



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



*Parque Tecnológico de San Sebastián
Pº Mikeletegi, 53 (Ed. Central)
26-27 Enero de 2001*



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

*Parque Tecnológico de San Sebastián
Pº Mikeletegi, 53 (Ed. Central)
26-27 Enero de 2001*

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 Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR)
Asociación Vasco de Salud-Osakidetza

Índice

INTRODUCCIÓN

1 **¿Por qué estudiamos la función pulmonar?**

N. Cobos Barroso

I SESION EL INTERCAMBIO DE GASES

Moderador: S. Liñán Cortés

3 **¿Por qué medir el intercambio de gases?** *F. Ruza Tarrío*

9 **Gases sanguíneos. ¿Cómo se miden?** *J. Casado Flores*

15 **El intercambio gaseoso, ¿Cuándo se mide?** *A. Moreno Galdó*

II SESION LA FUNCIÓN PULMONAR EN EL NIÑO COLABORADOR

Moderador: N. Cobos Barroso

19 **La espirometría forzada.** *J. Pérez Frías, E. Pérez Ruiz, A.M. Cordón Martínez, M.A. Rodríguez Vives*

29 **Pletismografía corporal.** *S. Liñán Cortes*

III SESION LA FUNCIÓN PULMONAR EN EL NIÑO NO-COLABORADOR

Moderador: J. Pérez Frías

37 **El asa flujo-volumen a respiración corriente.** *E. González Pérez-Yarza, A. Aldasoro*

41 **Las resistencias oscilatorias. Las resistencias por interrupción.** *J.R. Villa Asensi*

46 **Comprensión rápida tóraco-Abdominal.** *A. Martínez Gimeno, G. García Hernández, C. Luna Paredes*

IV SESION LA HIPERRESPUESTA BRONQUIAL

Moderador: E. González Pérez-Yarza

51 **Principios.** *E. González Pérez-Yarza*

55 **Estudio de la hiperrespuesta bronquial en el niño colaborador.** *A. Garmendia Iglesias*

60 **Medida de la hiperrespuesta bronquial en niños no-colaboradores.** *M. Callén Blecua, C. De Frutos, A. Aldasoro*

V SESION PATOLOGIA RESPIRATORIA Y FUNCIÓN PULMONAR

Moderadores: A. Moreno Galdó y J.R. Villa Asensi

64 **Patología respiratoria y sueño.** *J.R. Villa Asensi*

69 **Función pulmonar y patología respiratoria en la urgencia.** *J. Benito Fernández*

73 **Requisitos para el normal funcionalismo pulmonar después del nacimiento.** *S. Salcedo Abizanda*

81 **Función pulmonar y patología respiratoria crónica del lactante.** *E. González Pérez-Yarza*

84 **Función pulmonar y patología respiratoria crónica del niño.** *N. Cobos Barroso*

¿Por Qué Estudiamos la Función Pulmonar?

N. Cobos Barroso

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

La respuesta a esta pregunta la podríamos resumir de la siguiente manera “Porque la valoración objetiva de la función de cualquier órgano, es un componente fundamental para el diagnóstico y tratamiento de sus enfermedades”

Así lo comprendió ya Hutchinson a primeros del siglo pasado.

El pulmón es el órgano mediante el cual el cuerpo humano intercambia el oxígeno y el dióxido de carbono con el aire que le rodea.

La vida se inició en el agua. Allí, el oxígeno que proviene de la atmósfera se halla disuelto y por medio de la difusión las células lo aprovechaban. Sin embargo, la solubilidad del oxígeno en el agua, es mucho menor que la del dióxido de carbono. Aquel, es cuatro veces más soluble en el aire que en el agua, y éste, es tan soluble en uno como en la otra.

Los peces resolvieron el problema de la obtención del oxígeno necesario por medio de la evolución de su sistema branquial. Este órgano está perfundido por una gran cantidad de agua de la cual se le extrae prácticamente todo el oxígeno. La sangre que sale de las branquias contiene una cantidad de oxígeno comparable a la que sale de los pulmones. Por otro lado, el agua al pasar por las branquias, toma el dióxido de carbono. Fundamentalmente por este mecanismo, el pH es relativamente alto. Alrededor de 8.0 unidades a una temperatura de unos 20 grados. A temperaturas ambientales más altas, la solubilidad del oxígeno disminuye y por lo tanto su concentración en el ambiente también disminuye. Aumenta la evaporación del agua y se secan los arroyos y las pozas. A fin de resolver esta azarosa existencia algunos peces desarrollaron en la parte posterior de su faringe unas bolsas a modo de pulmones; desarrollaron también unas extremidades primitivas con las cuales podían arrastrarse por el lecho de los arroyos en busca de agua. Para esta forma de vida, unas branquias para el intercambio de dióxido de carbono y una especie de pulmones para el intercambio de oxígeno representó una combinación ideal. Los pulmones se desarrollaron luego en los reptiles mientras que en los pájaros otro tipo de cambios les permitieron volar. Los anfibios se desarrollaron de manera distinta, perdiendo progresivamente sus escamas hasta alcanzar una piel blanda y vascular que reemplazó la función de las branquias en su misión de intercambiar el dióxido de carbono con el agua que les rodeaba.

En algún lugar entre estas especies divergentes aparecieron los primitivos mamíferos y eventualmente el hombre.

Los primeros fisiólogos experimentales reconocidos fueron Erasistratus (280 a.c.) y Galeno (a. 131-201)⁽¹⁾ que entre ambos demostraron el papel del diafragma como músculo de la respiración. Leonardo da Vinci (1452-1519) observó que durante la inspiración los pulmones se expandían en todas direcciones siguiendo los movimientos de la caja torácica.

El volumen de aire que un hombre puede inhalar durante una inspiración profunda lo midió por primera vez Borelli en 1679, pero fue Hutchinson en 1846⁽²⁾ el que definió la capacidad vital como “la mayor espiración voluntaria tras una profunda inspiración”. Diseñó un espirómetro para su medición, la relacionó con la talla y demostró que disminuye con la edad, y que está reducida en los obesos y en los enfermos respiratorios.

Sin embargo no ha sido hasta mediados de este siglo cuando el estudio de la función pulmonar ha empezado a desarrollarse como una ciencia con aplicaciones clínicas, epidemiológicas y de investigación.

El desarrollo de la fisiología respiratoria ha demostrado una vez más el patrón característico de los avances en los conocimientos pediátricos.

Cualquier concepto teoría o método aparece en la literatura y a continuación se olvida durante unos años, pasados los cuales se re descubre nuevamente y se adapta de manera gradual su utilización práctica en la medicina del adulto. Después de otro período de latencia se considera esta información desde el punto de vista de sus implicaciones en los niños.

Al inicio de la década de los 50, pioneros en este campo, empezaron a adaptar el lenguaje, los métodos, las teorías y las aplicaciones de la fisiología pulmonar del adulto al campo de la pediatría.

