.

La pletismografía permite también medir la resistencia de la vía aérea (Raw) que estará aumentada en patologías obstructivas. Su importancia radica en que ésta determinación se realiza a volumen corriente y requiere menor colaboración que la espirometría, lo cual permite la utilización de otras técnicas como la oscilometría y los tests de oclusión para la medición del mismo parámetro.

Conclusión

La valoración de la espirometría como prueba básica en el estudio de la patología pulmonar infantil queda fuera de toda duda; no obstante quedan puntos a discutir como son los valores de referencia⁽¹³⁾ - sobre lo que insistimos en la importancia de valores de referencia propios como ponen de manifiesto la ausencia de una adecuada relación entre estándares de SEPAR y ERS, por ejemplo⁽¹⁴⁾ - la interpretación correcta⁽¹⁵⁾, su rendimiento en enfermedades concretas⁽¹⁶⁾, sus posibles riesgos⁽¹⁷⁾, y, sobre todo, sus derivaciones futuras para la adaptación y aplicación de técnicas similares a una población cada vez de menor edad⁽¹⁸⁾.

Bibliografía

1. ATS-ERS statement on respiratory mechanics in infants: physiologic evaluation in health and disease. Eur Respir J 1993; 6:279-310.
2. Pfaff JK, Morgan WJ. Pulmonary function in infants and children. Ped Clin North Am 1994; 41:401-423.
3. Morato MD. Valores espirométricos en niños sanos de un área urbana de la comunidad autónoma vasca. Tesis Doctoral. Universidad del País Vasco. 1998.

4. Calatrava Requena JM, Carreras JM, Sánchez Agudo L. Exploración funcional respiratoria. En "Patología Respiratoria.- Técnicas Diagnósticas en Neumología". Madrid. Jarpyo. 1988. Pp:4-9.
5. Casán P, Castillo J, González N, Palenciano L, Roca J, Sanchis J. Normativa para la espirometría forzada. Recomendaciones SEPAR (1). Barcelona. Doyma. 1985.
6. Standardization of Spirometry 1994 Update. ATS. Am J Respir Crit Care Med 1995; 152:1107-1136.
7. Taussig LM, Chemick V, Wood R., Farrell P, Mellins RB. Standardization of lung function testing in children. J Peds 1980; 97:668-676.
8. 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.
9. González Mangado N. Control de calidad en el laboratorio de exploración funcional respiratoria. En: Caminero Luna JA, Femandez Fau L. "Actualizaciones SEPAR 1". Barcelona. Prous. 1995. pp:163-172.
10. Navarro M, Pérez G, Valdivia A. Exploración del aparato respiratorio en pediatría. Pediatría Integral 1996; 2:85-102.
11. Quanjer Ph.H, Tammeling GJ, Cotes JE, Fabbri LM, Matthys H, Pedersen OF, Peslin R, Roca J, Sterk PJ, Ulmer WT, Yemault 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.
12. Hilman BC, Allen JL. Clinical applications of pulmonary fuction testing in children and adolescents. In Hilman BC Eds. Pediatric Respiratory Disease. Diagnosis and Treatment. Philadelphia. WB Saunders. 1993. pp: 98-107.
13. Cobos N, Liñan S. Síndrome obstructivo bronquial en la infancia. Sandoz. Barcelona. 1984.
14. Díez A. Concordancia entre valores de referencia para la espirometría recomendados por las sociedades neumológicas española y europea. Arch Bronconeumol 1996; 32:459-462.
15. Díez A, Tobal M. La interpretación de la espirometría: ¿dónde nos encontramos?. Arch Bronconeumol 1996; 32:475-482.
16. Enright PL, Lebowitz MD, Cockrofc DW. Physiologic Measures: Pulmonary Function Test. Asthma Outcome. Am J Respir Crit Care Med 1994; 149(2):S9-S18.
17. Marchant J, Bush A. Prevention of cross infection during outpatient spirometry. Arch Dis Child 1995; 72:156-158.
18. ATS/ERS. Respiratory Function Measurements in Infants: Measurement Conditions. Am J Respir Crit Care Med 1995; 151:2058-2064.

Fibrosis Quística y otras Neumopatías Intersticiales

S. Liñán Cortés, S. Gartner

Unidad de Neumología Pediátrica y Fibrosis Quística. Hospital Materno-Infantil Vall d'Hebron. Barcelona.

Fibrosis quística

La Fibrosis Quística (FQ), es una enfermedad hereditaria autosómica recesiva siendo la consecuencia de mutaciones en el gen de la CFTR (cystic fibrosis transmembrane regulator). La FQ es un trastorno complejo, caracterizado por el espesamiento de las secreciones glandulares del organismo dando lugar a una amplia variedad de manifestaciones clínicas y de complicaciones. La importante morbilidad de esta enfermedad está relacionada con la afectación pulmonar y sus complicaciones son responsables del 95% de las muertes en los pacientes que la padecen. El CFTR es una proteína de membrana que funciona como canal para la secreción del cloro en la membrana apical de las células epiteliales, activado por el AMP cíclico. En la FQ, el CFTR alterado conlleva una anomalía en el transporte iónico de las secreciones que conduce a la formación de un moco deshidratado y espeso que dificulta el aclaramiento mucociliar y ocasiona una obstrucción de las vías aéreas. La enfermedad de estas vías aéreas en la FQ, se caracteriza por una respuesta inflamatoria anormal con susceptibilidad a la infección endobronquial por bacterias específicas (*H. influenzae*, *S. aureus*, *P. aeruginosa*).

La infección condiciona en los pacientes, una exagerada respuesta inflamatoria (liberación de especies reactivas, de oxígeno y enzimas proteolíticas), que conducirá a un importante daño tisular por un lado y a la aparición de bronquitis, bronquiolitis y neumonía por otro, que por conjunción provocaran a largo plazo lesiones irreversibles, fibrosis pulmonar, fallo respiratorio y muerte del paciente (Fig. 1). Infección e inflamación tienen lugar al mismo tiempo, aunque algunos autores mantienen la hipótesis de que el fenómeno inicial podría ser el estímulo endógeno a la inflamación, produciéndose la infección de forma secundaria al daño tisular. Según Pier y colaboradores, lo que sí es claro es que el componente inflamatorio amplía enormemente la susceptibilidad del pulmón a presentar nuevas infecciones. Así pues aunque la FQ es una enfermedad multisistémica, es sin lugar a dudas el pulmón el órgano que va condicionar con su afectación, la evolución de la enfermedad.

Los pulmones de los recién nacidos afectados de FQ, son histológicamente normales. Antes del primer año de vida ya se observa la presencia de bacterias que pone en marcha una respuesta inflamatoria crónica y el llamado "círculo vicioso" con la aparición de lesiones tisulares irreversibles.

La función pulmonar puede en los primeros estadios de la enfer-

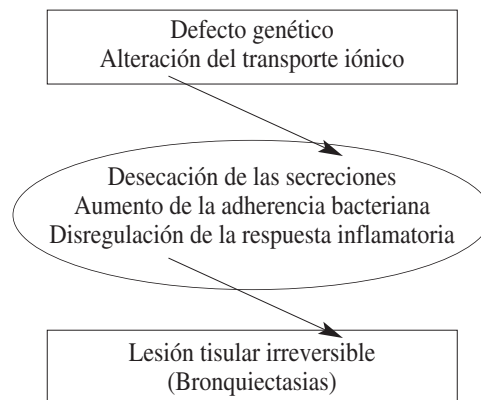


Figura 1. Factores que contribuyen a la enfermedad pulmonar en el FQ.

medad, estar dentro de los límites de la normalidad. Las alteraciones funcionales más precoces se van a evidenciar por un incremento de la resistencia de las vías aéreas al paso del aire e hiperinsuflación pulmonar y una disminución de los parámetros: Flujo espiratorio máximo entre el 25 y el 75% de la capacidad vital (FEF_{25-75%}), Flujos espiratorios máximos al 50 y al 25% de la FVC (MEF₅₀ y MEF₂₅), es decir una síndrome obstructivo de pequeñas vías. Con el progreso de la enfermedad aparece una disminución del volumen espiratorio forzado en 1 segundo (FEV₁), que refleja la obstrucción de las grandes vías aéreas y es el principal parámetro evolutivo de la enfermedad pulmonar en la FQ. En las fases más avanzadas, predomina la fibrosis pulmonar por lo que la capacidad vital forzada (FVC) estará disminuida.

1.- Estudio de la función pulmonar Espirometría

El estudio de la curva volumen/tiempo, midiendo el FEV₁ en una maniobra de espiración forzada, es la prueba más eficaz y sensible para controlar la evolución de estos pacientes. La disminución de la FVC, pone de manifiesto tanto la presencia de un componente obstructivo como de un componente restrictivo aunque para diferenciarlos serán necesarios otros parámetros, capacidad pulmonar total, volumen residual, volumen de gas intratorácico (TLC, RV, TGV). La relación entre el FEV₁/FVC, nos permitirá también diferenciar ambos procesos. El FEF_{25-75%} indica el estado de las peque-

Patrón obstructivo		Patrón restrictivo
FVC	Normal o disminuida	Disminuida
FEV ₁	Disminuido	Disminuido o normal
FEV ₁ /FVC	< 70%	> 85%
FEF _{25-75%}	Disminuido**	Disminuido o normal
Grados:		
Leve	FEV ₁ : 60-80%	TLC y VC: 70-80%
Moderado	“ 40-60%	TLC 60-70%
Grave	“ < 40%	TLC < 60%

Figura 2. Patrones funcionales.

ñas vías aéreas, siendo el primer parámetro que suele afectarse. Representa en ocasiones el primer signo de alarma. (Fig. 2)

La curva flujo/volumen, nos permite también valorar el grado de obstrucción de las pequeñas vías aéreas mediante el estudio de los parámetros MEF₅₀ y MEF₂₅, aunque dada su enorme variabilidad, son de discutible utilidad.

En la FQ, los valores espirométricos del FEV₁ y de la FVC deben tener una disminución mayor del 15% para poder considerarlos como significativos. Para los mesoflujos esta variación es todavía mayor, de un 30%.

En la actualidad y tomando los estudios de diferentes autores, la velocidad de deterioro para el FEV₁ se ha establecido entre el 2 y el 3% anual, con pequeñas oscilaciones para los diferentes grupos de estudio. En nuestra Unidad hace bastante tiempo que utilizamos como patrón de seguimiento de nuestros pacientes un score, que reseñamos en la figura 3. Nos permite un seguimiento puntual de nuestros pacientes detectando, al unísono con los parámetros clínicos su estado funcional.

El estudio de la función pulmonar nos permite valorar objetivamente el progreso de la enfermedad pulmonar en los pacientes con FQ, ayudándonos en la toma de decisiones importantes, como es la del trasplante pulmonar. Son candidatos al trasplante los pacientes con un FEV₁ inferior al 30% de su valor de predicción y una relación RV/TLC mayor del 50%, pacientes a los que se les supone un 50% de probabilidades de fallecer en los próximos dos años, según Graserman y col. No obstante la decisión del trasplante no debe basarse exclusivamente en criterios funcionales.

Posteriormente al trasplante pulmonar, el control diario del FEV₁ es fundamental para el diagnóstico de complicaciones importantes como es el rechazo pulmonar. El criterio que se acepta es la caída de por lo menos un 20% del mayor FEV₁ post-trasplante que presentó el paciente.

Es importante en estos pacientes la evaluación de la prueba broncodilatadora, ya que en muchas ocasiones hemos podido comprobar la acción beneficiosa de los broncodilatadores frente a la nula e incluso peligrosa acción de los mismos. Casi el 40% de los pacientes tienen una respuesta positiva frente al broncodilatador, aumentando este número con el progreso de la enfermedad, tal y

Parámetros de control: FVC, FEV₁, FEF_{25-75%}

	Punteo:
80-90%: 0	0: Normal
70-79%: 1	1-3: Leve
60-69%: 2	4-6: Moderado
50-59%: 3	7-9: Grave
< 50%: 4	10-12: Muy grave

Figura 3. Valoración del estado funcional en pacientes afectados de FQ.

como demostramos en un estudio efectuado en nuestra Unidad. Hemos de recordar que durante la espiración la presión positiva intrapleural tiene tendencia a colapsar la vía aérea, manteniéndose abiertas gracias a las fuerzas elásticas de las paredes bronquiales. La lenta pero progresiva destrucción de la pared bronquial como consecuencia de la infección mantenida, puede y de hecho así lo hace, alterar el factor elástico de la pared, haciendo que el tono elástico sea necesario para mantener la vía abierta. El empleo de broncodilatadores, al relajar la musculatura bronquial, puede favorecer el colapso durante la espiración forzada.

Pletismografía

La pletismografía, permite en estos pacientes el estudio de la resistencia de la vía aérea, así como el RV, TGV, TLC y los parámetros que de ellos se derivan, la relación RV/TGV y TGV/TLC. Con ellos podemos constatar la presencia de un atrapamiento aéreo y de un síndrome restrictivo. Una notoria diferencia en los patrones funcionales usuales, en pacientes con enfermedad crónica obstructiva como es la FQ, es que la TLC incluso cuando se mide por pletismografía puede ser con frecuencia normal o en ocasiones reducida. Esta ausencia de un aumento de la TLC, puede ser debida un cierto grado de hipoplasia alveolar, de la cual hay algunas evidencias, según expone Ries y col.

Tolerancia al esfuerzo

La tolerancia al esfuerzo, mediante la técnica del “walking test”, es un sencillo método de estudio para el control de la evolución de nuestros pacientes, no sólo en condiciones habituales sino también como estudio previo a la decisión del trasplante pulmonar. Consiste en cuantificar la cantidad de metros que recorre el paciente en un determinado plazo de tiempo (6’) midiendo en todo momento la saturación de oxígeno, el número de paradas que efectúa a lo largo del estudio y el tiempo de recuperación. Hemos tenido ocasión de comprobar que en general, estos pacientes desaturan a lo largo de la prueba, proporcionalmente menos que los pacientes que presentan una patología intersticial, pero al contrario de estos últimos su tiempo de recuperación es mucho más prolongado.

Capacidad de difusión

En la FQ, la capacidad de difusión (DLCO), puede ser normal al inicio del proceso, para hacerse anormal sólo en las fases más tardías por alteración de la microcirculación pulmonar (cor pulmonale), reduciéndose de forma paulatina el factor de transferencia del CO, según exponen Cotton y col. Así pues la DLCO esta poco afectada y se relaciona con los cambios en la relación ventilación perfusión (V_A/Q)

Gasometría

El intercambio de gases puede estar conservado a lo largo de la enfermedad, aunque de forma gradual aparecen en las fases más avanzadas del proceso, hipoxemia y retención de CO₂. A lo largo de su evolución es lógico que observemos una desaturación progresiva de oxígeno. Al igual que otros autores, hemos constatado una buena correlación entre los valores de FEV₁ y las cifras de saturación (Betancourt), como comentaremos.

Aunque la hipoxemia tiene lugar de forma progresiva relacionada con el deterioro de la relación ventilación / perfusión, la hipercapnia solamente aparece en las fases más tardías de la enfermedad y los pacientes son capaces de mantener unas cifras de PaCO₂ y un pH sanguíneo normales, incluso cuando la hipoxemia es muy acentuada. El aumento de la PaCO₂ se relaciona en estos pacientes con su supervivencia. Es por ello importante, intentar mantener una adecuada PaCO₂ y un buen equilibrio acido-base.

Experiencias

1) Como ya hemos comentado anteriormente el FEV₁, constituye el más sencillo y fácil, indicador del estado de la función pulmonar, relacionándose con el momento evolutivo de los pacientes. Efectuamos en nuestros pacientes un estudio, comparando los valores del FEV₁ (% de su valor de predicción) con el punteo radiológico (C-N) existiendo una buena correlación ($r = 0.828$), lo mismo que al compararlo con las cifras de PO₂ ($r = 0.797$). Se obtuvo también una buena correlación entre el FEF_{25-75%} y el índice FEV₁/FVC.