El trabajo de estos investigadores dio lugar a interesantes progresos en diferentes campos. Así, el análisis de la respiración placentaria a la pulmonar ayudó a entender y tratar la anoxia neonatal, el distrés respiratorio del recién nacido, etc. El estudio del crecimiento anatómico y desarrollo funcional del sistema respiratorio, la descripción de los diferentes patrones funcionales propios de las enfermedades crónicas broncopulmonares, la adaptación técnica y las aplicaciones clínicas de los estudios de los gases en san-

gre, etc. han contribuido extraordinariamente a reevaluar las medidas preventivas, el manejo y el tratamiento de la insuficiencia respiratoria grave aguda o crónica.

Hasta hace 15 – 20 años los estudios de la función respiratoria solo se efectuaban a los niños mayores de 6 años. Diversas razones han retrasado el estudio de la función pulmonar en los lactantes y niños pequeños. La falta de colaboración, la agresividad de algunos tests, la necesidad de sedarlos durante bastante tiempo, la propia situación clínica, la cooperación de los padres, la gran variabilidad de los valores de predicción en función del crecimiento, etc. podían ser razones de suficiente peso.

A partir de la década de los 80 se ha producido un avance cuantitativo y cualitativo muy importante que ha culminado con la publicación del libro editado por J. Stocks, PD Sly, RS Tepper y WJ Morgan “*Infant Respiratory Function Testing*”⁽³⁾.

Así, durante estos últimos 20 años se ha producido un extraordinario avance en el desarrollo de técnicas específicamente diseñadas para el estudio de la función pulmonar en los lactantes, tanto desde el punto de vista clínico como de investigación.

Al igual que con cualquier evaluación diagnóstica, la información obtenida por medio del estudio de la función pulmonar y el posible beneficio para los pacientes, es preciso relacionarla con los riesgos potenciales asociados y con los costes.

Los tests de función pulmonar en los niños, deben demostrar su utilidad en tanto en cuanto nos ayuden a contestar preguntas como estas.....

¿Tiene el niño signos de disfunción respiratoria?

¿Cual es la naturaleza y gravedad de la misma?

¿Cual es su pronóstico?

¿Ha mejorado con el tratamiento?

¿Como está evolucionando el trastorno?

Creo que actualmente estamos en condiciones de responder a estas preguntas en la mayoría de los casos.

En estos últimos años, el espectro de utilización de los tests de función pulmonar en niños y lactantes, se ha ampliado de manera evidente. Ya no se trata solamente de caracterizar y controlar la severidad y evolución de enfermedades tales como el asma, la fibrosis quística, la displasia broncopulmonar, etc, ahora se trata también de efectuar estudios epidemiológicos a gran escala, como por ejemplo definir el crecimiento y desarrollo normales, las diferencias en cuanto al género, factores de riesgo ambiental, factores de riesgo genético, etc.

Desde un punto de vista ideal, los tests de función pulmonar deben de ser de rápida y fácil realización, inocuos, y que se puedan practicar en laboratorios no excesivamente especializados y por parte de profesionales que no precisen entrenamientos complicados.

Los parámetros a medir deben ser reproducibles. La técnica no debe ser invasiva ni asociarse a posibles efectos adversos.

En los niños colaboradores la espirometría cumple con todos estos criterios y por consiguiente ha permanecido durante muchos

años como el “*gold standard*” en todos los estudios de controles respiratorios⁽⁴⁾. Desgraciadamente no existe ningún test de función pulmonar en el niño pequeño y en el lactante que cumpla con los criterios mencionados.

El vaso está medio vacío, pero hace 20 años no había vaso.

Estamos convencidos del “porqué” es útil el estudio de la función pulmonar en los niños sea cual sea su edad. Ahora nos falta responder a otra pregunta que no se puede separar de la primera, ¿Cuándo debe de estudiarse la función pulmonar? o dicho de otra forma, ¿Para que estudiamos la función pulmonar en los niños?⁽⁵⁾ La experiencia nos ha demostrado que el estudio de la función pulmonar frecuentemente nos permite:

- Objetivar si existe evidencia de afectación funcional pulmonar.
- Cuantificar la gravedad de la afectación.
- Caracterizar fisiológicamente las disfunciones pulmonares en obstructivas, restrictivas o mixtas.
- Procurar localizar una obstrucción de las vías aéreas (grandes o pequeñas vías aéreas).
- Diferenciar una obstrucción fija de las vías aéreas centrales de una obstrucción variable de la vía aérea intratorácica o extratorácica.
- Determinar el grado de hiperrespuesta bronquial tras un test de provocación.
- Monitorizar el efecto del desarrollo sobre la disfunción.
- Controlar la evolución de las enfermedades pulmonares y establecer un pronóstico.
- Valorar los riesgos que determinadas acciones pueden representar para la función pulmonar: anestesia, radioterapia, quimioterapia, acto quirúrgico etc.
- Evaluar la respuesta al tratamiento.

A lo largo de este III Curso sobre la Función Pulmonar en el Niño, tendremos ocasión de escuchar y comentar cuales son los métodos y las indicaciones de las técnicas clásicas y novedosas que nos permiten en el actualidad el estudio de la función pulmonar a cualquier edad.

Bibliografía

1. Galen on anatomical procedures. Translated by C. Singer. Oxford: Oxford University Press, 1956
2. Hutchinson J. On the capacity of the lungs and on the respiratory functions, with a view of establishing a precise and easy method of detecting disease by the spirometer. Med Chir Soc (Lond) Trans 1846;29:137-145, 247-252
3. Peter D Sly and G. Michael Davis. Equipment requirements for infant respiratory function testing. In Stocks J., Sly PD., Tepper RS., Morgan WJ. ed. *Infant Respiratory Function Testing*. John Wiley and Sons, Inc. Publication 1996;45-81
4. Richard S Fraser. Methods of Clinical, Laboratory and Functional Investigation In; Richard S Fraser, JA Peter Paré, Robert G Fraser, PD Paré eds. *Synopsis of Disease of the Chest*. W.B. Saunders Company 1994;141-164
5. Bettina H Hilman and Julian L Allen.- Clinical applications of pulmonary function testing in children and adolescents. In Bettina C. Hilman ed. *Pediatric Respiratory Disease*. W. B. Saunders Company 1993; 98-107.

¿Por Qué Medir el Intercambio de Gases?

F. Ruza Tarrío

Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos y Urgencias. Hospital Infantil La Paz. Madrid

¿Por qué medir el intercambio de gases?

El organismo establece el intercambio gaseoso con el exterior a través de los pulmones. El proceso íntimo se realiza a nivel alveolar mediante el aporte adecuado de O_2 a la sangre arterial y la eliminación correspondiente de CO_2 desde la sangre venosa mixta (capilar pulmonar) al alveolo durante su paso a través del pulmón⁽¹⁻⁶⁾. La ventilación alveolar es pues el elemento clave en esta función fisiológica, si bien no es el único, pues la sangre arterial debe recorrer la totalidad del organismo distribuyendo el oxígeno a los tejidos, recogiendo allí el anhídrido carbónico para transportarlo por medio del sistema venoso al pulmón de donde se eliminará al exterior. Es importante establecer esta visión global de la respiración, para poder interpretar correctamente lo que le ocurre al paciente. Cuando analizamos los gases obtendremos una información que va a depender del tipo de muestra en la que la realizamos.

Hoy nos interesa valorar la importancia de la medición gasométrica con respecto a la función pulmonar. En los pulmones normales, el intercambio gaseoso se produce dentro de un contexto fisiológico en el que se encuadran un reparto no homogéneo de la ventilación y de la perfusión al mismo (véase más adelante en alteraciones de la V_A/Q_P). A pesar de estas limitaciones, el intercambio de los gases es eficaz. Sin embargo, cuando se añade una patología importante sobre el pulmón o las vías respiratorias, el intercambio de gases puede comprometerse y la expresión de estas alteraciones nos puede ayudar a interpretar el tipo y grado de compromiso respiratorio existente y su repercusión sobre la totalidad del organismo. No debemos olvidar que el pulmón es un elemento más en el engranaje de la cadena respiratoria, que en definitiva gira alrededor del metabolismo celular.

La patología del aparato respiratorio que puede comprometer el intercambio de gases va desde la obstrucción de las vías respiratorias altas hasta la que afecta al parénquima pulmonar; fuera del aparato respiratorio, la ventilación también puede verse alterada por lesiones que afecten a su control neurológico o a la musculatura encargada de la movilidad del tórax. Todas ellas pueden debutar como patología aguda, de aparición brusca, o manifestarse de forma crónica; igualmente, el compromiso pulmonar puede ser congénito o adquirido, de corta o larga evolución.

Fundamentos fisiopatológicos de las alteraciones del intercambio gaseoso a nivel del pulmón

En la Tabla 1 se exponen los mecanismos fisiopatológicos básicos responsables del fracaso del intercambio gaseoso a nivel del pulmón; siendo los tres primeros los que repercuten de forma más importante sobre la hipoxemia arterial. En los niños, el factor predominante es la desigualdad en la relación ventilación/perfusión y el menos frecuente, la alteración de la difusión alveolo-capilar⁽³⁻⁷⁾. La hipoventilación conduce de forma obligada a la hipercapnia, pudiendo los otros mecanismos presentar valores de $PaCO_2$ normales o incluso bajos.

Hipoventilación

Se define como la incapacidad del pulmón para conseguir un volumen/minuto respiratorio suficiente para mantener una $PaCO_2$ arterial adecuada al metabolismo celular en el individuo en reposo, con temperatura normal y difusión normal de gases, respirando aire ambiente. Puede generarse por disminución del volumen/minuto respiratorio y/o por aumento del espacio muerto pulmonar. En esta situación se produce un aumento de la presión alveolar de CO_2 (P_ACO_2) y en consecuencia, de la arterial de CO_2 ($PaCO_2$); el aumento alveolar de CO_2 condiciona un descenso a dicho nivel de O_2 (P_AO_2) y, secundariamente, una disminución arterial de O_2 (PaO_2). Dado que el CO_2 generado por el organismo es eliminado al exterior por la ventilación alveolar, ante una producción celular constante de CO_2 , sus niveles plasmáticos van a depender del nivel de ventilación alveolar.

Tabla 1. Mecanismos fisiopatológicos básicos en la insuficiencia respiratoria

- Insuficiencia ventilatoria (Hipoventilación)
- Desigualdad en la relación ventilación/perfusión
- Cortocircuito derecha-izquierda intrapulmonar
- Disminución de la difusión alveolo-capilar

Mecanismos de incremento de la PaCO₂ en la hipoventilación

En la hipoventilación el aumento de la PaCO₂ se puede deber a:

- Disminución del volumen/minuto respiratorio: patología pulmonar importante de tipo obstructiva, restrictiva, patología muscular, alteraciones neurológicas centrales y periféricas, nutrición inadecuada, hipotiroidismo, etc.
- Aumento del espacio muerto fisiológico: patología pulmonar obstructiva y restrictiva, embolismo pulmonar, SDRA.
- Aumento de la producción corporal de CO₂: fiebre, ejercicio, ingesta aumentada de hidratos de carbono.

Como hemos referido, en la hipoventilación alveolar se genera hipercapnia, hipoxemia y si la alteración es importante, acidosis respiratoria. El gradiente alveolo-arterial de O₂ es normal, es decir, no existe alteración de la difusión pulmonar (la normalidad de la diferencia alveolo-arterial de O₂ en esta situación significa que existe una hipoventilación aislada).

Alteración de la desigualdad en la relación ventilación/perfusión

En condiciones normales, la ventilación y la perfusión pulmonares no son iguales, ni constantes a lo largo de todo el pulmón; la fuerza de la gravedad influye en la distribución de la sangre dentro del pulmón, al ser un circuito de baja presión, y también influye sobre la movilidad de los propios pulmones (eficacia de la ventilación pulmonar, observable sobre la curva presión/volumen). El resultado final es una distribución fisiológicamente distinta de ambos parámetros, lo cual condiciona una relación ventilación/perfusión (V_A/Q_P) no equilibrada, que produce un intercambio gaseoso no perfecto.

En la patología pulmonar grave en el niño se produce un incremento patológico de la desigualdad ventilación/perfusión, que se traduce en un mayor desajuste en el intercambio gaseoso, tanto en la captación del oxígeno, como en la eliminación de CO₂ por los pulmones, con disminución de la PaO₂ y aumento de la PaCO₂.

La hipoxemia es de grado variable y depende de la severidad y extensión de la patología pulmonar existente. La hipercapnia se suele ver con menos frecuencia.

Cuando la desigualdad ventilación/perfusión ocurre en zonas no ventiladas se comporta como un *cortocircuito derecha-izquierda* intrapulmonar, con la consiguiente aparición de hipoxemia, pero con nula o moderada hipercapnia. El gradiente alveolo-capilar de O₂ está aumentado. Por el contrario, cuando la desigualdad se produce sobre zonas no perfundidas, genera un aumento del *espacio muerto pulmonar*.

Shunt intrapulmonar

Constituye un corto-circuito derecha-izquierda dentro del pulmón que se produce cuando la sangre perfunde zonas pulmonares no ventiladas; representa la causa principal de hipoxemia en los enfermos con lesión pulmonar aguda (edema pulmonar, neumonía, etc).

El efecto fisiológico es diferente del observado en la desigualdad de la relación ventilación/perfusión. La características más importante es la disminución brusca de la PaO₂, con pequeño aumento de la PaCO₂. Muchas veces no se detecta esta subida, alcanzando valores bajos, porque la hipoxemia condiciona un aumento del volumen/minuto ventilatorio que impide la hipercapnia. La hipercapnia aparece ya en las fases terminales de la enfermedad, secundaria a la fatiga muscular. Esto también ha sido observado en la desigualdad ventilación/perfusión. En esta situación existe un aumento del gradiente alveolo-arterial del oxígeno.