2) Las anomalías funcionales en estos pacientes, mantienen una buena correlación con el grado de severidad de la enfermedad. En un estudio efectuado en nuestra Unidad, hemos valorado las características clínicas, antropométricas, digestivas, respiratorias y el tipo de mutación genética, encontrados en un grupo de 70 pacientes adultos, diagnosticados antes de los 14 años y después de los 14 años. Los pacientes de este último grupo presentaban mejor exploración funcional pulmonar, menor afectación respiratoria y menor incidencia de infecciones por *P. aeruginosa*, al compararlo con el grupo que habían sido diagnosticados antes de los 14 años. Partiendo de un FEV₁ con cifras superiores al 60% de su valor predicho, los pacientes adultos tienen una velocidad de deterioro mucho más lenta, que el mismo valor en pacientes jóvenes.

Se han llevado a cabo múltiples estudios con el fin de poder establecer la relación entre la velocidad del deterioro de la función pulmonar y algunas características de estos pacientes. Existen datos

que lo asocian a factores genotípicos (los pacientes homocigotos para la DF508 presentan formas más graves de la enfermedad), presencia o no de insuficiencia pancreática, sexo, (según Corey y col., mujeres con insuficiencia pancreática tienen un peor pronóstico que los varones con insuficiencia pancreática).

3) Como es habitual en las enfermedades pulmonares obstructivas crónicas, los pacientes presentan una desaturación nocturna evidente durante el sueño, particularmente en la fase REM. Los valores de la SaO₂, durante el sueño están relacionados con el despertar y con el grado de severidad del proceso. Efectuamos un estudio en un grupo de 16 de nuestros pacientes, con una edad media de 14 años, catalogados todos ellos en el estadio grave de la enfermedad, con valores medios basales diurnos de SaO₂ de 94%, presentando una desaturación nocturna todos ellos, con un tiempo medio de SaO₂ por debajo de 90% de 23' durante el sueño. Pudimos llegar a la conclusión de que los valores diurnos inferiores a 94% eran un indicador de la presencia de desaturación nocturna y que el tiempo de desaturación se correlacionaba bien con otros scores.

Enfermedades del intersticio pulmonar

Función pulmonar en las neumopatías intersticiales

El conjunto de alvéolos y sus sistema de drenaje y soporte, constituye el parénquima pulmonar. Se trata de la parte del sistema respiratorio de mayor importancia, ya que en ella se produce el intercambio gaseoso además de otras funciones metabólicas y de la capacidad de actuar como reservorio y filtro sanguíneo. La pared alveolar es extremadamente delgada, estando constituida por el revestimiento interno de surfactante alveolar, el epitelio alveolar que asienta sobre la membrana basal, el tejido conectivo con fibras colágenas reticulares y elásticas y el endotelio capilar con membrana basal.

El espacio intersticial es definido como el lecho de tejido conectivo dispuesto entre los alvéolos, constituyendo el soporte elástico del parénquima pulmonar, discurriendo a través de los vasos linfáticos y sanguíneos. Las células endoteliales se encuentran adosadas íntimamente a las paredes de los alvéolos, produciéndose a este nivel el intercambio gaseoso.

Se define la afectación intersticial como un grupo de trastornos caracterizados por la inflamación del intersticio pulmonar (paredes alveolares y tejido perialveolar), que tienen un hallazgo histológico común para todos, el engrosamiento de las paredes alveolares por depósito de fibrina y colágeno. En términos prácticos afecta predominantemente tanto a las regiones acinares como a la propia vía aérea. Con frecuencia no se puede establecer una clara distinción entre ambas áreas, ya que el epitelio alveolar y las células endoteliales están involucradas con una amplia variación de células inflamatorias. La respuesta inflamatoria puede en ocasiones llegar a afectar incluso a las pequeñas arterias y venas.

Conceptualmente hablando estas lesiones son todo lo contrario de los procesos de consolidación alveolar. Los espacios aéreos están preservados y son los tejidos que rodean los alvéolos los que están

Tabla I. Causas conocidas de afectación intersticial.

Infecciosas o postinfecciosas	Bacterias: <i>Legionella</i> , <i>Bordetella pertussis</i> Virus: Citomegalovirus, VRS, HID, adenovirus, etc. <i>Mycobacterias</i>
Ag. ambientales inhalantes Tóxicos, antígenos, materiales extraños, etc.	Hongos: <i>Pneumocistis carinii</i> , <i>Aspergillus</i> Polvos inorgánicos: Sílice, asbesto, talco, cinc Polvos orgánicos: Enf. del granjero, criador de aves Humos: Sulfúrico, ac. clorhídrico Gases: Clorina, dióxido de nitrógeno
Drogas	Antineoplásicos: Ciclofosfamida, azatriopina, citosina, vimblastina, etc Otras: Penicilamina, nitrofurantoina, sales de oro
Enfermedades neoplásicas	Leucemia, Hodgkin, histiocitosis, H-Sch-CHrt.
Enfermedades linfoproliferativas	N. intersticial linfoides
Enfermedades metabólicas	Enfermedades de almacenamiento Lipidosis pulmonar: Gaucher, Nieman-Pick Alt. transporte iónico, fibrosis quística Otras: cardíacas, renales
Enfermedades degenerativas	Microlitiasis pulmonar
Sínd neurocutáneos con afectación intersticial	Esclerosis tuberosa, neurofibromatosis, atx.-telang.

aumentados de volumen. No obstante cualquier proceso inicialmente intersticial puede llegar a afectar en un momento determinado de su evolución, los espacios propiamente alveolares. Un ejemplo de ello lo tenemos en la alveolitis fibrosante, en la que en su fase descamativa, no solo se aprecia un engrosamiento de las paredes alveolares sino que se aprecia una enorme cantidad de macrófagos en el interior de los alvéolos. Es por ello que la distinción estricta entre uno y otro patrón es insostenible, salvo que se introduzca el concepto de “predominante”. Así un patrón acinar indica un predominio de las lesiones a nivel de los espacios aéreos parenquimatosos, mientras que un patrón reticulo-nodular indica un predominio de la afectación a nivel intersticial.

Es la manifestación de una multitud de enfermedades unidas por unas características clínicas radiológicas y funcionales comunes (Tabla I). En la figura 4 señalamos las técnicas para la evaluación de los procesos intersticiales

Características clínicas

Estos pacientes presentan una disnea de esfuerzo lentamente progresiva, tos seca persistente, acropaquia en las fases más avanzadas y una auscultación de crepitanes teleinspiratorios.

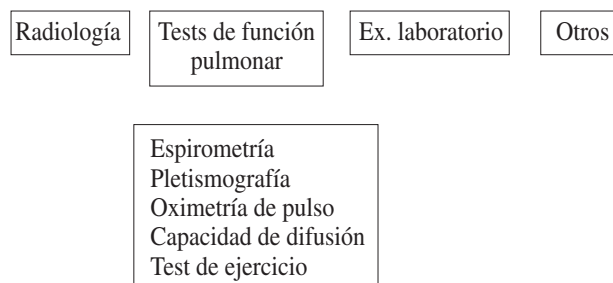
Características radiológicas

Puede manifestarse con imágenes nodulares y/o lineales que configuran una serie de “patrones intersticiales”, nodular, reticulonodular y en “panal”, todos ellos en ausencia de cardiomegalia. Se aprecia además una disminución del volumen pulmonar y es muy rara la presencia de afectación pleural.

Características funcionales

Las alteraciones de la función pulmonar van a depender en gran

Síndrome clínico

**Figura 4.** Patrones de evaluación de la enfermedad intersticial.

parte de la fase evolutiva en la que se encuentre la enfermedad (Tabla II). En las fases iniciales la exploración funcional (espirometría, volúmenes pulmonares e intercambio gaseoso) puede ser normal en reposo.

Los estudios de la función pulmonar ponen de manifiesto, una disminución de los volúmenes pulmonares, alteración de la capacidad de difusión, disminución de la SaO₂ con PCO₂ normales y reducción de la compliance pulmonar.

La evidencia de un síndrome obstructivo está presente en unos pocos pacientes en algunos puede ser incluso severa y de rápido desarrollo, parecido al descrito en la bronquiolitis obliterante en pacientes con enfermedad reumatoidea.

En fases más avanzadas podemos encontrar alteraciones en:

1) Espirometría:

Al igual que ocurre en los adultos, el hallazgo más constante en

Tabla II. Patrones de severidad de la afectación intersticial.

Grado de severidad	Síntomas	Ejercicio/ sueño	Reposo	Hipertensión pulmonar
		Saturación < 90%	Saturación < 90%	
1	No	No	No	No
2	Si	No	No	No
3	Si	Si	No	No
4	Si	Si	Si	No
5	Si	Si	Si	Si

estos pacientes es un **síndrome restrictivo** (Tabla III). La Capacidad Vital esta disminuida, al igual que ocurre con la Capacidad Inspiratoria y la TLC. La Capacidad Residual Funcional (FRC) y el RV, pueden estar disminuidos o aumentados y la relación entre FRC/TLC y RV/TLC, se encuentran incrementadas, reflejando la contracción de la TLC o por el contrario un verdadero atrapamiento aéreo. Con el paso del tiempo se aprecia una disminución progresiva de la TLC. De hecho es difícil mantener el diagnóstico en ausencia de una reducción de los volúmenes. En ocasiones esta reducción no es homogénea y afecta más a la TLC que al volumen residual (RV), apreciándose un cociente RV/TLC elevado (atrapamiento aéreo).

La constatación de una **limitación al flujo aéreo**, varía en cada estudio efectuado. La relación FEV₁/FVC fue anormal en solo el 6% de los pacientes de la serie de Zapletal, en un 17% en nuestra serie y en un 43% en la serie de Díaz. La resistencia de la vía aérea y la conductancia, que reflejan el estado de las grandes vías están normales o aumentadas. Sin embargo los flujos a nivel de las pequeñas vías, se encuentran reducidos en un número importante de pacientes. Este hallazgo corrobora la afectación histológica a nivel de las vías más periféricas. En resumen, en estos pacientes lo habitual es encontrar un Síndrome mixto, restrictivo y obstructivo. La prueba broncodilatadora suele ser negativa. No se suele apreciar una hiperrespuesta bronquial

2) Transferencia de CO:

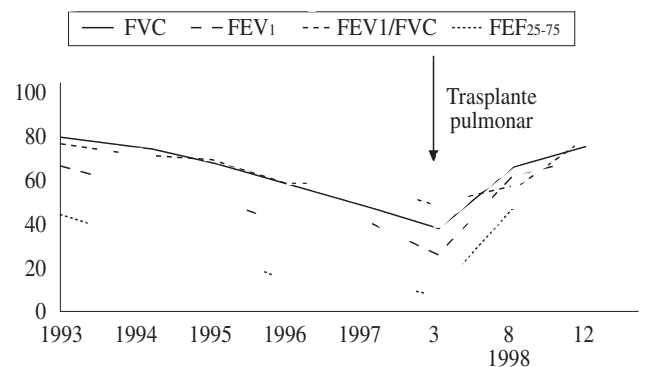
La capacidad de transferencia (DLCO) suele estar disminuida. El factor de transferencia (KCO) equivalente a la corrección del la DLCO en función del volumen alveolar (VA) efectivo en el que se ha medido, suele ser menos anormal que el valor absoluto de la DLCO, ya que uno y otro están disminuidos ($KCO = DLCO/VA$). La capacidad de difusión para el monóxido de carbono (DLCO) correlacionada con el Volumen Alveolar (AV) es anormal en el 43-60% de los pacientes con enfermedad intersticial.

3) Gasometría arterial:

En reposo este parámetro es normal o ligeramente disminuido pero sin hipercapnia. Con el ejercicio este valor disminuye de forma espectacular alcanzando valores de 35-40 mmHg. En consecuencia el gradiente alveoloarterial de oxígeno (AaPO₂) se incrementa significativamente durante el ejercicio. Ya hemos comentado ante-

Tabla III. Patrón restrictivo. Variación en los volúmenes.

Causas	VC	RV	FRC	TLC
Parenquimatosa	Disminuido	Disminuido	Disminuido	Disminuido
C. torácica	Disminuido	Variable	Variable	Disminuido
Neuromuscular	Disminuido	Aumentado	Normal	Disminuido

**Figura 5.** Evolución de la función pulmonar en paciente afecto de FQ. Antes y después de efectuar el trasplante pulmonar.

rriormente que estos pacientes desaturan con el esfuerzo pero su tiempo de recuperación es mucho menor que lo que hemos observado en pacientes con FQ.

4) Elasticidad pulmonar:

La afectación intersticial en fases avanzadas se caracteriza por unos pulmones rígidos, con distensibilidad disminuida. El paciente tiene que generar una presión muy elevada para poder movilizar un volumen pulmonar mucho más pequeño, facilitando la aparición de fatiga muscular y limitación de la ventilación. Las alteraciones de las propiedades elásticas de los pulmones son particularmente notables, indicando la dureza o la menor compliancia del pulmón. Las medidas de la compliancia estática y dinámica están significativamente reducidas en muchos niños, existiendo la evidencia de que esta reducción se correlaciona con el grado de fibrosis pulmonar.

5) Circulación pulmonar:

Una característica de esta patología es la pérdida progresiva e irreversible de unidades alveolares, lo que comporta una pérdida de superficie vascular pulmonar, reflejada por la disminución de la DLCO. Con el paso del tiempo se reduce el número de capilares apareciendo hipertensión pulmonar.

A sido nuestra intención a lo largo de la exposición, reflejar no solo la afectación de los parámetros de función pulmonar sino también los diferentes estadios evolutivos funcionales que presentan estas patologías. Por lo que respecta a la Fibrosis Quística, las repercusiones fisopatológicas más importantes son la limitación crónica al flujo aéreo y las alteraciones de la relación ven-

tilación perfusión pulmonares. Hemos podido así mismo constatar que las enfermedades del intersticio pulmonar cursan con una disminución importante de los volúmenes pulmonares, de la capacidad de transferencia para el monóxido de carbono y de la distensibilidad pulmonar. La desaturación al esfuerzo es secundaria a una limitación en la difusión alvéoloarterial de oxígeno.

Bibliografía

1. Pier GB, Grout M, Zaidi TS, et al. Role of mutant CFTR in hypersusceptibility of cystic fibrosis patients to lung infections. *Science* 1996;271:64-67
2. Cotton DJ, Graham BL, Mink JR, Habbick BF, Reduction of the single breath CO difussing capacity in cystic fibrosis. *Chest* 1985;87:217-222
3. Betancourt M, Slade G, Dinwidie R. Oxigen saturaction in cystic fibrosis. *Arch Dis Child* 1991;66:1075-1076
4. Ries AL, Sosa G, PrewittL, Friedman PJ, Harwood JR. Restricited pulmonary function in cystic fibrosis. *Chest* 1988;94:575-579
5. Graserman H, Wiesermann HG, Ratjen F. The importance of lung function as a predictor of 2 years mortality in mucoviscidosis. *Pneumologie* 1995;49:466-469
6. Corey M, Edwards LL, Levison H, Knowles M. Longitudinal analysis of pulmonary function decline in patients with cystic fibrosis. *J Pediatr* 1977;131;6:809-814
7. Cl. Gautier, M. Chaussain, M. Bolue, A. Buvry, Y. Allaire, L. Perret. Lung function in interstitial lung diseasses in children. *Bull Europ Physiopath resp* 1980;16:57-66
8. Leland L, Fan MD. Ann. L.W. Mullen, Susan M. Brugman. Stephen C, David P. Parks. Clinical spectrum of chronic interstitial lung disease in children. *J Pediatr* 1992. Vol 121, N° 6.;867-872
9. Reinhard Erbes, MD; Tom Schaberg, MD and Roberts Loddemkeper MD. Lung Function tests in patients with idiopathic pulmonary fibrosis. *Chest* 1997;111:51-57
10. Zapletal A, HousteK J, Samanek M, et al. Lung function in children and adolescents with idiopathic interstitial pulmonary fibrosis. *Pediatr. Pulmonol* 1985;1:154.
11. Diaz RP, Browman CM. Chilhood interstitial lung disease. *Semin Respir Med* 1990;11:253.

Bronquiolitis y Asma

E. González Pérez-Yarza

Unidad de Neumología Infantil. Hospital Aránzazu. Servicio Vasco de Salud - Osakidetza.

Introducción

La bronquiolitis y el asma son los procesos obstructivos de la vía aérea más frecuentes en el niño. Cuando hablamos de obstrucción pensamos en rudeza respiratoria, sibilancias y roncus que pueden ser reversibles total o parcialmente o no ser reversibles tras administración de medicación broncodilatadora, oral o tópica. Esta aproximación clínica al concepto de obstrucción bronquial requiere, para su objetivación estricta, medir las variables funcionales que definen la broncoconstricción desde el punto de vista estático o dinámico (post-broncodilatación). Nos referimos a las variables aceptadas universalmente, que son el FEV₁ (volumen espiratorio forzado en el primer segundo) la sRaw (resistencia específica de la vía aérea) (sGaw, conductancia específica de la vía aérea) y a la morfología del asa espiratoria de la curva flujo-volumen.

Bronquiolitis

Hasta la actualidad, el diagnóstico de bronquiolitis se establece siguiendo los criterios de Mc Connochie (edad inferior a 24 meses, primer episodio, disnea espiratoria de comienzo agudo, pródromos catarral y con/sin signos de distrés, neumonía o atopia)⁽¹⁾. Una de las características de la bronquiolitis es la obstrucción al flujo aéreo producida por la inflamación de la pared de los bronquios terminales y bronquiolos. Este patrón obstructivo no ha podido objetivarse durante años, debido a la dificultad técnica y metodológica para estudiar la función pulmonar en el lactante. Estas dificultades han limitado la valoración y el manejo clínico de estos niños, la medida de la respuesta al tratamiento y el control evolutivo, con datos objetivos como sucede en niños mayores. Sin embargo, durante los últimos años se vienen desarrollando técnicas más o menos complejas, que permiten diagnosticar y medir el grado de obstrucción así como la respuesta farmacológica y la evolución longitudinal en el tiempo.

Técnica de la compresión tóraco-abdominal rápida (RTC). Esta técnica es útil para cuantificar el patrón obstructivo en lactantes. La variable más sensible para la detección de la obstrucción espiratoria es el flujo máximo que la compresión produce cuando el volumen pulmonar es igual a la capacidad residual funcional, tomado como el volumen teleespiratorio de las respiraciones a volumen corriente anteriores (V_{\max} FRC)⁽²⁾. Este flujo es el obtenido con volúmenes pulmonares medios o bajos y es muy sensible a pequeños grados de obstrucción, al igual que los meso-

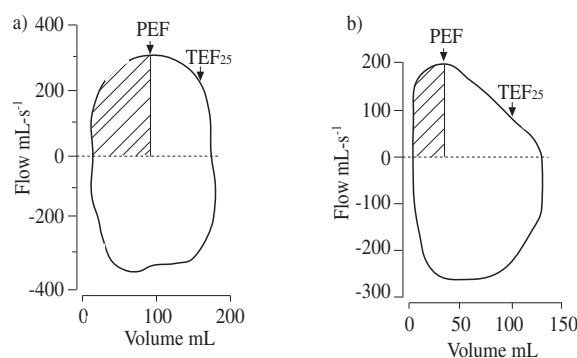


Figura 1. Asa flujo-volumen. (a) Curva de morfología normal. (b) Bronquiolitis: PEF desplazado a la izquierda; TEF₂₅ acortado.

flujos espiratorios obtenidos por espirometría forzada (FEF_{25-75%}). La bronquiolitis en la fase aguda se caracteriza por un patrón obstructivo severo con un pico mucho más bajo del normal y una disminución muy rápida del flujo espiratorio al disminuir el volumen pulmonar, de forma que la curva de la espiración forzada supera solo levemente la obtenida en respiración espontánea y es notablemente cóncava. La V_{\max} FRC es mucho menor de la prevista para su talla.

Los lactantes con episodios de sibilancias recurrentes, cuando se estudian en la fase intercrítica, tiene un patrón de obstrucción leve-moderada. El pico máximo alcanzado es menor del normal y la curva espiratoria forzada es de forma cóncava, lo que expresa una obstrucción al flujo espiratorio creciente según disminuye el volumen pulmonar, alcanzando una V_{\max} FRC baja para la talla.

Análisis del asa flujo-volumen a respiración corriente. Los lactantes con bronquiolitis aguda presentan un patrón de obstrucción bronco-pulmonar, caracterizado por un t_{PEF} acortado y un t_E alargado, resultando una relación t_{PEF}/t_E baja (Fig. 1) con un asa espiratoria cóncava en la rama descendente, clásica de obstrucción bronquial.

La respuesta broncodilatadora (Fig. 2) se considera positiva si la relación t_{PEF}/t_E mejora por encima de >2 DS de la variación intraindividual de dicha relación t_{PEF}/t_E ⁽³⁾.

Otras técnicas. Las resistencias oscilatorias, la pletismografía, el estudio de la FRC y la NEP, son técnicas de aplicación no uni-

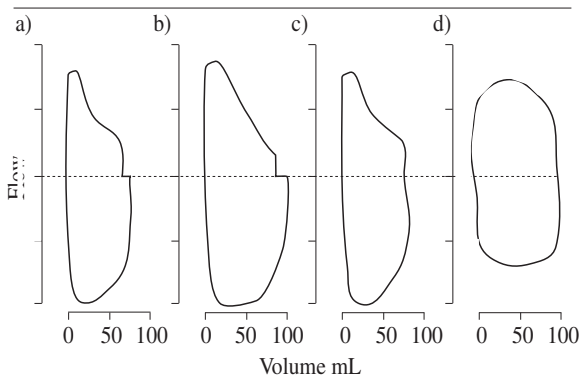


Figura 2. Asa flujo-volumen. (a) Morfología de curva obstructiva basal y (b) (c) tras placebo. (d) Morfología post-broncodilatación positiva.

versal, con resultados alentadores pero todavía en desarrollo para su aplicación en el estudio funcional de la bronquiolitis del lactante.

Asma

El asma es una enfermedad inflamatoria caracterizada por una limitación reversible del flujo aéreo intrapulmonar y por hiperrespuesta bronquial. Aunque el concepto de inflamación está todavía en evolución, hay una base etiopatogénica y fisiopatológica sólida para afirmar que el asma es el resultado de una compleja interacción entre las células de la inflamación, los mediadores bioquímicos y las células y los tejidos residentes en las vías aéreas. Así, si el asma se define como inflamación, hiperrespuesta bronquial y limitación del flujo aéreo, las medidas de estos factores serán de interés para el manejo y control de la enfermedad. ¿Que métodos se pueden utilizar? Los métodos serán aquellos que midan la inflamación en la vía aérea, la hiperrespuesta bronquial y la limitación del flujo aéreo intrapulmonar. A estos dos últimos nos vamos a referir a continuación.

1. Medida de la limitación del flujo aéreo intrapulmonar

1.1 Flujo espiratorio máximo. El flujo espiratorio máximo, pico-flujo espiratorio o ápice del flujo máximo espirado (PEF) es el valor del mayor flujo generado durante una espiración forzada desde la máxima inspiración sin apnea previa y es dependiente del esfuerzo coordinado voluntario, fuerza muscular, calibre de la vía aérea, volumen pulmonar y de las características mecánico-elásticas del parénquima pulmonar. Se considera un índice de obstrucción de las grandes vías aéreas.

La medida del PEF debido al tipo de respuesta de los diferentes aparatos de medida, varía si se determina mediante neumotacómetros o a través de medidores portátiles, aunque por lo general mantienen una buena asociación entre los mismos⁽⁴⁾. Cuando se estudia la asociación entre el PEF y el FEV₁ medido mediante

espirometría forzada, se observa una relación débil, relación que no permite sustituir una variable por otra. Aún así, la medida del PEF tiene una importante utilidad en el manejo del asma en niños mayores, en los aspectos siguientes:⁽⁵⁾

1. Facilitar el diagnóstico de orientación en Atención Primaria, sobre todo ante un cuadro clínico cuyo síntoma guía es la tos crónica o la tos recurrente, de predominio nocturno, matutino y/o desencadenada por el esfuerzo físico, risa o llanto. El resultado del test de broncodilatación (PEF post-broncodilatación igual o superior al 20% en relación al previo) o de la medida de la variabilidad del PEF estudiada a la mañana-tarde-noche (variabilidad intra o interdía igual o superior al 20%) orientaría el diagnóstico a asma.

2. La variabilidad del PEF y el test de broncodilatación también orientan en el manejo y en el control evolutivo del asma.

3. Objetiva la percepción de la enfermedad por parte del niño y de la familia.

4. Valora la gravedad de la reagudización y ayuda a la categorización de la categorización de la misma en leve (PEF >70 L/min), moderada (PEF 40-70 L/min) y grave (PEF <70 L/min).

5. Ayuda a identificar algunos factores desencadenantes.

6. Orienta en la evaluación de la respuesta al tratamiento y en la evolución de la enfermedad.

7. Predice la aparición de la reagudización en algunas ocasiones.

La monitorización diario del PEF está indicada en las siguientes circunstancias de modo general: asma grave, asma inestable, asma de difícil manejo y en el asma de riesgo vital. En los demás casos, su indicación debe estar individualizada y deberse a razones muy concretas.

En todos los casos es necesario que los medidores del PEF cumplan las cualificaciones técnicas⁽⁶⁾ que fijen sus límites de exactitud, reproducibilidad en un mismo aparato y variabilidad entre varios aparatos del mismo modelo⁽⁷⁾. Se recomienda que tengan una exactitud de $\pm 12\%$ o ± 25 L/min a lo largo de todo su rango, es decir, de 100-400 L/min para los pediátricos y 100-700 L/min para los medidores del PEF de adultos. La reproducibilidad de las medidas en un mismo aparato pueden variar, como máximo, en $\pm 6\%$ o ± 15 L/min. Finalmente, la variabilidad inter-aparatos del mismo modelo debe ser pequeña, en el rango de $\pm 10\%$ o ± 25 L/min. Otro hecho a recordar es la duración de un aparato en el tiempo; los medidores van perdiendo exactitud y al cabo de 12 meses sólo el 63% de los mismos se mantiene en los límites de confianza del 95%.

1.2 Espirometría forzada. La limitación del flujo aéreo intrapulmonar debe realizarse mediante espirometría forzada, siguiendo las normativas SEPAR, ATS/ERS. Las variables validadas por su reproductibilidad y variabilidad son el FEV₁ y la FVC. Los flujos espiratorios forzados parciales (FEF₂₅, FEF₅₀, FEF₇₅, FEF₂₅₋₇₅, FEF₇₅₋₈₅,) deben observarse en niños con especial atención, debido a la enorme dificultad que tiene conseguir tiempos espiratorios superiores a tres segundos.

Otra dificultad añadida en niños es la prueba de broncodilatación. En adultos se asume que la intervención farmacológica es administrar 0.2 mg de salbutamol inhalado. En cambio, en las Unidades de Neumología Infantil la práctica habitual consiste en administrar 0.4 mg de salbutamol MDI con cámara espaciadora.

La forma más habitual de expresar los resultados en la literatura es como porcentaje respecto al valor previo. Pero en esta forma, como han señalado diversos autores, se 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 ya que parten de un menor calibre bronquial y tiene 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 ventaja parcial de este índice es que considera el posible beneficio clínico de la broncodilatación. Si establecemos el cálculo de la respuesta en relación al FEV₁ teórico o lo calculamos en valores absolutos, los resultados dependen menos del grado de obstrucción bronquial. En niños no se puede utilizar como índice el valor absoluto debido a la amplia variación en edades y en estaturas de los mismos. En conclusión, 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, de la talla ni del calibre bronquial⁽⁸⁾.

La respuesta a la medicación broncodilatadora, tanto en estudios clínicos como en estudios en población sana, presenta una distribución continua y unimodal⁽⁹⁾. 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 a la prueba de broncodilatación:

- La primera es considerar que los valores por encima del percentil 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 calcula sobre el valor teórico, el punto de corte se establece en el 9%. Este punto de corte es muy estable y no depende de las variables anteriores.

- 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 prueba de broncodilatación positiva. Así se han obtenido los puntos de corte de 178-190 ml⁽¹²⁾ y del 8.55% sobre el valor teórico.

Por tanto, la recomendación actual para considerar positiva la prueba de broncodilatación sería que el FEV₁ post-broncodilatación debe aumentar como mínimo un 9% sobre el FEV₁ teórico del sujeto.

1.3 Pletismografía corporal total. Con esta técnica medimos el volumen de gas intratorácico (ITGV) y la resistencia de las vías aéreas (sRaw, sGaw). El patrón obstructivo clásico del se caracteriza por modificación de los volúmenes pulmonares (a expensas de aumento del ERV y RV) y aumento de la sRaw (disminución de sGaw). La respuesta broncodilatadora se considera positiva cuando las variables sRaw y sGaw se modifican al menos el 40% sobre el valor basal.

1.4 Otros métodos de medida

- *Resistencias oscilatorias.* Se considera patrón obstructivo si las variables R a 5 Hz y X a 5 Hz están por encima del 150% del valor de referencia. La respuesta broncodilatadora se considera positiva si la variación es igual o superior al 50%, tanto para R a 5 Hz, X a 5 Hz como para fn (frecuencia de resonancia).

- *Asa flujo-volumen a respiración tidal.* En la obstrucción bronquial presente en el asma, al igual que la bronquiolitis, se observa un patrón caracterizado por un t_{PTEF} acortado, t_E alargado y relación t_{PTEF}/t_E baja con una morfología del asa espiratoria cóncava en la rama descendente. La respuesta broncodilatadora se considera positiva si la relación t_{PTEF}/t_E mejora por encima de >2 DS de la variación intraindividual de dicha relación t_{PTEF}/t_E⁽¹³⁾.

2. Medida de la hiperrespuesta bronquial

El incremento de la reactividad de la vía aérea a los estímulos físicos, químicos o farmacológicos, es otra de las características típicas del asma. En la clínica práctica, el incremento de la hiperrespuesta bronquial se mide mediante el test de ejercicio o por la respuesta a la histamina o a la metacolina. El método más común de presentar los resultados se basa en la interpolación de la dosis o concentración del agente usado, capaz de provocar un descenso del FEV₁ del 20% en relación al valor previo⁽¹⁴⁾. A pesar de su difusión, el significado clínico de estas pruebas no está precisado del todo. Algunos investigadores consideran que cuando la clínica y los resultados espirométricos son dudosos, una hiperrespuesta positiva es diagnóstico de asma. En cambio, otros autores no encuentran consistencia entre los hallazgos morfológicos y las hiperrespuesta bronquial, ya que sólo la mitad de los estudios han mostrado correlaciones positivas^(15,16). Todo ello ha dado lugar a diversas consideraciones que señalamos a continuación:

(a) La HRB puede definirse mediante la pendiente de la curva dosis-respuesta o mediante la dosis umbral o liminar, es decir, la dosis más pequeña del agonista inhalado capaz de producir una disminución significativa de la conductancia de las vías aéreas o de los flujos espiratorios máximos⁽¹⁷⁾. Estos autores sugieren disociar sensibilidad de reactividad, términos que describen aspectos diferentes de la curva dosis-respuesta. Otros autores llaman la atención sobre la forma de la curva que puede o no alcanzar un *plateau*, siendo distinto entre sujetos normales y sujetos asmáticos: la respuesta, medida mediante la resistencia (sRaw) o el FEV₁, alcanza un *plateau* en sujetos normales y en asmáticos leves, mientras que el *plateau* no se alcanza en el asma moderada y aún menos en el asma grave⁽¹⁸⁾.

(b) La HRB no es sinónimo de broncoconstricción propiamente dicha. La broncoconstricción que se produce puede ser debida a un umbral de excitabilidad particularmente bajo, un acortamiento excesivo de la fibra muscular, un aumento de la contractibilidad o a una hipertrofia o hiperplasia del músculo liso.

(c) Durante los últimos años se asiste a una cierta ampliación del concepto de HRB. La HRB es concordante con la intensidad de los síntomas de asma. Tanto es así que la broncoconstricción inducida por el ejercicio, la variabilidad del PEF y los síntomas nocturnos de asma, se consideran criterios de HRB⁽¹⁹⁾. Sin embargo, otros autores consideran excesivas los anteriores aspectos: existe poca correlación estadística entre HRB y síntomas⁽²⁰⁾; la reproducibilidad, sensibilidad y especificidad es menor que la del FEV₁⁽²¹⁾.

En resumen, como concluyen en una amplia revisión Lockhart y Malo en 1994⁽²²⁾, conviene reservar el término HRB a la respuesta bronquial excesiva a estímulos que no producen obstrucción bronquial excepto en cantidades considerables.