Al igual que en la desigualdad ventilación/perfusión, cualquier aumento del volumen-minuto respiratorio no altera sustancialmente la hipoxemia, que es la característica más evidente, debido a que la sangre venosa mixta (capilar pulmonar) no entra en contacto con el aire alveolar. Por el mismo motivo, la oxigenoterapia es muy poco eficaz para mejorar la hipoxemia en estos pacientes, al igual que en la desigualdad ventilación/perfusión.

Disminución de la difusión alveolo-capilar

Representa el fracaso en el equilibrio entre los gases de la sangre del capilar pulmonar y el gas alveolar. Resulta del engrosamiento de la membrana alveolo-capilar y/o de la reducción de la superficie alveolar total. Es poco frecuente como causa aislada de fracaso respiratorio agudo en los niños. En circunstancias normales, la PO₂ de la sangre capilar alcanza el equilibrio con el gas alveolar en un tercio del tiempo de su tránsito por el capilar, por ello la disminución de la difusión raramente adquiere importancia clínica, debido a esta reserva funcional en la oxigenación pulmonar.

En esta alteración, no suele existir hipercapnia por la gran capacidad de difusión de la CO₂.

Factores extrapulmonares en el intercambio gaseoso

Los procesos que conforman el amplio fenómeno de la respiración no se limitan al pulmón. Es preciso contemplar también los factores:

- a) *Hemodinámicos* (perfusión tisular) que condicionan el transporte y oferta de O₂ a los tejidos. En todo paciente con compromiso cardio-respiratorio es tan importante controlar la función pulmonar, como el mantenimiento de un adecuado gasto cardíaco. Ello obliga a valorar factores como: la volemia; la hemoglobina y el hematocrito, y perfusión periférica. En el transporte de O₂ a los tejidos debemos recordar que depende tanto de la cantidad de oxígeno contenido en la sangre arterial (dependiente de la oxigenación en pulmón), como del volumen/minuto cardíaco (gasto cardíaco).

$$\text{Transporte de O}_2 = \text{gasto cardíaco} \times \text{CaO}_2 \\ (\text{contenido arterial de O}_2)$$

En condiciones normales, la oferta de oxígeno a los tejidos es superior a la demanda. Cuando esto se invierte entramos en

el déficit de oxígeno, lo que pone en marcha el metabolismo anaerobio celular, con generación de aumento de ácido láctico y aparición de acidosis metabólica.

b) *Captación de oxígeno por las células:*

En determinadas situaciones clínicas, como en el shock séptico o en el fallo multiorgánico, la célula dañada no puede utilizar la oferta de oxígeno que le llega, generando una hipoxia celular. En esta situación, la extracción de O₂ de la sangre en su tránsito periférico está disminuida.

En el intercambio gaseoso es importante considerar al niño como un conjunto integrado, en el que debemos contemplar las facetas respiratorias, hemodinámicas y metabolismo celular.

¿Por qué es necesario medir el intercambio de gases?

Por que de acuerdo con lo expuesto, las patologías pulmonar, hemodinámica y/o celular alteran en diferentes intensidad y forma los aportes de O₂ y la eliminación de CO₂, pudiendo generar alteraciones del medio interno que incrementen de forma importante la morbilidad e incluso, pongan en peligro la vida de los pacientes.

Centrándonos en la patología de origen pulmonar, las alteraciones fisiopatológicas descritas pueden conducir a situaciones comprometidas o incluso críticas de la oxigenación (por hipoxia o por hiperoxia), de la ventilación (por hipercapnia o por hipocapnia) y/o del pH (por acidosis o por alcalosis). Mediante un buen control de los gases respiratorios bien a nivel sanguíneo, bien a través de la piel o bien por medio del estudio de los gases de la respiración, las desviaciones que se puedan producir se pueden detectar y corregir con los medios terapéuticos actuales. Igualmente, estos medios de monitorización gasométrica constituyen herramientas de primera línea para la categorización y seguimiento de las correcciones terapéuticas pertinentes.

¿Qué nos aporta la medición de los gases arteriales?

La muestra arterial de gases expresa la globalidad del intercambio gaseoso producido en todo el pulmón; en efecto, tras efectuarse los diferentes intercambios gaseosos en las distintas partes de los pulmones sometidos a diferentes grados de perfusión y de relación ventilación/perfusión, la sangre se recoge en la aurícula y ventrículo izquierdos alcanzando un grado de mezcla total que representa el valor medio de la eficacia intercambiadora de gases en todo el pulmón. A través de la aorta se distribuye por la circulación sistémica. Por tanto, el valor arterial de los gases sanguíneos es expresión de la mezcla total de la sangre y define la eficacia global pulmonar en el intercambio gaseoso, de ahí su enorme valor en el seguimiento de los pacientes respiratorios:

Valoración de la oxigenación

La informan los valores de la PaO₂ y la Sat_aO₂.

La PaO₂ nos indica el grado de oxigenación logrado y en con-

secuencia podremos actuar terapéuticamente para obtener el nivel de oxigenación más conveniente. Entre otros, con estos datos podemos:

- Establecer la FiO₂ recomendable o la ideal para una PaO₂ óptima.
- Valorar si están indicadas técnicas de apoyo a la oxigenación:
 - Tratamientos posturales
 - Técnicas ventilatorias de presión de presión positiva en las vías aéreas
- Si el niño está en ventilación mecánica, nos ayudará a perfilar los factores que incrementan la oxigenación:
 - Presión media en la vía aérea (presión meseta, tiempo inspiratorio, relación I/E)
 - Presión positiva al final de la espiración (PEEP)

La PaO₂ define muy bien las situaciones de hipoxemia y de hiperoxia, siendo el patrón más importante a considerar para la regulación del nivel de oxigenación.

La Sat_aO₂ nos indica la cantidad de oxígeno que transporta la hemoglobina y por tanto, el aporte de O₂ a los tejidos. Si la combinamos con la hemodinámica nos informa del transporte de O₂. Igualmente, sus valores nos definen muy bien las situaciones de hipoxemia, sin que por el contrario pueda diferenciar si su origen es pulmonar o intracardíaco. Es un magnífico parámetro de hipoxemia, pero carece de valor para valorar la hiperoxia.

Valoración de la ventilación

Representada por los valores de la PaCO₂.

La PaCO₂ nos indica el grado de ventilación existente y es de gran utilidad para conseguir una buena ventilación alveolar. Nos permite:

- Valorar y dirigir las técnicas de apoyo a la ventilación:
 - Fisioterapia respiratoria
 - Aspiración de secreciones de las vías aéreas
 - Tratamiento de los broncospasmos, etc.
- Si el niño está en ventilación mecánica, nos ayudará a establecer la ventilación mejor posible:
 - Volumen minuto: según el tipo de respirador, (volumen tidal y frecuencia respiratoria)
 - (presión pico, frecuencia respiratoria)
 - Otras medidas de apoyo en ventiloterapia.

¿Qué nos aporta la medición de los gases capilares?

En los niños pequeños, principalmente si no se encuentran en situación crítica, la toma de muestras arteriales resulta muy agresiva y dificultosa; por ello, se utilizan mucho las tomas capilares. Sin embargo, desde el punto de vista de medición de gases, estas muestras tienen escaso o nulo valor, pues dependen de los valores arteriales matizados por el grado de perfusión tisular. Se recomienda hacer la extracción de las zonas periféricas mejor perfundidas. Cuando la perfusión es buena pueden aproximarse a los valores

arteriales, por eso se recomienda “arterializar la perfusión capilar” calentando la zona de extracción o aplicando sustancias rubefacientes que mejoren la perfusión local. La interpretación de los componentes gasométricos (PO_2 y PCO_2) deben verse siempre con cierta precaución⁽⁷⁾. Cuando la perfusión es mala, la relación entre los valores arteriales y los capilares es prácticamente nula. Para lo que tiene valor es para conocer el estado ácido-base de la zona de la extracción; los valores del pH y de los componentes metabólicos (bicarbonato, exceso de base, buffer base) informan del “estado metabólico local”. Combinados con otros parámetros amplían la información metabólica (ácido láctico, anion gap).

¿Qué aporta la medición de los gases venosos?

Los gases venosos –cuando se miden a nivel central (arteria pulmonar o aurícula derecha), en ausencia de shunts intracardíacos–, dan una información global del consumo de O_2 y producción de CO_2 de todo el organismo. Sus valores dependen de varios factores como son: los gases arteriales, el estado hemodinámico y la actividad metabólica celular media de todo el organismo. Los parámetros que usualmente se miden a este nivel son: PvO_2 , $PvCO_2$ y pH venoso central. Cuando se combinan con sus valores arteriales correspondientes se generan los gradientes arterio-venosos, que expresan la utilización y producción periférica de los gases de la respiración, es decir, la desaturación de los mismos, y si por otra técnica conocemos el gasto cardíaco, se pueden calcular el consumo global de O_2 y la producción total de CO_2 . La desaturación arterio-venosa de O_2 nos permite conocer el consumo energético real, si la utilizamos en relación al consumo global de oxígeno mediante calorimetría indirecta.

Actualmente, disponemos de catéteres especiales (Paratrend®) que situados en la arteria pulmonar nos indican de forma continua la evolución de los valores de la PvO_2 , $PvCO_2$ y del pH. Esta monitorización tiene un valor extraordinario en el paciente crítico, informándonos sobre la evolución del consumo/producción interna de los gases de la respiración; tiene una gran dependencia del estado hemodinámico, considerándose fundamentalmente como un parámetro hemodinámico.

¿Qué aporta la medición de los gases en la vía aérea?

Medición del oxígeno

Los gases que respiramos también nos dan una información muy útil sobre el intercambio gaseoso. La medición del oxígeno (FiO_2) determina la concentración del oxígeno a nivel alveolar [PAO_2], la cual, a niveles altos resulta tóxica directa sobre los alveolos (neumocitos tipo II), alterando la secreción de surfactante. La FiO_2 elevada es uno de los principales factores en la etiopatogenia de la displasia broncopulmonar. Conviene tener presente que la monitorización arterial del oxígeno [PaO_2] no nos previene sobre el riesgo del daño pulmonar por utilización de una FiO_2 elevada,

ya que el efecto tóxico de éste es directo sobre el pulmón. Por lo tanto, cuando utilizemos una oxigenoterapia agresiva es preciso controlar ambos parámetros: la FiO_2 (prevención del daño alveolar) y la PaO_2 (prevención de la hiperoxigenación arterial). Así, en las alteraciones de la oxigenación a nivel pulmonar (trastornos de la difusión, shunt intrapulmonar, etc) si solamente controlamos la PaO_2 podemos encontrarnos con que ésta tiene unos valores normales, a expensas de mantener una FiO_2 muy elevada, que ejercerá su efecto tóxico directamente sobre el alveolo⁽⁷⁾.

Medición del anhídrido carbónico

La medición del CO_2 en el gas espirado (capnografía) nos informa no sólo sobre el intercambio gaseoso a nivel pulmonar, sino también nos puede dar la producción global de CO_2 del organismo⁽⁷⁻¹¹⁾. Las concentraciones del CO_2 varían de acuerdo a diferentes circunstancias fisiopatológicas entre las que a nivel pulmonar las más importantes son la relación V_A/Q_P , el tiempo constante de las diferentes unidades alveolares, la situación de la vía aérea y la concentración de oxígeno que se respire (efecto Haldane).

De la capnografía se pueden obtener otros datos derivados de indudable valor clínico, como son⁽⁷⁾: *Gradiente $PaCO_2$ - PCO_2 espirada máxima (P_E-CO_2)*, que constituye uno de los parámetros más significativos de una relación V_A/Q_P inadecuada. Su valor normal es positivo en 2-3 mmHg; el *Índice $P_E-CO_2/PaCO_2$* , de similar significación al anterior, elimina la influencia que puedan tener los distintos valores absolutos de la $PaCO_2$ del paciente; el V_D/V_T (relación entre el espacio muerto fisiológico y el volumen tidal), para su cálculo utiliza el valor de la mezcla espirada de PCO_2 .

¿Qué aporta la medición de los gases a través de la piel?

Mediciones transcutáneas

El oxígeno se puede medir de forma transcutánea ($PtcO_2$). Al igual que lo referido con los gases capilares, esta medición depende en gran medida del flujo sanguíneo tisular. Se ha demostrado una relación directa entre el gasto cardíaco y los valores de la $PtcO_2$, que se pierde cuando el índice cardíaco es inferior a 1,5 L/min/m²⁽¹²⁾. Para interpretar correctamente la $PtcO_2$, es aconsejable comparar periódicamente sus valores con los de la PaO_2 . Se ha propuesto el índice $PtcO_2/PaO_2$ para valorar la relación entre ambos parámetros y en nuestra experiencia, cuando este índice es superior a 0,7-0,8, la $PtcO_2$ se relaciona con la PaO_2 (medición respiratoria); pero, cuando es inferior a 0,7, no hay correlación entre ambos valores, y la $PtcO_2$ se transforma en un parámetro diferente que expresa el flujo sanguíneo periférico (medición hemodinámica)⁽⁷⁾.

La principal ventaja de este control es su no invasividad, a la vez que es una medición continua que se puede registrar gráficamente.

Tabla 2. Valores normales de los gases sanguíneos

	Arterial	Venoso	Art. pulmonar
PO ₂ (mmHg)	80	40	40
SatO ₂ (%)	95	70	75
PCO ₂ (mmHg)	40	46	45
pH ^H	7,40	7,36	7,35

Al igual que el oxígeno, el CO₂ también se puede medir de forma transcutánea (PtcCO₂). Esta medición informa sobre el estado de ventilación del paciente.

Pulsioximetría

Especial valor presenta la medición de la saturación de O₂ de la hemoglobina (pulsioximetría). La pulsioximetría detecta con gran prontitud los cambios agudos que ocurran en la oxigenación y/o en la hemodinámica (parada cardíaca, neumotórax, etc.)⁽¹³⁻¹⁷⁾.