La respuesta bronquial se mide mediante diferentes estímulos que provocan broncoconstricción⁽²³⁾. Se clasifican en estímulos “directos” e “indirectos”:

- Los estímulos directos provocan broncoconstricción actuando directamente sobre los receptores específicos del músculo liso.

- Los estímulos indirectos inducen broncoconstricción a través de la activación completa de la vía metabólica, como son los mastocitos y sus mediadores, los reflejos neurogénicos, etc. Los estímulos físicos y algunos de los estímulos químicos (AMP, bloqueadores β-adrenérgicos) son probablemente estímulos indirectos. También hay que tener en cuenta que, conceptualmente, los estímulos “específicos”(alergenos) pertenecen al grupo de los indirectos⁽²⁴⁾.

Métodos directos. Los estímulos directos son aquellos que actúan directamente sobre los efectores post-juncionales: musculatura lisa y microcirculación de la vía aérea (histamina, derivados de la acetil-colina, bradiquinina, leucotrienos C y D₄). Los más habituales son los farmacológicos, realizados con histamina, metacolina, carbacol. Respecto del carbacol, disponemos de experiencia tanto en la estandarización del test mediante nebulizador dosimétrico activado por la inspiración⁽²⁵⁾, como en la aplicación en clínica de esta metodología en niños con asma bronquial⁽²⁶⁾. Dos son los métodos son los empleados por la mayoría de los autores que trabajan en hiperreactividad bronquial:

- Mediante la inhalación de cantidades conocidas del agonista, dispensadas a través de un dosímetro activado por la inspiración, como fue propuesto por el grupo del Hospital John Hopkins⁽²⁷⁾.

- Mediante la inhalación de concentraciones conocidas del agonista inhaladas durante un tiempo predeterminado en el transcurso de una respiración corriente, propuesto por el grupo de la Universidad Mc Master (Canadá).

Las controversias no se limitan sólo al tipo de estímulo empleado, sino también a la expresión de los resultados de la adminis-

tración del agente farmacológico. Esta expresión se realiza bajo la forma de dosis (PD₂₀) o de concentración (PC₂₀) que provoca un descenso del FEV₁ del 20% o más en relación al basal. Otros equipos estudian la pendiente de la curva dosis-respuesta o reactividad y el efecto máximo o *plateau*⁽²⁸⁾. Hay autores que critican la PC₂₀ - PD₂₀ ya que estas son dependientes de los niveles basales del FEV₁. Otro factor de sesgo importante a tener en cuenta, es el empleo de la espiración forzada que parte de una inspiración máxima, por su efecto broncomotor⁽²⁹⁾. Esto ha recomendado el empleo de curvas flujo-volumen parciales, resistencias o al empleo de la impedancia de las vías aéreas para apreciar la respuesta bronquial a la inhalación de agentes broncoconstrictores.

Métodos indirectos. Los estímulos indirectos son aquellos que actúan sobre la musculatura lisa y la microcirculación de la vía aérea, a través de la estimulación local de las células que liberan determinados mediadores bioquímicos (ejercicio físico, hiperventilación isocápnica de aire seco o frío, inhalación de soluciones hiper o hipoosmolares, inhalación de metabisulfito o adenosina-5-monofosfato. El aire frío inhalado y los test de ejercicio (tapiz rodante, bicicleta, carrera libre) son los de uso más habitual en investigación y diagnóstico clínico, fundamentalmente este último.

Hace más de 30 años describieron los efectos del ejercicio sobre las resistencias de las vías aéreas en niños con asma⁽³⁰⁾. La broncoconstricción inducida por el ejercicio se refiere generalmente como asma inducido por ejercicio (EIA), aunque actualmente no se acepta que el ejercicio sea un inductor de asma sino un factor incitador, motivo por el que la denominación más adecuada sería broncoconstricción inducida por ejercicio (BIE). A principios de los años 70⁽³¹⁾ identificaron los factores que determinan la amplitud y la intensidad de la respuesta de la vía aérea al ejercicio, como son el tipo de ejercicio, su intensidad y duración y el intervalo entre la última crisis/reagudización del asma y el ejercicio. A la vez se pudo comprobar que lo más importante era el nivel de ventilación alcanzado y mantenido durante el ejercicio. También se investigó el efecto de la temperatura y del vapor de agua en el aire inspirado, comprobándose que la BIE podía inhibirse por completo cuando se respira el gas a saturación de vapor de agua y temperatura corporales⁽³²⁾. Se concluía que el estímulo para producir BIE es la temperatura, la carga de agua o ambos factores, en el aire respirado durante el ejercicio.

Después se ha demostró que la pérdida de agua era superior a la pérdida de temperatura de la vía aérea⁽³³⁾, como estímulo de BIE. La evaporación del vapor de agua produciría una hiperosmolaridad transitoria de la superficie líquida de la vía aérea y ésta hiperosmolaridad contribuiría a la liberación de los mediadores inflamatorios del mastocito⁽³⁴⁾. Estos mediadores producen la contracción del músculo liso pero, sobre todo, de producir enlentecimiento de la circulación capilar y edema, mecanismos estos que explican en mayor medida la disminución del calibre de la vía aérea^(35,36). Ambas hipótesis son lógicas para explicar la BIE, pero no hay argumentos científicos suficientes para apoyar una u otra⁽³⁶⁾.

En el Laboratorio de Función Pulmonar el ejercicio puede realizarse mediante bicicleta ergométrica o mediante cinta rodante. La estandarización y validación de dichos protocolos ha sido recogida por la *European Respiratory Society* en las normas publicada en 1993.

Bibliografía

1. Mc Connochie K. Bronchiolitis. What's in the name? *Am J Dis Child* 1983; 137:11-13.
2. Martínez Gimeno A, García Hernández G, Martín Ferrer M, Villa Asensi A, Lopes-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; 40:279-283
3. Lodrup Carlsen KC. Tidal breathing analysis in infants and preschool children: tidal flow-volumen loops. *Eur Respir Monogr* 1997; 5:27-57.
4. Lebowitz MD. The use of peak expiratory flow rate measurements in respiratory disease. *Pediatr Pulmonol* 1991; 11: 166-174.
5. Cobos Barroso N. Flujo espiratorio máximo: del mito a la realidad. *An Esp Pediatr* 1996; 44 (Suppl 77): 46-49.
6. Standardización de spirometry. 1994 update. *Am Rev Respir Crit Care Med* 1995; 152: 1107-1136.
7. Cobos Barroso N, Reverté Bover C, Liñán Cortés S. Evaluación de dos medidores portátiles de flujo espiratorio máximo y valores de referencia para escolares de 6 a 16 años. *An Esp Pediatr* 1996; 45: 619-625.
8. Waalkens HJ, Merkus PJFM; van Essen-Zandvliet EEM, Brand PLP, et al. Assessment of bronchodilator response in children with asthma. *Eur Respir J* 1993; 6: 645-651.
9. Bran PLP, Quanjer PH, Postma DS, Kerstjens H, et al. Interpretation of bronchodilator response in patients with obstructive airways disease. *Thorax* 1992; 47: 429-436.
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* 1998; 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.
13. Lodrup Carlsen KC. Tidal breathing analysis in infants and preschool children: tidal flow-volumen loops. *Eur Respir Monogr* 1997; 5: 27-57.
14. Sterk P, Fabbri LM; Quanjer PH, et al. Airway responsiveness: standardized challenge testing with pharmacological, physical and sensitizing stimuli in adults. *Eur Respir J* 1993; 6 (Suppl 16): 58-83.
15. McFadden ER Jr. Asthma: morphologic-physiologic correlates. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: S23-S26.
16. Bousquet J, Chanez P, Lacoste JY, et al. Eosinophilic inflammation in asthma. *N Engl J Med* 1990; 323: 1033-1039.
17. Orehek J, Gayraud P, Smith AP, Grimaud C, Charpin J. Airway response to carbachol in normal and asthmatic subjects. *Am Rev Respir Dis* 1977; 115: 937-943.
18. Woolcock AJ, Salome CM, Yan K. The shape of the dose-response curve to histamine in asthmatic and normal subjects. *Am Rev Respir Dis* 1984; 130: 71-75.
19. Hargrave FE, Ryan G, Thomson NC, et al. Bronchial responsiveness to histamine or methacholine in asthma: measurement and clinical significance. *J Allergy Clin Immunol* 1981; 68: 347-355.
20. Pattemore PD, Asher MI, Harrison AC, et al. The interrelationship among bronchial hyperresponsiveness, the diagnosis of asthma, and asthma symptoms. *Am Rev Respir Dis* 1990; 142: 549-554.
21. Bjrub JD, Cartier A, L'ArchevLque G, Ghezso H, Malo JL. Comparison of peak expiratory flow rate and FEV1 in assessing bronchomotor tone after challenges with occupational sensitizers. *Chest* 1991; 99: 831-836.
22. Lockhart A, Malo J-L. Hyperreactivité bronchique. *Rev Mal Resp* 1994; 11: 85-92.
23. Cockcroft DW, Hargreave FE. Airway hyperresponsiveness: definition, measurement, and clinical relevance. En: Kaliner MA, Barnes PJ, Persson CGA, eds. *Asthma: Its Pathology and Treatment*. New York: MarcelDelker Inc. 1991; 51-72.
24. Boulet L-P, Cockcroft DW, Toodood J, Lacasse Y, Baskerville J, Hargreave FE. Comparative assessment of safety and efficacy of inhaled corticosteroids: report of a Committee of the Canadian Thoracic Society. *Eur Respir J* 1998; 11: 1194-1210.
25. Gayan MJ, Garmendia A, Callén M, et al. Protocolización del test de broncoprovocación con carbacol en el niño. *Farmacia ClRnica* 1994; 11: 420-426.
26. Reguilón MJ. Perspectivas actuales de la nebulización de fármacos 2-agonistas y glucocorticoides en el asma infantil. Tesis Doctoral. Universidad del País Vasco, 1995.
26. Chai H, Farr RS, Froehlich LA, et al. Standardization of bronchial inhalation challenge procedures. *J Allergy Clin Immunol* 1975; 56: 323-327.
27. Macklem PT. Bronchial hyperresponsiveness. *Chest* 1985; 87: 158S-159S.
28. Beaupré A, Orehek J. Factors influencing the bronchodilator effect of a deep inspiration in asthmatic patients with provoked bronchoconstriction. *Thorax* 1982; 37: 124-128.
29. Jones RS, Wharton MJ, Buston MH. The place of physical exercise and bronchodilator drugs in the assessment of the asthmatic child. *Arch Dis Child* 1963; 38: 539-545.
30. Anderson SD, Silverman M, Godfrey S, König P. Exercise-induced asthma: a review. *Br J Dis Chest* 1975; 69: 1-39.
31. Chen WY, Horton DJ. Heat and water loss from the airways and exercise-induced asthma. *Respiration* 1977; 34: 305-313.
32. Anderson SD. Is there a unifying hypothesis for exercise-induced asthma? *J Allergy Clin Immunol* 1984; 73: 660-665.
33. Eggleston PA, Kagey-Sobotka A, Lichtenstein LM. A comparison of the osmotic activation of basophils and human lung mast cells. *Am Rev Respir Dis* 1987; 135: 1043-1048.
34. McFadden ER. Hypothesis: exercise-induced asthma as a vascular phenomenon. *Lancet* 1990; 1: 880-882.
35. Gilbert IA, McFadden ER. Airway cooling and rewarming. The second reaction sequence in exercise-induced asthma. *J Clin Invest* 1992; 90: 699-704.
36. Anderson SD, Daviskas E. The airway microvasculature and exercise-induced asthma. *Thorax* 1992; 47: 748-752.

Diagnóstico del Síndrome de Apnea Obstruktiva de Sueño en la Infancia

J.R. Villa Asensi¹, J. de Miguel Díez²

¹Sección de Neumología del Hospital Infantil Niño Jesús. Madrid.

²Servicio de Neumología del Hospital Universitario de Getafe. Getafe, Madrid.

Introducción

Ya en 1889 Hill⁽¹⁾ describió la relación existente entre la obstrucción de las vías aéreas superiores y la letargia, así como su posible tratamiento con amigdalectomía y adenoidectomía. A partir de los años 60, varios autores^(2,3) publicaron casos de niños con hipertensión pulmonar secundaria a obstrucción de las vías aéreas superiores. Cuando se comenzaron a publicar series más amplias de casos, rápidamente se vio que la descripción clínica clásica del síndrome de Pickwick como pacientes obesos, roncadors y con tendencia al sueño durante el día sólo correspondía a una pequeña parte de los niños con SAOS. Al contrario, la mayoría de los niños con este síndrome tienen un retraso ponderal y, más que somnolientos, son hiperactivos durante el día⁽⁴⁾.

Las alteraciones de la respiración durante el sueño en los niños son un amplio espectro de patologías que van desde el niño roncadors, sin otra patología adyacente (roncadors primario), al niño con síndrome de resistencia aumentada de la vía aérea superior, hasta el niño con SAOS en el que las alteraciones respiratorias durante el sueño se acompañan de hipoxemia, hipercapnia o alteraciones de la estructura del sueño (tabla I)⁽⁵⁾.

Según Singer y Saenger⁽⁶⁾ las complicaciones del SAOS en el niño pueden ser tan leves como el roncar, tan sutiles como los trastornos del comportamiento, tan severas como la falta de crecimiento, tan amenazantes como el desarrollo de cor pulmonale y tan dramáticas como la muerte súbita.

No existe una definición aceptada universalmente para el SAOS en el niño. Inicialmente se utilizaron los criterios diagnósticos de Guilleminault et al.⁽⁷⁾ para adultos, es decir la existencia de treinta o más episodios de apnea de al menos 10 segundos de duración durante 8 horas de sueño. Pero pronto se observó que era frecuente que niños con clínica evidente de SAOS no tuvieran episodios de apnea tan frecuentes como en los adultos⁽⁸⁾ sino que tenían episodios repetidos, a veces muy frecuentes, de obstrucción parcial de las vías aéreas en ocasiones acompañados de desaturación o de hipoventilación⁽⁴⁾. Por este motivo algunos autores proponen que el diagnóstico de SAOS se realice en niños en los que exista: a) obstrucción completa o incompleta de la vía aérea durante el sueño que provoque anomalías gasométricas (hipoxemia o hipercapnia) y b) que las alteraciones respiratorias durante el sueño y la depri-

Tabla I. Espectro de severidad de la obstrucción de la vía aérea superior relacionada con el sueño⁽⁵⁾

Grado	Aspectos clínicos
0	No roncadors, resistencia normal de la vía aérea
1	Roncadors, aumento de la resistencia de la vía aérea sin otros síntomas
2	“Síndrome de resistencia aumentada de la vía aérea superior”, alteraciones del sueño sin apnea, hipopnea ni hipoxemia
3	Apnea, hipopnea, alteraciones del sueño sin desaturación, SAOS
4	Apnea, hipopnea, alteraciones del sueño con desaturación, SAOS
5	Cor pulmonale, cardiomegalia, insuficiencia cardiaca congestiva

vación del mismo produzcan efectos clínicamente significativos, tales como hipodesarrollo, cor pulmonale o alteraciones neurológicas o del comportamiento⁽⁹⁾. Sin embargo, no parece del todo lógico exigir para el diagnóstico de una enfermedad lo que son las complicaciones de la misma. Dado que la presencia de apneas obstructivas durante el sueño son muy infrecuentes en la edad pediátrica y tampoco se encuentran episodios de desaturación (caídas de la saturación parcial de oxígeno superiores al 4%) durante el sueño después de los primeros meses de vida⁽¹⁰⁾, podemos considerar patológica la existencia de más de 1 episodio de apnea obstructiva por hora de sueño o la existencia de más de 3 desaturaciones por hora de sueño. Sin embargo, no conocemos cual es el grado de anormalidad polisomnográfica requerida para producir síntomas clínicos y, aunque estadísticamente más de 1 apnea obstructiva por hora de sueño no puede considerarse normal, muchos autores consideran excesivo clasificar a un paciente como SAOS por tener sólo 1 apnea por hora por lo que mantienen el criterio de tener un índice de apneas-hipopneas por hora de sueño (IAH) por encima de cinco⁽¹¹⁾. Las últimas directrices de la ATS para los estudios cardiopulmonares durante el sueño en los niños no aclaran esta controversia⁽¹²⁾.