Es importante tener presente que la pulsioximetría informa sobre la saturación de O₂, pero no, sobre la suelta de oxígeno a los tejidos periféricos, hecho que, por contrario, sí nos lo da la PtcO₂. Al igual que su medición en sangre arterial, debido a la verticalidad de la curva de disociación de la hemoglobina, la pulsioximetría es “muy sensible” a la hipoxemia pero, no detecta los niveles de hiperoxia (zona plana de la curva de la Hb)⁽¹⁴⁾. Por tanto, ambas técnicas se complementan entre sí, dando información sobre las diferentes fases de la oxigenación.

Las grandes virtudes de la pulsioximetría son su no invasividad y la sencillez de su aplicación. Otra ventaja adicional es la rapidez de su respuesta a los cambios en la oxigenación.

¿Qué aporta la medición de los “territorios vigia”?

Recientemente, se ha propuesto la monitorización del territorio esplácnico mediante el control del pH intramucoso gástrico (pHi) o del CO₂ regional de dicha zona (P_rO₂). El objetivo es conocer el estado de oxigenación de estos tejidos, que por ser los primeros en responder a la agresión mediante una vasoconstricción local, son los primeros en detectar los cambios hemodinámicos más incipientes. Considerando la respiración como un fenómeno en cadena, interrelacionado, el control de estos nuevos parámetros constituye una ayuda inestimable para el correcto tratamiento de la oxigenación del paciente, con prevención de alteraciones más trascendentes (disfunción multiorgánica)^(18,19).

Conclusión

De lo expuesto se deduce la existencia de diferentes posibilidades de medición de los gases biológicos, unos a nivel de la sangre, tomada a diferentes niveles del sistema circulatorio; otros medidos en los propios gases de la respiración; y otros controlados a través de la piel. Igualmente, derivados de los anteriores, se han

Tabla 3. Parámetros que miden el intercambio gaseoso y su utilización periférica

Muestra arterial	Parámetros derivados
PaO ₂	PaO ₂ /FiO ₂
Sat _a O ₂	D (A-a O ₂)
PaCO ₂	A/a O ₂
pHa	Shunt intrapulmonar
Muestra capilar	
PcO ₂	
PcCO ₂	
pHc	
Muestra a través de piel	
PtcO ₂	PtcO ₂ /PaO ₂
PtcCO ₂	
Sat _{ox} O ₂	
Muestra venosas	
PvO ₂	CaO ₂ - CvO ₂ *
PvCO ₂	PaCO ₂ - PvCO ₂
PHv	
Muestra gases respiratorios	
FiO ₂	PaCO ₂ - P _E CO ₂
P _E CO ₂	PaCO ₂ /P _E CO ₂
P _E CO ₂	V _D /V _T
Muestra regionales (órgano vigía)	
PHi	
PrCO ₂	

* CaO₂ - CvO₂: Diferencia de contenido arterio-venoso de O₂

desarrollado parámetros (gradientes, índices, etc) que nos orientan más específicamente sobre aspectos puntuales de la función pulmonar. En las tablas 2 y 3 se exponen los valores normales y los parámetros más importantes en lo que se refiere al intercambio de los gases a nivel del pulmón.

El control de los gases respiratorios en cualquiera de sus facetas constituye uno de los elementos básicos para el control y tratamiento de los niños con enfermedades respiratorias, hemodinámicas o de patología celular. Su importancia también puede ser esencial en otras muchas patologías como las que precisan un control riguroso de la perfusión cerebral, renal, etc. Puede generalizarse, que junto al componente metabólico del pH, la monitorización de los gases implicados en la respiración constituye una fuente de información universal, que siempre debemos conocer en todo paciente grave o con compromiso serio de su medio interno.

Bibliografía

1. Nunn JF. Applied Respiratory Physiology. 2th ed. London: Butterworths, 1977.

2. West JB. Respiratory Physiology - the essentials. 4th ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1990.
3. Pagtakhan RD, Chernick V. Intensive care of respiratory disorders. En: Kending EL; Chernick V, Eds. Disorders of the respiratory tract in children. Philadelphia. Fifth edition. WB Saunders Company, 1995: 205-220.
4. Almeida L, Ruza F, Goded F. Insuficiencia respiratoria aguda. Cap. 41 en Ruza F: Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos. Madrid: Norma, 1994: 425-440.
5. George RB. Pathophysiology of acute respiratory failure. En: Bone RC; George RB; Hudson LD, Eds. Acute respiratory failure. New York: Churchill Livingstone, 1987: 1-12.
6. Haddad GG, Pérez Fontán JJ. Respiratory Failure. Chapter 322. En: Behrman R, Kliegman R, Arvin A.: Textbook of pediatrics. 15th ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 1996: 1177-1180.
7. Ruza F, Gonzalez P. Monitorización de la función respiratoria. Cap 33 en: Ruza F: Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos. Madrid: Norma, 1994: 331-353.
8. Heard SO. Is Capnography Useful in the Intensive Care Unit ?. J Intensive Care Med 1990; 5:199-204.
9. Morley TH E. Capnography in the Intensive Care Unit. Intensive Care Med 1990;5:209-213.
10. Hasibeder W, Haisjackl M., Sparr H et al. Factors influencing transcutaneous oxygen and carbon dioxide measurements in adult intensive care patients. Intensive Care Med 1991; 17: 272-278.
11. Tremper KK, Shoemaker WC: Transcutaneous oxygen monitoring of critically ill adults, with and without low flow shock. Crit Care Med 1981;9:706-709.
12. Ibañez J, Velasco J, Raurich JM. Monitorización no invasiva del intercambio de gases sanguíneos durante la ventilación mecánica. Med Intensiva 1992;16: 446-451.
13. Rotello L, Jastremski KI. Continuous oximetry: Is it beneficial? Perspectives in Critical Care 1990;3: 1-4.
14. Ross Russel R, Helms PJ. Comparative accuracy of pulse oximetry and transcutaneous oxygen in assessing arterial saturation in pediatric intensive care. Crit Care Med 1990; 18: 725-727.
15. Rasanen J. Monitoring during ventilatory support. Chapter 3 in: Perel A and Stock MCh. Handbook of mechanical ventilatory support. Baltimore: Williams and Wilkins, 1992: 31-40.
16. Tobin MJ. Respiratory monitoring in the intensive care unit. Am Rev Respir Dis 1988;138:1625-29.
17. Tobin MJ. Breathing pattern analysis. Intensive Care Med 1992;18:193-198.
18. Gutierrez G, Palizas F, Doglio G et al. Gastric intramucosal pH as a therapeutic index of tissue oxygenation in critically ill patients. Lancet 1992; 339: 195-199.
19. Calvo C, Ruza F, Bueno M, Lopez-Herce J, Muñoz J, Dorao P. Tonometría gástrica en niños críticamente enfermos: Estudio preliminar. An Esp Pediat 1995; 42: 424- 428

Gases Sanguíneos. ¿Cómo se Miden?