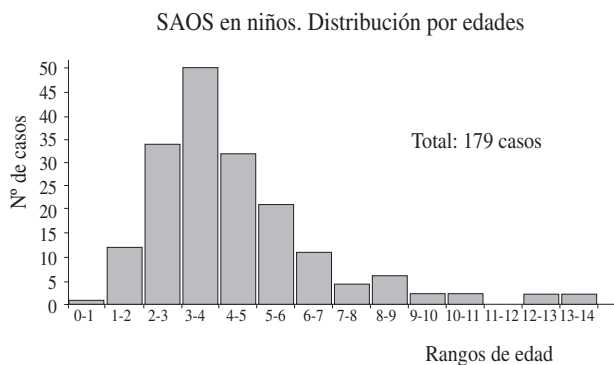


Figura 1. Distribución por edades de 179 niños diagnosticados de SAOS en nuestra unidad.

Epidemiología

Todavía tenemos pocos datos acerca de la prevalencia de las distintas patologías respiratorias durante el sueño en la infancia. Se estima que entre el 10% de los niños entre 4 y 6 años son roncadore, siendo la prevalencia similar en niños y en niñas. Se estima que el límite inferior de la prevalencia del síndrome de apnea de sueño en este grupo de edad es de entre el 1 y el 3%⁽¹³⁻¹⁵⁾. La incidencia máxima del SAOS está entre los 3 y los 5 años de edad coincidiendo con la época de mayor crecimiento del tejido linfático, y su frecuencia es similar en niños y en niñas (Fig. 1).

No se conoce la historia natural y el pronóstico a largo plazo del SAOS pediátrico. Se ha descrito la existencia de recurrencias en adolescentes que tuvieron SAOS durante la infancia y fueron tratados con éxito mediante adeno-amigdalectomía⁽¹⁶⁾. Esto sugiere que los niños con esta enfermedad tienen riesgo de recaer cuando son adultos si adquieren factores de riesgo como obesidad o ingestión de alcohol.

Patofisiología

La faringe es colapsable para permitir la fonación y la deglución. Las funciones de la faringe como son tragar, proteger la vía aérea y mantener ésta abierta se logran por la acción de varios grupos musculares que actúan de forma coordinada. Durante la inspiración se produce una presión negativa intensa que provoca el colapso de los tejidos hacia el interior. Esta tendencia al colapso se contrarresta por la acción de los músculos dilatadores de la faringe. Las alteraciones de la función faríngea pueden aparecer tanto por factores anatómicos que provocan un aumento de la resistencia de la vía aérea superior (hipertrofia adenoamigdal, micro o retrognatia, macroglosia, obesidad, laringomalacia, etc.), como por factores neurológicos que impiden el normal funcionamiento de los músculos dilatadores (hipotonía, Arnold-Chiari tipo I, parálisis cerebral). El sueño es el factor funcional más evidente que predispone al SAOS. Durante su fase REM se produce una reducción

Tabla II. Causas principales de apnea obstructiva del sueño en el niño

- Hipertrofia de amígdalas y adenoides
- Malformaciones congénitas craneofaciales que provoquen: micrognatia, retrognatia, cavidad faríngea pequeña, tejido faríngeo redundante, glosoptosis (S. de Down, S. de Pierre Robin, S. de Treacher Collins, S. de Klippel-Feil, S. de Prader Willi, Acondroplasia).
- Obstrucción nasal marcada
- Laringomalacia
- Enfermedades neurológicas que causen parálisis o hipotonía de los músculos que dilatan la faringe. Parálisis de cuerdas vocales.
- Reflujo gastro-esofágico
- Obesidad

tan marcada de la actividad de los músculos que mantienen la vía aérea permeable, que el SAOS pediátrico podría considerarse una enfermedad de la fase REM del sueño⁽¹⁶⁾.

Los factores predisponentes más frecuentes para el SAOS en niños se expresan en la tabla II. La causa más frecuente es la hipertrofia del tejido linfoide amigdal y adenoideo⁽¹⁸⁾. Sin embargo, la gravedad del SAOS no está siempre en relación con el tamaño de las amígdalas o de las adenoides⁽¹⁹⁾. Muchos niños con importante hipertrofia adeno-amigdal no tienen patología respiratoria durante el sueño. Todo esto sugiere que la hipertrofia adeno-amigdal por sí sola no es suficiente para producir SAOS. Deben coexistir otros factores de riesgo, como podrían ser alteraciones anatómicas de la vía aérea superior o alteraciones en el control de la ventilación durante el sueño.

Existen varios rasgos craneofaciales que condicionan con frecuencia la existencia del SAOS infantil. Los niños con barbilla pequeña y triangular, con retroposición de la mandíbula (retrognatia), facies larga y estrecha, paladar duro elevado, paladar ojival o paladar blando alargado, tienen con más frecuencia alteraciones respiratorias durante el sueño, ya sea SAOS o resistencia aumentada de la vía aérea superior⁽²⁰⁾.

La obesidad, uno de los factores más frecuentemente relacionado con el SAOS en adultos, es sin embargo poco frecuente en niños con esta patología.

Diferentes malformaciones craneofaciales o síndromes se han relacionado con una frecuencia aumentada de SAOS durante la infancia. Los niños con malformaciones craneofaciales pueden tener alteraciones como obstrucción nasal, malformación de la base craneal o del macizo facial central, macroglosia e hipoplasia de la mandíbula inferior, que provocan obstrucción de la vía aérea superior y se relacionan con frecuencia con SAOS. Los niños con hipoplasia nasofaríngea secundaria a malformaciones de la base craneal o del macizo facial medio, como ocurre en los síndromes de Apert o Crouzon o en el síndrome de Down, tienen un espacio faríngeo muy reducido e, incluso con amígdalas y adenoides de tamaño relativamente normal, pueden tener una obstrucción importante. Los niños con hipoplasia de la mandíbula inferior tienen

compromiso de la vía aérea superior por retroglosia o por intrusión de las estructuras retromandibulares⁽¹¹⁾.

Clínica

Las manifestaciones clínicas de la patología respiratoria del sueño varían desde el ronquido hasta graves secuelas cardiorrespiratorias. La mayoría de los niños que acuden a una unidad de sueño tienen historia de ronquido nocturno. La mayoría de los niños roncadores no tienen síntomas diurnos significativos ni alteraciones polisomnográficas, y se denominan roncadores primarios. Por el contrario, un porcentaje menor de niños roncadores tienen apneas obstructivas durante el sueño o periodos prolongados de obstrucción parcial de la vía aérea superior asociada con hipoxia, hipertermia o alteraciones del sueño. Estos serían los niños con SAOS. Los síntomas nocturnos incluirían aumento del esfuerzo respiratorio (incluyendo movimientos paradójicos de la caja torácica), sueño intranquilo, sudoración, apneas observadas por los padres o cianosis. Los niños pueden dormir adoptando posturas extrañas, con el cuello en hiperextensión, con las rodillas bajo el abdomen, o con la cabeza colgando fuera de la cama para mantener la vía aérea permeable. Algunos padres refieren que el niño tiene sudoración profusa durante la noche que es debida al enorme esfuerzo respiratorio. Otro síntoma que refieren con frecuencia es la enuresis⁽²²⁾. Por supuesto, este es un síntoma frecuente en los niños y que en la mayoría de los casos no está en relación con SAOS, pero en los niños con SAOS a veces se resuelve tras la cirugía. La mayoría de los niños están asintomáticos durante el día y su exploración física es normal. En los casos más graves pueden tener respiración bucal y respiración dificultosa y ruidosa por el día. Es frecuente que la gravedad de los síntomas empeore durante las infecciones respiratorias y más frecuentemente con una amigdalitis o una mononucleosis, con mejoría cuando ceden estos cuadros intercurrentes.

Complicaciones y consecuencias del SAOS

Es muy frecuente que exista un retraso, a veces de más de un año, entre el comienzo de los síntomas y el diagnóstico. Esto explicaría que en ocasiones el diagnóstico se realice sobre la base de las complicaciones cardiovasculares.

Las consecuencias del SAOS en el niño pueden ir desde una disminución del rendimiento durante el día, problemas de comportamiento o hipersomnia diurna, hasta complicaciones más serias como insuficiencia cardíaca, retraso del desarrollo psicomotor o falta de crecimiento (Tabla III). Se cree que la mayoría de las complicaciones son consecuencia de las continuas desaturaciones nocturnas o de la desestructuración del sueño como consecuencia de los frecuentes despertares. Existe poca información sobre la relación entre el grado de hipoxemia nocturna en los estudios polisomnográficos y los síntomas del paciente o las complicaciones a largo plazo. Se admite que cualquier grado de hipoxia nocturna es perjudicial para un niño en pleno desarrollo neuropsicológico, por lo que en general se aconseja tratar a los niños que, aunque no

Tabla III. Consecuencias del Síndrome de apnea obstructiva de sueño en niños

-
- Bajo peso
 - Talla baja
 - Alteraciones del desarrollo neuro-psicológico
 - Alteraciones del comportamiento
 - Enuresis
 - Hipertensión sistémica
 - Hipertensión pulmonar
 - Cor pulmonales
 - Muerte
-

tengan sintomatología diurna, presenten alteraciones oximétricas durante el estudio de sueño. No parece existir relación entre la intensidad de los síntomas diurnos del SAOS en niños y la posibilidad de desarrollar complicaciones más serias. Existen pacientes con retraso importante del crecimiento, retraso del desarrollo o incluso con cor pulmonale como síntoma de presentación sin prácticamente síntomas diurnos⁽²³⁾. Por ello el tratamiento no debe basarse en controlar los síntomas diurnos, como en los adultos, si no en evitar las complicaciones a largo plazo.

Diagnóstico

El estudio de las enfermedades relacionadas con el sueño en los niños requiere una aproximación global, basada en el reconocimiento de las necesidades exclusivas de la edad infantil en relación con los pacientes adultos. Recientemente la *American Thoracic Society* ha publicado un consenso sobre estándares e indicaciones para la evaluación de los trastornos respiratorios durante el sueño en niños, con los objetivos principales de definir las indicaciones para la evaluación de los trastornos respiratorios durante el sueño en este colectivo de pacientes, elaborar estándares para las indicaciones, técnicas e interpretación de la polisomnografía en ellos, e identificar diversas áreas de investigación que permitan establecer futuras recomendaciones en este sentido⁽¹²⁾.

Índices clínicos

Se han intentado diseñar índices clínicos que permitan realizar una aproximación al diagnóstico clínico de esta enfermedad, aunque su utilidad es discutida. El más empleado es el descrito por Brouillette et al.⁽²⁴⁾ para niños con edades comprendidas entre 1 y 10 años sin antecedentes de amigdalectomía o adenoidectomía previas, enfermedades neurológicas conocidas, o anomalías craneofaciales. Sin embargo, otros autores⁽²⁵⁾ consideran que la historia clínica y la exploración física no predicen adecuadamente la presencia o ausencia de esta enfermedad. En nuestra experiencia, la utilización de este índice es insuficiente para distinguir niños con ronquido primario de los que tienen SAOS. Así, en un estudio reciente⁽²⁶⁾, aplicamos este índice para estudiar 190 niños enviados a nuestra consulta por sospecha clínica de SAOS y con hipertrofia amigdalina, sin otras enfermedades asociadas. Siguiendo las reco-

Tabla IV. Principales indicaciones de la polisomnografía en niños⁽¹²⁾

- Evaluación de niños con síntomas o signos sugestivos de SAOS
- Valoración de pacientes con factores de riesgo mayores de presentar SAOS
- Determinación de la severidad del SAOS
- Evaluación de niños con SAOS con riesgo incrementado de complicaciones peri y postoperatorias

mendaciones de Brouillette et al.⁽²⁴⁾ hubiéramos clasificado correctamente sólo 46 pacientes (24%) sin necesidad de realizar polisomnografía; en 134 (70%) hubiéramos tenido que realizar polisomnografía en cualquier caso; y 12 pacientes (6%) hubieran estado mal clasificados.

Exploraciones complementarias

La detección de hipertrofia ventricular derecha en el electrocardiograma o de disfunción en el ecocardiograma, suelen verse en los casos más severos de SAOS. La radiografía lateral de los tejidos blandos del cuello cuando el paciente está despierto puede identificar el tejido amigdalario o adenoideo, pero no predice la presencia o severidad de la obstrucción de la vía aérea superior cuando el niño está dormido y en posición de decúbito supino. Otros estudios radiológicos (tomografía computarizada, resonancia magnética nuclear), la fluoroscopia o la endoscopia respiratorias, y los estudios radiográficos cefalométricos, pueden revelar información adicional (tamaño de las vías aéreas, relaciones estructurales anormales, etc.), pero no demuestran la disfunción completa. Tales medidas son más importantes en la valoración de los niños con alteraciones craneofaciales⁽²⁷⁾.

Polisomnografía

La polisomnografía constituye el patrón de referencia para el diagnóstico del SAOS en niños. Dadas las características específicas que presenta la edad infantil, esta prueba debería realizarse en un centro pediátrico, bajo la supervisión de un pediatra con formación y experiencia en trastornos respiratorios infantiles y medicina del sueño.

El reciente consenso publicado por la *American Thoracic Society*, recomienda la realización de la polisomnografía en la infancia en las circunstancias expresadas en la tabla IV⁽¹²⁾. Por otra parte, esta prueba puede diferirse en algunos casos, con el fin de proceder a la terapia más adecuada cuanto antes, si el niño tiene una obstrucción de las vías aéreas durante el sueño clínicamente significativa (apnea, retracciones, respiración paradójica, etc.), observada por el personal médico o documentada por una grabación de vídeo.

La polisomnografía en los niños debe llevarse a cabo en unas condiciones que reproduzcan los más fielmente posible los hábitos de sueño de éstos. Se ha demostrado que, incluso cuando las condiciones ambientales son similares a las del domicilio del pacien-

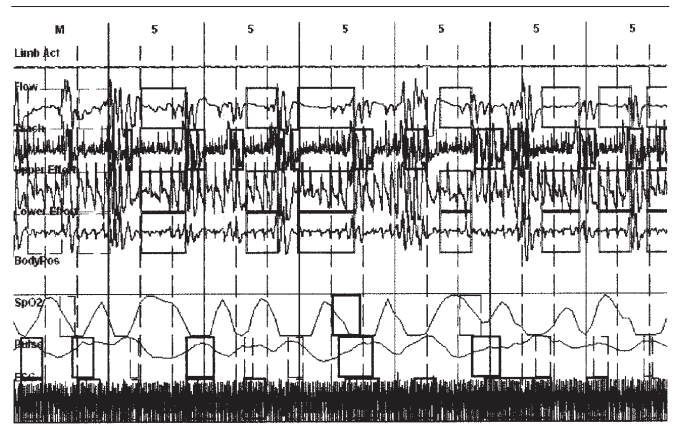


Figura 2. Apnea obstructiva. Estudio polisomnográfico donde se representa por orden desde arriba: la actividad (movimientos de miembros), flujo nasorostral, sonido traqueal, esfuerzo torácico, esfuerzo abdominal, posición corporal, saturación de O₂, pulso y ECG. Corresponde a un paciente con numerosas pausas de apnea obstructiva con movimientos tóraco-abdominales descompasados y desaturaciones importantes.

te, el sueño en el laboratorio nunca es igual que en su casa⁽²⁸⁾. Siempre que sea posible, debe realizarse esta prueba durante el período nocturno, e incluso debe iniciarse a la hora a la que el niño se va habitualmente a dormir en su domicilio. Se ha sugerido que un estudio de una sola noche puede ser suficiente para descartar un trastorno respiratorio clínicamente significativo durante el sueño, siempre que esté realizado de forma correcta. Sin embargo, si los padres refieren que el niño no ha presentado los acontecimientos que suele tener en una noche típica, o el estudio no incluye al menos una fase REM, habrá que plantearse su repetición⁽¹²⁾.

Definiciones

- Apnea: ausencia de flujo aéreo a través de la vía aérea superior, durante un periodo de tiempo que supera los 10 segundos (5 segundos ó 2 ciclos respiratorios, en menores de 6 meses). Si se mantiene el esfuerzo ventilatorio durante este tiempo, la apnea se considerará obstructiva (Fig. 2), y si no existe este esfuerzo se considerará que es de origen central (Fig. 3). Las apneas mixtas suelen comenzar como obstructivas y posteriormente se hacen centrales (Fig. 4).

- Hipopnea: reducción del flujo aéreo superior al 50% durante más de 10 segundos (5 segundos ó 2 ciclos respiratorios, en menores de 6 meses). La mayoría de los autores sólo la consideran si está acompañada de una caída $\geq 4\%$ de la Sat O₂.

- Índice de apnea/hipopnea (IAH): número de apneas más hipopneas por hora de sueño. Se considera patológico si es mayor de 10 en adultos, varios autores consideran patológico en niños un IAH ≥ 5 .

- Índice de desaturaciones: número de episodios de caída de saturación $\geq 4\%$ por hora de sueño.

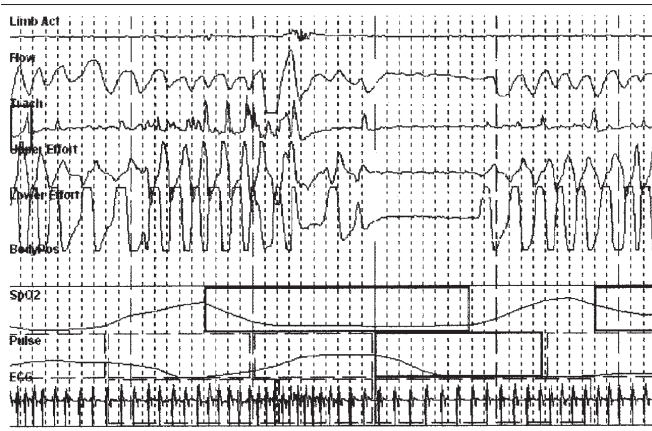


Figura 3. Apnea de origen central. Podemos ver marcado con un recuadro una pausa de apnea con cese del flujo aéreo coincidiendo con detención del esfuerzo respiratorio y caída de la Saturación de Oxígeno.

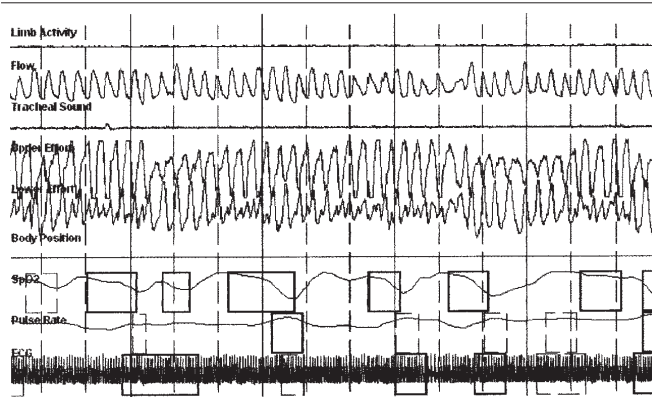


Figura 5. movimientos tóraco-abdominales paradójicos con importantes caídas de la saturación de oxígeno pero acompañados de un flujo naso-oral normal.

Durante la polisomnografía pueden registrarse una gran variedad de datos fisiológicos. La elección de los parámetros a medir depende, en gran parte, de la razón por la cual se indica la realización del estudio. Las variables respiratorias comprenden los movimientos de la pared torácica y el abdomen, el flujo aéreo en la nariz y en la boca, la oxigenación y las medidas de retención de CO₂. Los parámetros no respiratorios incluyen el electrocardiograma (ECG), el electroencefalograma (EEG), el electrooculograma (EOG) y el electromiograma (EMG)^(12,28). Si está clínicamente indicado, pueden colocarse electrodos adicionales que nos permitan medir otros parámetros. Si se sospecha que los síntomas están relacionados con la existencia de reflujo gastroesofágico, puede recurrirse a la medición del pH esofágico⁽²⁹⁾ junto con la polisomnografía. Por otra parte, las grabaciones en vídeo (con cámara de infrarrojos o de baja luz para poder minimizar la luz ambiente) pueden ser útiles para valorar el comportamiento del

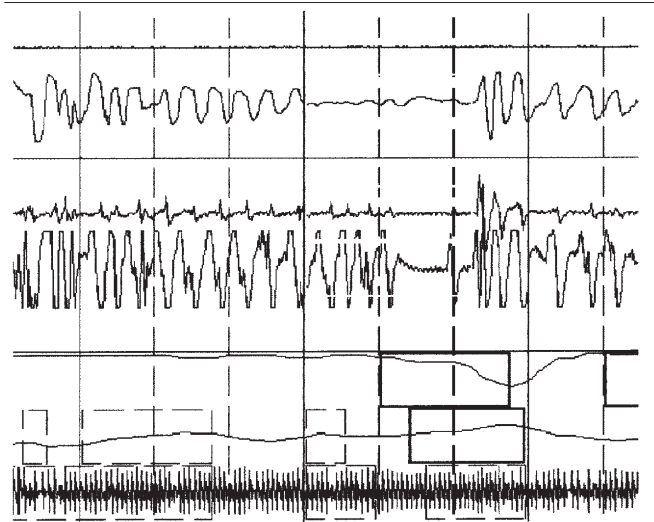


Figura 4. Apnea mixta. Se puede ver un cese del flujo naso-oral que inicialmente se acompaña de movimientos tóraco-abdominales y finalmente estos cesan. Seguido de la apnea hay una caída importante de la Saturación de oxígeno.

niño durante el sueño⁽³⁰⁾, y deberían realizarse de forma que permitieran correlacionar los hallazgos clínicos o conductuales con los cambios fisiológicos.

El registro simultáneo de los movimientos de la pared torácica y el abdomen, que puede realizarse mediante pletismografía inductiva, magnetómetros, o calibradores de tensión, permite detectar los movimientos inspiratorios paradójicos de la caja torácica, e identificar la presencia de apneas/hipopneas⁽¹²⁾. Aunque el movimiento paradójico de la pared torácica y el abdomen indica sensiblemente la existencia de un aumento de resistencia de las vías respiratorias en los niños mayores (Fig. 5), su presencia en niños menores de 2 años no implica necesariamente una anomalía, ya que puede presentarse durante las fases normales del sueño REM, disminuyendo su incidencia con la edad⁽³¹⁾. La EMG de los músculos intercostales no puede utilizarse por sí sola para monitorizar la respiración ya que la señal puede estar debilitada o ausente durante el sueño REM⁽¹²⁾. Por otra parte, aunque la medición de la presión esofágica proporciona una determinación cuantitativa más precisa del esfuerzo respiratorio, y puede llevar al diagnóstico del síndrome de resistencia de la vía aérea superior⁽²⁰⁾, no está indicada su utilización de forma sistemática, ya que su colocación puede disgustar al niño, pudiendo contribuir a alterar su sueño y dar lugar a un estudio subóptimo. Podría estar indicado su uso en niños con sospecha clínica de SAOS en los que el estudio polisomnográfico no fuese congruente con dicho diagnóstico.

En relación con la medida del flujo aéreo, el método más preciso es el neumotacógrafo, que puede conectarse a unas gafas nasales, a una máscara oronasal, o a una cánula de traqueotomía, ya que permite cuantificar el flujo. Sin embargo, esta medición tiene

un reducido papel en los estudios clínicos rutinarios que se practican en niños, pues puede resultar incómoda para ellos, asustarles y alterar su patrón respiratorio⁽³²⁾. Podría ser útil para valorar los síndromes de hipoventilación alveolar. No obstante suelen emplearse otras técnicas más simples, como termístores oronasales y/o sensores de CO₂ nasales, ninguna de las cuales permite la cuantificación del flujo aéreo. Los termístores son los dispositivos más frecuentemente utilizados para detectar el flujo aéreo en los niños, pudiéndose sujetar con relativa facilidad a la cara del paciente⁽²⁸⁾. La determinación del CO₂ al final del volumen corriente en la boca o en la nariz, puede ser útil para medir la ventilación alveolar. Al igual que sucede con los termístores, es importante colocar adecuadamente las sondas en la boca o en la nariz del paciente para obtener registros fiables. Se considera que la presencia de una meseta del valor de CO₂ al final del volumen corriente indica una buena señal para la medida del CO₂. No obstante, hay que tener en cuenta que en pacientes con enfermedades pulmonares obstructivas o frecuencias respiratorias rápidas se puede infravalorar el valor del CO₂ alveolar⁽¹²⁾. Otro problema que puede presentarse en niños pequeños con el uso de esta técnica, es que puede ser difícil sujetar el catéter de muestreo nasal. En estos casos, puede recurrirse a la medición de la pCO₂ transcutánea⁽³³⁾. La capnografía es una técnica recomendable pues puede evaluar el flujo aéreo y la ventilación de un modo simultáneo.

La oxigenación puede medirse con la pulsioximetría o mediante monitorización de la presión transcutánea de oxígeno. Los pulsioxímetros son más fáciles de usar y proporcionan medidas más precisas de la oxigenación arterial⁽²⁸⁾. De este modo, la determinación de la saturación parcial de oxígeno mediante pulsioximetría debería llevarse a cabo en todos los estudios. Se recomienda que la onda del pulso del oxímetro se registre en un canal independiente para establecer la precisión de la lectura de la saturación e identificar con facilidad los artefactos debidos al movimiento o a una intensidad de señal débil⁽¹²⁾. Si no puede hacerse esto, puede bastar con comprobar que la frecuencia cardíaca del pulso es similar a la obtenida por el ECG. Por otra parte, la determinación de la presión transcutánea de oxígeno es menos útil que la pulsioximetría. Sus tiempos de respuesta a los cambios de la presión arterial de oxígeno son más lentos.

El registro del ECG permite la monitorización de la frecuencia y del ritmo cardíacos. En niños se realiza mediante la colocación de las tres derivaciones estándares. Dentro de las variables no respiratorias también se incluye la determinación combinada del EEG, del EOG, y del EMG, que permiten estadiar el sueño. La colocación de los electrodos para este fin se basa en el Sistema Internacional 10-20 y es similar al utilizado en pacientes adultos¹². En niños mayores de seis meses pueden identificarse las fases de sueño de la misma manera que en adultos, pudiendo estadiar el sueño en la polisomnografía en períodos de 30 segundos de acuerdo con las directrices de Rechtschaffen y Kales⁽³⁴⁾. Para los menores de esta edad deben utilizarse criterios específicos, habiéndose

Tabla V. Valores polisomnográficos en niños y adolescentes sanos⁽¹⁰⁾

Parámetros	Media ± DE	Rango
Índice de apnea	0,1 ± 0,5	0-3,1
PETCO ₂ máxima (mmHg)	46 ± 4	38-53
PETCO ₂ mínima (mmHg)	38 ± 3	28-44
Variación de PETCO ₂ (mmHg)	7 ± 3	2-11
Duración de hipoventilación (% TTS)*	6,9 ± 19,1	0-90,5
SpO ₂ máxima (%)	100 ± 1	98-100
SpO ₂ mínima (%)	96 ± 2	89-98
Desaturación > 4%/hora TTS	0,3 ± 0,7	0-4,4
Variación en la SpO ₂ (%)	4 ± 2	0-11

Índice de apnea = número de apneas/ hora de sueño

PETCO₂ = presión de CO₂ del volumen corriente final

TTS = tiempo total de sueño

** definida por presión de CO₂ del volumen corriente final superior a 45 mmHg*

SpO₂ = saturación parcial de oxígeno

propuesto que en este grupo de edad el sueño debería puntuarse como activo, tranquilo o indeterminado⁽¹²⁾.

En relación al análisis de los datos, no hay un consenso para evaluar los estudios de sueño pediátricos. No está claro cuales son los valores polisomnográficos normales en niños y adolescentes. El único trabajo que analiza este aspecto es el realizado por Marcus et al¹⁰. Estos autores evaluaron 50 pacientes normales, incluyendo niños y adolescentes, que tenían un índice de OSAS menor de -1, basándose en los datos de Brouillette et al.⁽²⁴⁾. Todos fueron sometidos a un estudio polisomnográfico convencional, sin recurrir a sedación ni a privación previa de sueño. La presencia de apneas obstructivas fue poco frecuente, de modo que sólo 9 niños (18%) tuvieron 1 ó más apneas obstructivas. Sin embargo, ninguno presentó apneas obstructivas de duración mayor de 10 segundos. En relación con las apneas centrales, 15 niños (30%), con edades comprendidas entre 1,3 y 16,9 años, tuvieron entre 1 y 5 eventos de este tipo de duración superior a 10 segundos (llegando hasta 18 segundos). El resto de los valores están expresados en la tabla V. A pesar de que este trabajo ha ayudado a definir los valores de polisomnografía normales en este grupo etario, se requieren más estudios de este tipo para conocer de forma más precisa las cifras normales de estos parámetros en la edad pediátrica, y a partir de ahí poder reconocer adecuadamente a los pacientes con anomalías. Los criterios utilizados para pacientes adultos no son extrapolables a niños y adolescentes⁽¹⁰⁾. Estos criterios requieren la presencia de hipersomnolencia diurna y la existencia de más de 5 eventos obstructivos por hora, de duración mayor de 10 segundos⁽³⁵⁾. Sin embargo, la mayoría de los niños con OSAS, al contrario que los adultos, no tienen hipersomnolencia diurna. Adicionalmente, si se emplea un tiempo mínimo de 10 segundos para contabilizar los episodios obstructivos, pueden no detectarse alteraciones respiratorias significativas en niños⁽¹⁰⁾. Dado que en estos últimos la

frecuencia respiratoria varía con la edad, algunos autores no aceptan un periodo de 10 segundos como tiempo mínimo para puntuar una apnea, sino más de 2 ciclos respiratorios (así por ejemplo, en un niño con 30 respiraciones por minuto serían 4 segundos en lugar de 10). Por otra parte, puede haber niños con menos de 5 episodios obstructivos por hora de sueño que presenten síntomas significativos asociados a otras manifestaciones, incluyendo hipoxemia, hipercapnia, movimientos respiratorios paradójicos y períodos prolongados de obstrucción parcial de la vía aérea superior⁽⁸⁾.

Deben distinguirse los hallazgos cuantitativos de los cualitativos. Debe puntuarse el número de episodios obstructivos, completos o parciales. En este sentido, hay que tener en cuenta que los lactantes y niños normales, después del primer año de vida, no presentan más de una apnea obstructiva por hora de sueño⁽³⁶⁾. De este modo, la presencia de estos eventos en un número superior a uno por hora, debería considerarse anormal. No obstante, se ha demostrado que los niños con SAOS pueden presentar menos episodios de obstrucción completa de las vías respiratorias, y generalmente más cortos, pero períodos más prolongados de obstrucción parcial⁽³⁷⁾, caracterizados por la presencia de ronquidos, movimientos respiratorios paradójicos, desaturación de la oxihemoglobina e hipercapnia⁽²⁴⁾. Si se utiliza el IAH, hay que usar valores normales pediátricos apropiados, aunque éstos no están estandarizados para este grupo de edad. Hay que tener en cuenta que los criterios de SAOS basados en el número de IAH que se utilizan en adultos, no identifican a la mayoría de los niños que presentan una obstrucción seria de la vía aérea superior durante el sueño⁽⁸⁾. En relación con los eventos respiratorios de origen central, se ha sugerido que los niños y adolescentes presentan apneas centrales de hasta 20 segundos de duración, sobre todo después de un suspiro o un movimiento. Tales episodios deberían considerarse anormales, independientemente de su duración, si se asocian a una disminución de la saturación parcial de oxígeno mayor de 4 puntos y su frecuencia de presentación es superior a 3 por hora, o si se acompañan de un cambio mayor del 25% en la frecuencia cardíaca⁽¹²⁾.

Si se dispone de datos referentes a la presión de CO₂ del volumen corriente final, debería registrarse su valor al inicio del sueño, su pico máximo, su duración, y los cambios asociados a los episodios respiratorios. Teniendo en cuenta los resultados obtenidos por Marcus et al⁽¹⁰⁾, podemos establecer que ningún niño normal presenta un valor superior a 45 mmHg durante más del 60% del número total de horas de sueño, ni un valor superior a 50 mmHg durante más del 8% de las horas de sueño, ni un pico máximo superior a 53 mmHg. Por otra parte, sus cambios respecto a los valores basales, raramente superan los 13 mmHg durante la polisomnografía nocturna.