J. Casado Flores

Servicio Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Niño Jesús. 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 dispositivos intraarteriales o de la saturación venosa mixta continuo. 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, pO₂ y pCO₂. A partir de estas tres determinaciones, los analizadores de gases, calculan los siguientes parámetros: saturación de oxígeno (SO₂); bicarbonato (CO₃H⁻); contenido de CO₂; bicarbonato estándar (concentración de CO₃H⁻ en el plasma, equilibrado a 37°C y a una pCO₂ 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, pCO₂ ± 3 mm Hg y pO₂ ± 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 $\pm 0,02$; pCO₂ ± 4 mm Hg; pO₂ $\pm 7\%$; o bien comparando con solución de control, medidas fijas de pH, pO₂ y pCO₂.

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 pO₂ y pCO₂. La recogida de la muestra debe realizarse bajo estrictas condiciones anaerobias, ya que el aire de la habitación (pO₂ ≈ 158 mm Hg; pCO₂ ≈ 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 paO₂ medida es mal 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 pCO₂ 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 1.

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 pO₂ y pCO₂^(3,4). Courtney et al⁽⁴⁾ han revisado la literatura y encontraron que la correlación es buena para el pH. Para la pCO₂, 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 pO₂ todos los trabajos encuentran una pobre correlación por lo que no deben tomarse medidas terapéuticas basándose en la pO₂ capilar. Estos autores encontraron una pO₂

Tabla 1. 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	63-86
	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

arterial (umbilical) y capilar (talón del pie) de $76 \pm 2,3$, y $50,7 \pm 1,5$ mm Hg respectivamente, y de pCO₂ de $40,8 \pm 1,1$ versus $38,3 \pm 1,1$ 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

Sangre arterial

Es las últimas dos décadas se están desarrollando métodos para la medición de los gases arteriales de manera continua, mediante

microsensores electroquímicos intravasculares⁽⁵⁾ o utilizando la tecnología de la fibra óptica^(2,6). En la actualidad se dispone de sensores multiparamétricos que permiten la medición simultánea y continua del pH, pCO₂, pO₂ y temperatura y a través de ellos el cálculo de bicarbonato, exceso de bases y la saturación de O₂; Estos sensores multiparamétricos están alojados en el extremo de un catéter de sólo 0,5 mm de diámetro y 23 mm de longitud (fig. 1), lo que permite su introducción en la arteria umbilical de los neonatos⁽⁷⁾, radial o femoral y sin alterar el flujo ni la presión arterial⁽⁸⁾ radial ya que ocupa un porcentaje relativamente pequeño de la luz arterial. La arteria radial de un adulto tiene 2,5 mm de diámetro y la arteria femoral de un niño de 4 años, 7 mm de diámetro.

Estos sistemas de medida continua "in vivo", serán, probablemente en el futuro, el método de medida de los gases, ya que la concordancia, correlación y fiabilidad del pH, pCO₂ y pO₂ determinados por gasometría arterial convencional es muy elevada^(7,8).

Sangre venosa mixta

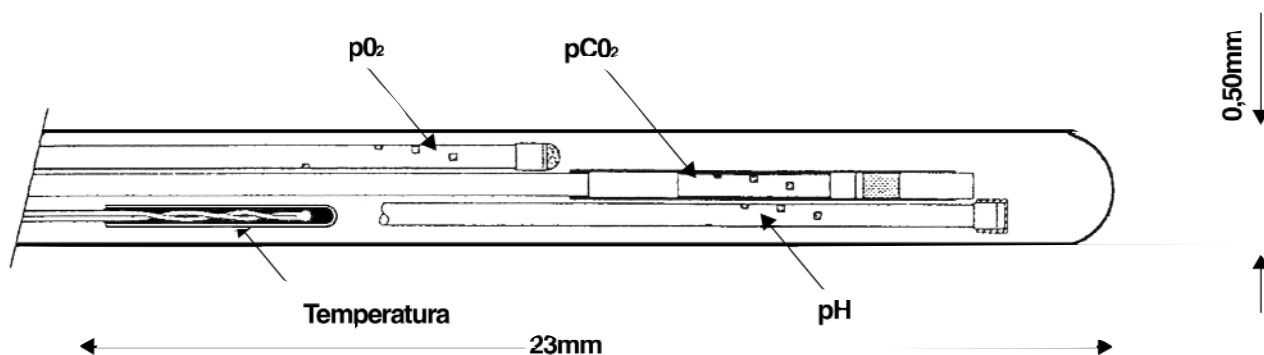
La medición de la saturación de O₂ de la sangre venosa mixta (SvO₂) se puede realizar, de manera continua, a través de un catéter de fibra óptica introducido en la arteria pulmonar. Aquí, la sangre venosa procedente de todas las partes del cuerpo, se mezclan, antes de ser oxigenadas en los alvéolos pulmonares, 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. Los valores normales de SvO₂ oscilan alrededor de 78% con un rango de 73%-85%.

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⁽⁹⁻¹²⁾.

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 espectro-

**Figura 1.** Sección transversal del sensor multiparamétrico intraarterial Neotrend.

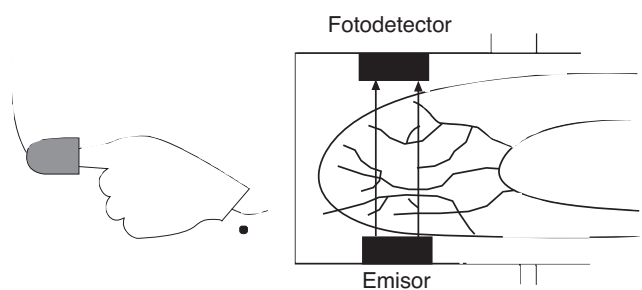


Figura 2. Pulsioximetría

fotometría. 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. 2). 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, sólo puede ser debido a la sangre arterial, calculando esta relación la Sat de O₂⁽⁹⁾. Los pulsioxímetros sólo operan si encuentran una onda de pulso adecuada. Algunos aparatos estiman la Sat O₂ sólo 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 sólo dos longitudes de ondas. Cuando existen Hb distintas a estas, la lectura de la Sat O₂ por pulsioximetría es errónea⁽¹³⁾.

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%⁽¹⁴⁾. Por cada 1% de carboxihemoglobina circulante el pulsioxímetro sobrestima aproximadamente 1% más de Sat O₂⁽¹⁵⁾. 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⁽¹⁶⁾. 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⁽¹⁷⁾.

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⁽¹⁸⁾.

También producen errores en la medición las alteraciones de las uñas; en la onicomicosis, 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%⁽²⁰⁾.

Puede producir interferencia en la lectura la excesiva luz ambiental, artificial o solar producidas por lámparas quirúrgicas, luz infrarroja y endoscopia 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 pletismográfica 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 descienden la $Sat O_2$ ^(17,21). El estudio de la relación entre los cambios en la $Sat O_2$ medido por PxO_2 y por cooximetría mostró mala correlación ante $Sat O_2$ inferiores a 75%⁽¹⁷⁾.