En relación con la oxigenación, la frecuencia de episodios de desaturación varía con la edad, en contraste con la saturación basal que parece mantenerse relativamente constante en todos los grupos de edad estudiados. La mayoría de los recién nacidos pretérmino presentan caídas episódicas de la saturación parcial de oxí-

geno a $\leq 80\%$ durante ≥ 4 segundos, aunque sólo 6 semanas después estos eventos son relativamente raros. En recién nacidos a término de alrededor de 6 semanas de edad, estas caídas prolongadas de la saturación son también infrecuentes (sólo 3% de todas las caídas de la saturación parcial de oxígeno llegan a $\leq 80\%$), aunque todavía son bastante comunes a esta edad los episodios más cortos, donde la saturación permanece $\leq 80\%$ durante menos de 4 segundos. Finalmente, en niños con edades comprendidas entre 2 y 16 años, la saturación casi nunca cae al 80%; incluso las caídas al 90% son comparativamente raras, disminuyendo su frecuencia con la edad⁽²⁸⁾. Cualquier cambio en la saturación basal debe interpretarse en relación con su valor basal precedente.

También debe anotarse la presencia o ausencia de ronquidos. Aunque se ha sugerido que podría existir una correlación entre la calidad o el volumen de éstos y la gravedad de la obstrucción de la vía aérea superior, no existen sistemas de puntuación estandarizados para clasificar los ronquidos en pacientes pediátricos⁽¹²⁾. También es importante diferenciar los resultados de las variables respiratorias en función de la posición durante el sueño, sobre todo cuando se detecta la existencia de diferencias significativas entre las distintas posiciones.

En relación a los despertares que ponen fin a los episodios respiratorios, hay que reseñar que pueden estar ausentes en niños después de la existencia de una obstrucción de las vías respiratorias o de un episodio de desaturación. Su ausencia después de un período de obstrucción prolongada, hipoventilación, o hipoxemia, debería sugerir un grave deterioro de las defensas respiratorias del niño y considerarse anormal⁽³⁸⁾. Existen normas que permiten la puntuación de los despertares en la polisomnografía⁽³⁹⁾, habiéndose descrito una modificación en niños⁽⁴⁰⁾. Así, pueden clasificarse como: a) respiratorios, si se presentan después de un episodio de apnea o de hipopnea; b) inducidos por el técnico, incluyendo las alteraciones asociadas con la entrada de un técnico o de los padres en la habitación, al hacer ruido o contactar con el paciente; y c) espontáneos, no asociados con ninguna de las circunstancias descritas arriba.

Dentro de las variables no respiratorias, hay que registrar los estadios de sueño. También debe anotarse la presencia o no de arritmias cardíacas, incluyendo la bradicardia sinusal, así como su correlación con los parámetros respiratorios. Debería tenerse en cuenta que la aparición de bradicardia es relativamente constante en niños pretérmino, habiéndose descrito en un 58% de ellos⁽⁴¹⁾. También se ha registrado su presencia en 67%-93% de niños a término estudiados a los 1, 3 y 6 meses de edad⁽⁴²⁾. Sin embargo, otros autores⁽⁴³⁾ no han encontrado estas alteraciones del ritmo cardíaco en niños a término sanos.

Otras técnicas para el estudio del SAOS

Debido a que la polisomnografía infantil es una prueba cara, difícil de realizar (puede resultar artefactada en niños por las condiciones ambientales del laboratorio y por los instrumentos allí

empleados, etc.) y no disponible ampliamente debido a la escasa dotación de laboratorio de sueño pediátricos en nuestro medio, se han sugerido otros métodos, como técnicas de barrido, para el estudio del SAOS. Entre ellos se incluyen la monitorización audiovisual del sueño, el registro sonoro del mismo, y la oximetría nocturna. Se ha demostrado que el registro de sueño mediante una cámara de vídeo en el domicilio del paciente puede constituir una prueba de cribado para el estudio del SAOS infantil⁽⁴⁴⁾. Por otra parte, se ha sugerido que el registro sonoro del sueño en el domicilio puede usarse para valorar el índice de apneas y la regularidad de la respiración en un paciente dado⁽⁴⁵⁾. En cuanto a la oximetría nocturna, esta prueba puede utilizarse por sí sola para identificar la hipoxia durante el sueño en pacientes con sospecha de SAOS⁽⁴⁶⁾. Sin embargo, la ausencia de hipoxemia durante el sueño no excluye un SAOS clínicamente significativo, y su presencia puede ser consecuencia de otros procesos respiratorios, por lo que por sí sola no es diagnóstica de este proceso^(9,12,47). Aunque la monitorización audiovisual, la sonografía y la pulsioximetría nocturnas, consideradas aisladamente, son pruebas no invasivas, fácilmente realizables, ampliamente disponibles, y con reducido coste, presentan diversas limitaciones, algunas de las cuales ya se han citado arriba. Entre ellas se incluyen las siguientes: no detectan la hipoventilación obstructiva, no distinguen entre apnea central y obstructiva, no permiten establecer la causa de la hipoxemia, no perciben la hipercapnia, y no dan información sobre la interrupción del sueño⁽⁴⁸⁾. La evaluación del sueño y la respiración en el domicilio del paciente utilizando un vídeo y registros cardiorrespiratorios con oximetría prolongada^(17,49) parece prometedora, aunque se necesitan más estudios que clarifiquen la seguridad y la utilidad clínica de éstos y otros métodos relacionados para el diagnóstico del SAOS infantil⁽¹²⁾.

Bibliografía

- Hill W. On some causes of backwardness and stupidity in children. *Br Med J* 1889;II:711-712.
- Menashe VD, Farrehi F, Miller M. Hypoventilation and cor pulmonale due to chronic upper airway obstruction. *J Pediatr* 1965;67:198-203.
- Levy AM, Tabakin BS, Hanson JS et al. Hypertrophied adenoids causing pulmonary hypertension and severe congestive heart failure. *N Engl J Med* 1967;277:506-511.
- Brouillette RT, Fernbach SK, Hunt CE. Obstructive sleep apnea in infants and children. *J Pediatr* 1982;100:31-40.
- Hunt CE, Brouillette RT. Disorders of breathing during sleep. En: Chernick V, Boat T, Kendig E, editores. *Disorders of the respiratory tract in children*. Philadelphia: WB Saunders Company 1998; 1173-1186.
- Singer L, Saenger P. Complications of pediatric obstructive sleep apnea. *Otolaryngologic Clinics of North America* 1990;23:665-675.
- Guilleminault C, Tilkian A, Dement W. The sleep apnea syndromes. *Annu Rev Med* 1976;27:465-484.
- Rosen CL, D'Andrea L, Haddad GG. Adult criteria for obstructive sleep apnea do not identify children with serious obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146:1231-1234.
- Dyson M, Beckerman RC, Brouillette RT. Obstructive Sleep Apnea Syndrome. En: Beckerman RC, Brouillette RT, Hunt C, eds. *Respiratory Control Disorders in Infants and Children*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1992;212-230.
- Marcus CL, Omlin DJ, Basinski SL et al. Normal polysomnographic values for children and adolescents. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:1235-1239.
- Brooks LJ, Stephens BM, Bacevice AM. Adenoid size is related to severity but not the number of episodes of obstructive apnea in children. *J Pediatr* 1998;132:682-686.
- American Thoracic Society Official Statement. Standards and Indications for Cardiopulmonary Sleep Studies in Children. *Am J Resp Crit Care Med* 1996; 153:866-878.
- Teculescu DB, Caillier I, Perrin P et al. Snoring in French preschool children. *Pediatr Pulmonol* 1992;13:239-244.
- Ali NJ, Pitson DJ, Stradling RJ. Snoring, sleep disturbance, and behaviour in 4-5 year olds. *Arch Dis Child* 1993;68:360-366.
- Gislason T, Benediktsdóttir B. Snoring, apneic episodes, and nocturnal hypoxemia among children 6 months to 6 years old. *Chest* 1995;107:963-966.
- Guilleminault C. Treatments in obstructive sleep apnea. En: Guilleminault C, Partinen M eds. *Obstructive sleep apnea syndrome*. New York: Raven Press, 1990;99-118.
- Morielli A, Ladan S, Ducharme FM et al. Can sleep and wakefulness be distinguished in children by cardiorespiratory and videotape recording?. *Chest* 1996;109:680-687.
- Guilleminault C, Korobkin R, Winkle R. A review of 50 children with obstructive sleep apnea syndrome. *Lung* 1981;159:275-287.
- Croft CB, Brockbank MJ, Wright A et al. Obstructive sleep apnoea in children undergoing routine tonsillectomy and adenoidectomy. *Clin Otolaryngol* 1990;15:307-314.
- Guilleminault C, Pelayo R, Leger D et al. Recognition of sleep-disordered breathing in children. *Pediatrics* 1996; 98:871-872.
-
- Weider DJ, Hauri PJ. Nocturnal enuresis in children with upper airway obstruction. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1985;9:173-182.
- Greene MG, Carroll JL. Consequences of sleep-disordered breathing in childhood. *Curr Opin Pulm Med* 1997;3:456-463.
- Brouillette R, Hunson D, David R, et al. A diagnostic approach to suspected obstructive sleep apnea in children. *J Pediatr* 1984; 105:10-14.
- Carroll JL, McColley SA, Marcus CL, et al. Inability of clinical history to distinguish primary snoring from obstructive sleep apnea syndrome in children. *Chest* 1995; 108:610-618.
- Villa JR, Blanco J, de Miguel J et al. Utilidad del índice de Brouillette para el diagnóstico del SAOS. *Anales españoles de pediatría* 1998; supl. 10:63-64.
- Rosen CL. Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) in children: diagnostic challenges. *Sleep* 1996; 19: S274-S277
- Poets CF. Polygraphic sleep studies in infants and children. *Eur Respir Mon* 1997; 5:179-213.
- Jolley SG, Herbst JJ, Johnson DG et al. Esophageal pH monitoring during sleep identifies children with respiratory symptoms from gastroesophageal reflux. *Gastroenterology* 1981;150:1506.
- Mogross MA, Ducharme FM, Brouillette RT. Movement/arousals. Description, classification, and relationship to sleep apnea in children. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150:1690-1694.

31. Sivan Y, Davidson-Ward S, Deakers T et al. Rib cage to abdominal asynchrony in children undergoing polygraphic sleep studies. *Pediatr Pulmonol* 1991; 11:141-146.
32. Dolfin T, Duffy P, Wilkers D, England S et al. Effects of face mask and pneumotachograph on breathing in sleeping infants. *Am Rev Respir Dis* 1983; 977-979.
33. Morielli A, Desjardin D, Brouillette RT. To assess hypoventilation during pediatric polysomnography both transcutaneous and end-tidal CO₂ should be measured. *Am Rev Respir Dis* 1993; 148:1599-1604.
34. Rechtschaffen A, Kales A. A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. National Institutes of Health, Washington 1968, DC.
35. International Classification of sleep disorders: diagnostic and coding manual. En: Thorpy MJ, ed. Diagnostic Classification Steering Committee. Rochester, MN 1990: American Association of Sleep Disorders.
36. Gaultier C. Respiratory adaptation during sleep in infants and children. *Pediatr Pulmonol* 1995; 19:105-117.
37. Poets CF, Stebbins VA, Samuels MP et al. Oxygen saturation and breathing patterns in children. *Pediatrics* 1993; 92: 686-690.
38. Philipson EA. Arousal: the forgotten response to respiratory stimuli. *Am Rev Respir Dis* 1978; 118:807-809.
39. Sleep Disorders Atlas Task Force of the American Sleep Disorders Association. EEG arousals: scoring rules and examples. *Sleep* 1992; 2:174-183.
40. Mograss MA, Ducharme FM, Brouillette RT. Movement/arousals. Description, classification, and relationship to sleep apnea in children. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150:1690-1694.
41. Poets CF, Stebbens VA, Samuels MP et al. The relationship between episodes of bradycardia, apnea and hypoxemia in preterm infants. *Pediatr Res* 1993; 34:144-147.
42. Albani M, Bentele KHP, Budde C, et al. Infant sleep apnea profile: preterm vs. term infants. *Eur Respir J Pediatr* 1985; 143:261-268.
43. Kelly DH, Riordan L, Smith MJ. Apnea and periodic breathing in healthy full-term infants, 12-18 months of age. *Pediatr Pulmonol* 1992; 13:169-171.
44. Sivan Y, Kornecki A, Schonfeld T. Screening obstructive sleep apnoea syndrome by home videotape recording in children. *Eur Respir J* 1996; 9:2127-2131.
45. Potsic WP. Comparison of polysomnography and sonography for assessing regularity of respiration during sleep in adenotonsillar hypertrophy. *Laryngoscope* 1987; 97: 1430-1437.
46. Vavrina J. Computer assisted pulse oximetry for detecting children with obstructive sleep apnea syndrome. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1995; 33:239-248.
47. de Miguel J, Villa JR, Blanco J, et al. Utilidad de la pulsioximetría nocturna para la detección del síndrome de apnea obstructiva del sueño en la infancia. *Act Pediatr Esp*. Noviembre 1998. En prensa.
48. Carroll J, Loughlin G. Obstructive sleep apnea syndrome in infants and children: diagnosis and management. En: Ferber R, Kriger M, eds. Principles and practice of sleep medicine in the child. Philadelphia, PA: W.B. Saunders, 1995:193-216.
49. Brouillette RT, Jacob SV, Morielli A, et al. There's no place like home: evaluation of obstructive sleep apnea in the child's home. *Pediatr Pulmonol* 1995; 11 (supl.):86-88.

La Función Pulmonar en Epidemiología

J.I. Emparanza Knörr

Unidad de Epidemiología Clínica e Investigación. Hospital Aránzazu. San Sebastián.

Sabemos que el asma es una enfermedad inflamatoria crónica de la vía aérea. Sin embargo no disponemos de un método sencillo para su medición. La inflamación de la vía aérea produce una limitación al flujo aéreo que constituye la característica clínica más sobresaliente del asma. Esta afectación de la función pulmonar sí puede ser estudiada mediante métodos más o menos sofisticados, algunos de ellos aplicables sólo en el ámbito hospitalario y otros aplicables en atención primaria.

Hoy en día la función pulmonar puede ser estudiada mediante métodos que producen resultados objetivos y que nos permiten conocer la fisiología y la fisiopatología. Por lo tanto el estudio de la función pulmonar tiene un interés tanto desde el punto de vista diagnóstico como desde el punto de vista de la toma de decisiones terapéuticas.

Desde el punto de vista de la epidemiología (disciplina científica que estudia la frecuencia de la enfermedad en la población y sus determinantes), estos métodos de estudio son mandatorios si queremos conocer la frecuencia del asma en una población determinada. En efecto, tanto en estudios cuyo objetivo es conocer la existencia de sujetos asmáticos (estudios de prevalencia) como en aquellos que tratan de detectar la aparición de casos nuevos en un período de tiempo determinado (estudios de incidencia), necesitamos mediciones objetivas que nos permitan diagnosticar la presencia o no de la enfermedad en cada sujeto. Nos referiremos aquí fundamentalmente a las mediciones del máximo (o pico) flujo espiratorio (PEF) y a las pruebas de broncoprovocación (PBP).

Desde el punto de vista de la epidemiología clínica (disciplina científica que investiga sobre la práctica clínica), las mediciones de la función pulmonar son herramientas fundamentales para la comparación de diferentes aproximaciones diagnósticas y de las alternativas terapéuticas en el asma.

Por lo tanto, tanto si pretendemos hacer un diagnóstico de la población como si queremos evaluar la efectividad de diferentes tratamientos, debemos asegurarnos de que la medición de la función pulmonar cumple con los requisitos que una medición clínica debe cumplir para ser de utilidad.

Mediciones clínicas. Validez

Teóricamente los métodos de estudio de la función pulmonar

producen mediciones objetivas. Por medición entendemos observaciones que describen los fenómenos en términos que pueden ser analizados estadísticamente. Objetivo indica que su valor no depende de la interpretación del observador.

Como cualquier otra medición, está sujeta a los errores propios de una medición clínica, que pueden llegar a invalidarla. La **validez externa** de un estudio depende en parte de la capacidad de las variables para representar el fenómeno de interés en la población. La **validez interna** depende del grado en que las medidas representan las variables que pretendemos medir⁽¹⁾.

En general, el grado en el que las mediciones realizadas en una muestra representan el fenómeno de interés en la población es función de dos fuentes del error: los **errores de muestreo** y los **errores de medición**, cada uno de los cuales puede ser tanto **aleatorio** como **sistemático**.

Muestreo

Recurrimos al estudio de muestras cuando no podemos acceder a toda la población, por razones económicas, de tiempo, o de cualquier otro tipo⁽²⁾. Llamamos población al conjunto de individuos con unas características determinadas, y muestra, a un subconjunto de ellos. Llamamos población diana a aquella población definida por características clínicas y demográficas. Por ejemplo, niños asmáticos. Llamamos población accesible, a aquella población definida por características geográficas y temporales. Por ejemplo, niños asmáticos adscritos a un determinado cupo asistencial en 1999.

Un plan de muestreo correcto comienza con la definición de los criterios de inclusión, que hacen referencia a las características principales de la población diana y la población accesible. Habrá que tener en cuenta por tanto, características clínicas, demográficas y temporales. En segundo lugar debemos establecer los criterios de exclusión. Estos definen subconjuntos de sujetos que a pesar de cumplir los criterios de inclusión deben ser excluidos porque de otro modo podrían interferir con la calidad de los datos o con la interpretación de los resultados. Algunos criterios de exclusión se establecen por motivos éticos.

La definición de población accesible típicamente se realiza de dos modos. El muestreo basado en la clínica es fácil y barato, pero

puede estar sujeto a errores incontrolados y desconocidos debidos a la diferente facilidad de acceso a un centro asistencial. El muestreo basado en la población es caro y difícil de realizar. Necesitamos tener acceso al censo, cosa no siempre posible.

Seguidamente necesitamos establecer cuál es el tamaño apropiado de la muestra y el modo de selección de los sujetos, o plan de muestreo propiamente dicho. El tamaño depende de consideraciones estadísticas y presupuestarias, en las que no vamos a entrar aquí. Hay dos métodos de muestreo: probabilístico y no probabilístico. En el muestreo no probabilístico la probabilidad de que cada sujeto de la población sea seleccionado es distinta, y desconocida. No asegura la representatividad de la muestra obtenida, aunque a veces es el único método posible. Dentro de los no probabilísticos, convendría señalar el muestreo consecutivo (selección de sujetos por "orden de aparición") y el muestreo de conveniencia (selección de sujetos por ser más accesibles). Los muestreos probabilísticos utilizan un proceso aleatorio de selección de sujetos que garantiza una determinada probabilidad de ser seleccionado. Son probabilísticos: muestreo aleatorio simple, muestreo sistemático, muestreo por estratos y el muestreo por conglomerados.

Mediante el muestreo tratamos de reclutar a un número suficiente de sujetos que en promedio represente a la población (ausencia de error aleatorio), y con características similares a la población (ausencia de error sistemático o sesgo).

Mediciones

Desde el punto de vista del diseño de un estudio las mediciones deben ser válidas, es decir, deben ser precisas (o, lo que es lo mismo, libres de el error aleatorio) y exactas (o, lo que es lo mismo, libres de el error sistemático o sesgo).

1-. Precisión

Llamamos precisa a aquella medición que produce siempre el mismo valor cada vez que se realiza. La precisión y los conceptos incluidos en ella como son fiabilidad o repetibilidad y consistencia, son amenazados por los errores al azar. Cuanto mayor sea el error, menos precisa será la medida. Los errores aleatorios que afectan a la precisión disminuyéndola, pueden provenir de la variabilidad del observador, de la variabilidad de los sujetos medidos (que podría ser también llamada variabilidad biológica), y de la variabilidad del instrumento de medida en si.

Para cuantificar la precisión utilizamos unos términos estadísticos, siendo los más habituales la desviación standard y el coeficiente de variación. La precisión también puede ser evaluada por la consistencia de los resultados al medir repetidamente al mismo individuo. En este tipo de diseño, llamado de medidas repetirlas, la precisión puede ser obtenida de tres formas:

- consistencia test-retest: concordancia entre mediciones del mismo sujeto.
- consistencia interna: concordancia entre dos variables que miden el mismo fenómeno.

- consistencia inter e intraobservador: concordancia entre las observaciones realizadas por dos observadores a los mismos sujetos.

Las estrategias para aumentar la precisión de una medición son:

- Estandarización del método de medida. Esto ha habitualmente se incluye en el apartado de decisiones operativas, o dicho de otra forma en el manual de operaciones. En él se especifica como se debe hacer la medición.
- Entrenamiento y certificación de los observadores.
- Puesta a punto de los instrumentos.
- Automatización de la medición.
- Repetición de las mediciones.

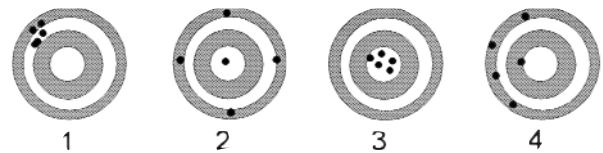


Figura 1. Diana 1: Precisa y poco exacta. Diana 2: Poco precisa y exacta. Diana 3: Precisa y exacta. Diana 4: Poco precisa y poco exacta.

En general las dos primeras estrategias deberían emplearse siempre y la quinta es un recurso que siempre tenemos cuando otras estrategias han fallado o no son posibles.

2-. Exactitud

La exactitud de una variable que el grado en el cual esta variable realmente representa lo que intentamos medir. La exactitud es función del error sistemático o sesgo. El error sistemático o sesgo que afecta a la exactitud disminuyéndola, puede provenir de tres fuentes:

Sesgo del observador, consiste en una distorsión constante, consciente o inconsciente, de las mediciones que realiza ese observador.

Sesgo del sujeto: es una distorsión constante de la medida debida al sujeto observado. Puede incluso incluir una alteración verdadera del fenómeno bajo estudio tal y como se observa en el efecto Hawthorne.

Sesgo del instrumento, que pueden resultar de un error mecánico del instrumento.

La exactitud de una medición puede ser cuantificada comparando los resultados con los obtenidos mediante el gold-standard. Habitualmente se expresa como la relación entre la diferencia media y el valor real.

Las estrategias para aumentar la exactitud son:

- Mediciones sin conocimiento del sujeto.
- Mediciones "ciegas"
- Calibración del instrumento.

3-. Otras características deseables de las mediciones

El sistema de medida debe ser lo suficientemente **sensible** para detectar diferencia en una característica importante para el investigador.

Las mediciones deben ser **específicas**, es decir, representar solamente la característica de interés.

Las mediciones deben ser **apropiadas** a los objetivos del estudio.

Las mediciones deberían dar una **distribución adecuada** de respuestas en la población a estudio.

La medición del PEF

La aplicación de los conceptos arriba enunciados a la medición del PEF se fundamenta en el amplio uso de los medidores portátiles del PEF (MPEF) en la práctica.

Vamos a revisar las posibles fuentes de variabilidad, y por tanto, las posibles fuentes de errores que pueden llegar a invalidar las lecturas obtenidas mediante un MPEF. Hay que puntualizar antes de nada que no toda la variabilidad es obligadamente un error. Las características de la enfermedad inducen una variabilidad, que es precisamente la que queremos poner de manifiesto.

1-. Factores dependientes del observador

El observador debe estar entrenado en la técnica básica de medición del PEF y conocer las características del MPEF y las instrucciones del fabricante. La estandarización de la técnica de medición es el requisito indispensable para obtener medidas válidas, esto es, precisas y exactas. El procedimiento de medida ha sido detallado en una reciente publicación⁽³⁾.

Es importante recalcar aquí que para aumentar la precisión de la medida es necesario realizar 3 mediciones consecutivas correctas, y escoger el valor más alto.

2-. Factores dependientes del niño

La medición del PEF en pediatría se ve afectada por factores inexistentes en el adulto.

El niño debe comprender exactamente qué es lo que pretendemos obtener y cómo hay que realizar la exploración. Este es un punto crítico dado que la exploración requiere la participación activa del niño. A partir de los 6 años los niños son capaces habitualmente de realizar correctamente la técnica. Para ello es fundamental la capacidad y el entrenamiento del observador para hacer comprender y despertar el interés del niño.

En segundo lugar, la edad muestra una correlación positiva con el valor de PEF obtenido. Esto es, a mayor edad, mayor PEF.

El sexo es también un factor a tener en cuenta. Su influencia es mayor cuanto mayor es la edad del niño. Los niños muestran, en promedio, valores superiores a las niñas de igual edad.

Los factores antropométricos como peso y talla muestran también una correlación positiva. La talla, especialmente, es el factor que más influencia en el valor de PEF obtenido.

De lo dicho hasta ahora se deduce que para considerar como normal un valor dado de PEF deberemos tener en cuenta cuál es la edad, la talla y el sexo del niño. No obstante, la predicción del valor teórico normal o valor de referencia para un niño, a partir del patrón poblacional, dista mucho de ser perfecta, por lo que el valor de PEF debe ser evaluado en relación a los valores previos del mismo niño. Más aún, los valores de referencia de PEF suelen establecerse a partir de lecturas espirométricas, por lo que su aplicación a los MPEF no son adecuadas.

Los valores de PEF obtenidos por espirometría sí pueden ser comparados con los valores de referencia publicados. Dada la distribución de estos valores, es costumbre utilizar un valor porcentual respecto al valor de referencia como límite de normalidad. Este es un procedimiento aproximado para establecer la normalidad. El límite de la normalidad debe establecerse más correctamente, desde el punto de vista estadístico, en base a los percentiles o a las desviaciones standard de la distribución poblacional de referencia.

El valor de PEF obtenido en un niño se ve también influenciado por variaciones circadianas. Debemos por tanto tener en cuenta el momento del día en que se realiza la medición del PEF. El asma produce una exageración de la variabilidad circadiana en todos los parámetros de función pulmonar, pero su influencia es más acusada en el PEF, por lo que la amplitud de la variación puede ser utilizada con fines diagnósticos. Para calcular la amplitud media porcentual, utilizaremos la fórmula:

$$AMP = (\text{Máximo PEF} - \text{Mínimo PEF}) \times 100 / \text{PEF Medio}.$$

Otra forma de expresar la amplitud de la variación es dividir el mínimo entre el máximo y expresar la relación en porcentaje.

En poblaciones pediátricas sanas, el percentil 95 de la distribución de AMP es del 30%⁽⁴⁾.

3-. Factores dependientes del instrumento

Existen en el mercado distintos modelos de MPEF, así como existen diversos tipos de espirómetros⁽⁵⁾. No entraremos en detalles de cada uno de ellos, sino que fijaremos nuestra atención en los aspectos fundamentales a tener en cuenta para su uso.

Debemos conocer, en primer lugar, las especificaciones del fabricante en cuanto a exactitud del aparato, instrucciones de calibración, manejo y conservación.

No deberíamos considerar útil ningún MPEF cuya exactitud declarada por el fabricante fuera superior a $\pm 5\%$. Las instrucciones de manejo y conservación deben ser seguidas escrupulosamente.

La calibración de los MPEF es, sin embargo, un asunto de cierta complejidad. En efecto, habitualmente los MPEF no disponen de un sistema sencillo de calibración, y debemos recurrir a la comparación de las lecturas de PEF obtenidas con las lecturas de otro instrumento de medida que tomamos como referencia. Éste debe ser, idealmente, un espirómetro óptimamente calibrado.

En el contexto clínico, el procedimiento para validar las mediciones de un MPEF consiste en realizar mediciones pareadas (MPEF y Espirómetro) a un mismo conjunto de sujetos, y estudiar el acuerdo o concordancia entre los valores obtenidos.

Es frecuente leer en las revistas tal tipo de diseño, y también el empleo de métodos estadísticos inadecuados. En efecto, en muchos casos, se analiza la relación entre las dos mediciones mediante un análisis de regresión lineal, tal y como se muestra en la figura 2.

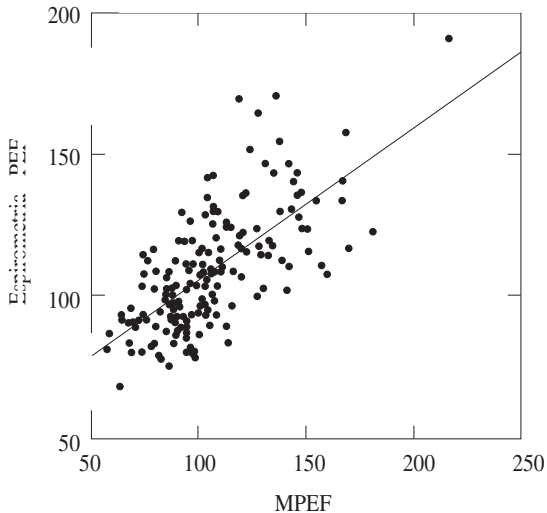


Figura 2.

En este caso, que es un caso hipotético, los dos valores muestran una correlación estadísticamente significativa: $r=0.70$, $p<0.001$. Sin embargo, a la vista de los datos de la figura, es evidente que la concordancia o coincidencia de valores para cada sujeto está lejos de ser óptima. El análisis de regresión es una técnica estadística que sirve para poner en evidencia la asociación entre dos variables; el valor que una variable toma, depende o varía con la variación del valor de la otra variable.

Para estudiar el acuerdo entre dos variables continuas, como es el caso que nos ocupa, existen dos técnicas estadísticas: el cálculo del coeficiente de correlación intraclase y el análisis gráfico de Altman⁽⁶⁾. Presentaré aquí el análisis gráfico de Altman, más intuitivo y más sencillo que el coeficiente de correlación intraclase.

Para estudiar el acuerdo calcularemos para cada sujeto la media de los dos valores obtenidos y su diferencia. Representaremos gráficamente la relación entre ellos tal y como se muestra en la figura 3.

Para dos valores idénticos, la diferencia será igual a 0 en todo el rango de valores medios. Si existe discrepancia, la diferencia no

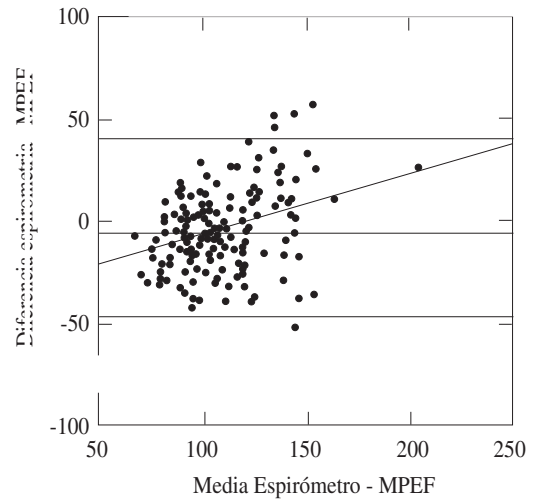


Figura 3.

será 0, pero oscilará en torno a 0. La amplitud de esta oscilación pone de manifiesto el grado de acuerdo, coincidencia o concordancia entre los dos valores. En este caso, la diferencia esperable (IC al 95%) puede ser tanto como que el MPEF mida 50 menos o 50 más que el valor del espirómetro. Con nuestro mejor juicio clínico (¿es lo mismo 50 más para el manejo clínico?) debemos decidir si esta diferencia es importante hasta el punto de descartar el uso de este MPEF⁽⁷⁾.

Bibliografía

- 1 Designing Clinical Research. An epidemiologic approach. Hulley SB, Cummings SR eds. Baltimore: Williams & Wilkins, 1988.
- 2 Muestreo para investigación en ciencias de la salud. Silva LC ed. Madrid: Diaz de Santos, 1993.
- 3 Quanjer PH, Lebowitz MD, Gregg I, Miller MR, Pedersen OF. Peak expiratory flow: conclusions and recommendations of a Working Party of the European Respiratory Society. Eur Respir J 1997; 10: Suppl 24, 2s-8s.
- 4 Quackenboss JJ, Lebowitz MD, Krzyzanowski M. The normal range of diurnal changes in peak expiratory flow rate: relationship to symptoms and respiratory disease. Am Rev Respir Dis 1991; 143: 32-330.
- 5 Pérez J, Pérez E, Vargas-Machuca MJ, Martínez A. Espirometría. En: González Pérez-Yarza E. ed. I Curso sobre la Función Pulmonar en el Niño (Principios y Aplicaciones). Madrid: Ergon; 1997.
- 6 Bland JM, Altman DG. Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. Lancet 1986; i: 307-310.
- 7 González Perez-Yarza E, Mintegui J, Garmendia A, Callén MT, Emparanza JI. Los monitores de bolsillo de la función respiratoria: ¿son útiles en niños?. An Esp Pediatr 1994;41:388-390.

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.