El grado de seguridad de los pulsioxímetros es del orden del $\pm 2\%$, mayor en los rangos de medida de $Sat O_2$ 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)⁽²²⁾.

La $Sat O_2$ suministradas por diferentes marcas de pulsioxímetro no son similares ni intercambiables ofreciendo valores que en algunos casos pueden predecir paO_2 , claramente diferentes^(17,23). Algunos autores sugieren que como la capacidad de los pulsioxímetros para predecir cambios es limitada, se realicen medidas de la paO_2 o de la $Sat O_2$ previa a la toma de decisiones terapéuticas importantes⁽¹⁷⁾.

Medición de la pO_2 transcutánea

La medición de la presión transcutánea de O_2 ($PtcO_2$) se basa en la capacidad del O_2 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 O_2 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 $PtcO_2$ disminuye conforme lo hace el gasto cardíaco⁽²⁴⁾. El efecto del índice cardíaco sobre la relación $PtcO_2$ - paO_2 puede ser cuantificado con el índice $PtcO_2$ ($\text{Índice } PtcO_2 = PtcO_2/paO_2$)⁽²⁴⁾.

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 paO_2 y la $PtcO_2$ ($r=0,91$)⁽¹²⁾. 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 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

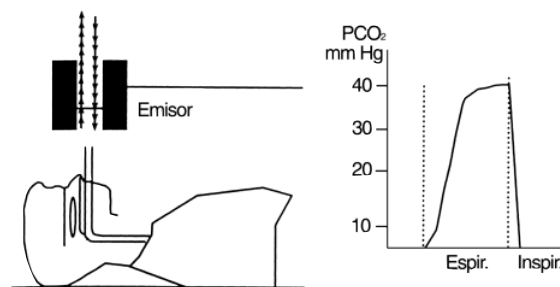


Figura 3. Capnografía

empieza a medir correctamente⁽¹⁰⁾. 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. 3) ($PetCO_2$).

Existen dos tipos de capnógrafos por absorción de rayos infrarrojos. Uno con el analizador en línea con el tubo endotraqueal y 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^(25,26). Ambos necesitan ser calibrados frecuentemente (fig. 4).

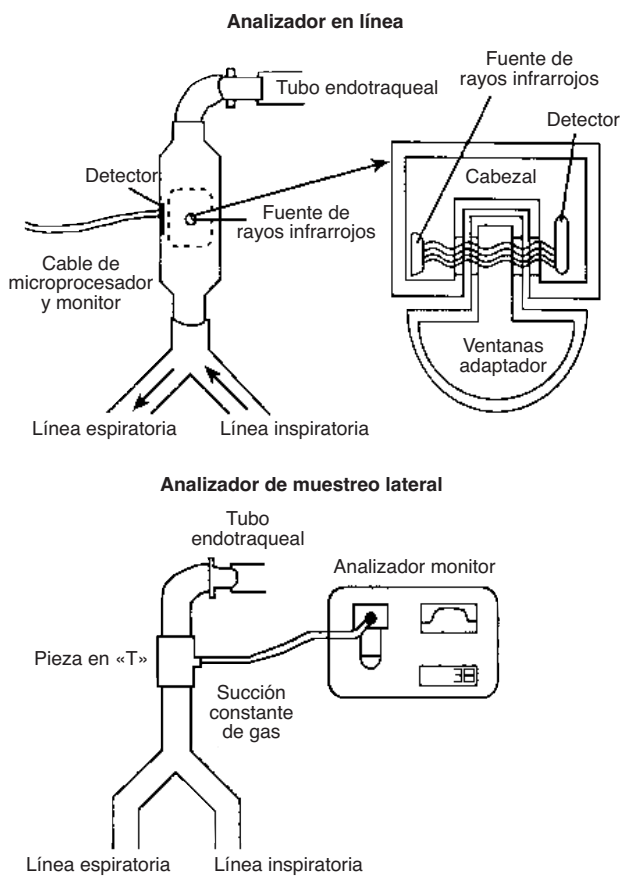


Figura 4. Analizadores de CO₂ por muestreo de rayos infrarrojos

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 PetCO₂. 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 paCO₂ y la PetCO₂ es excelente⁽²⁷⁾. 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 PetCO₂, por lo que el gradiente paCO₂-PetCO₂ puede ser elevado^(25,28). 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 paCO₂-PetCO₂⁽²⁹⁾.

En resumen, la medición de los gases es fundamentalmente para el diagnóstico y seguimiento de patologías respiratorias, cardiocirculatoria 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 paO₂ a través de la

saturación de O₂ 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 O₂ y CO₂ 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 paCO₂ a través de la medida de la pCO₂ al final de la espiración, respiración a respiración. Es un método incruento, útil, especialmente para el seguimiento de pacientes sometidos a ventilación mecánica.

Bibliografía

1. 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.
2. Gilbert HC, Vender JS. Arterial blood gas monitoring. Crit Care Clin 1995; 11:233-248.
3. 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.
4. Courtney SE, Weber KR, Breakie LE et al. Capillary blood gases in neonate. Am J Dis Child 1990; 144:168-172.
5. Pfeifer MP, Pearson DT, Clayton RH. Clinical trial of the continuath intra-arterial oxygen monitor. Anaesthetic 1988; 43:677-682.
6. Zimmerman JL, Dellinger RP. Inicial evaluation of a new intra-arterial blood gas system in humans. Crit Care Med 1993; 21:495-500.
7. Morgan C, Newell SJ, Ducker DA et al. Continuous neonatal blood gas monitoring using a multiparameter intra-arterial sensor. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 1999; 80:F93-F98.
8. Weiss IK, Fink S, Edmunds S, Harrison R, Donnelly K. Continuous arterial gas monitoring: initial experience with the paratrend 7 in children. Intensive Care Med 1996; 22:1414-1417.
9. 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.
10. Wahr JA, Tremper KK. Noninvasive oxygen monitoring techniques. Crit Care Clin 1995; 11:199-217.
11. Tremper KK, Barker SJ. Pulse oximetry. Anesthesiology 1989; 70:98-108.
12. 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.
13. Hanning SJ, Tremper KK. The effects of fetal hemoglobin on pulse oxymetry. J Perinatol 1987; 7:324-326.
14. Barker SJ, Tremper KK. The effect of carbon monoxide inhalation on pulse-oximeter signal detection. Anesthesiology 1987; 67:599-603.
15. Moyle JT. Use and abuse of pulse oximetry. Arch Dis Child 1996; 74:77-80.
16. Polonge JA, Raley DM. Effects of fetal hemoglobin on pulse oxymetry. J Perinatol 1987; 7:324-326.
17. 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.

18. Scheller MS, Urger RJ, Kelner MJ. Effect of intravenously administered dyes on pulse oximetry readings. *Anesthesiology* 1986; 65:550-552.
19. Ezri T, Szmuk P. Pulse oximeters and onychomycosis. *Anesthesiology* 1992; 76:153-154.
20. Cote CJ, Goldstein EA, Fuchsmann WH et al. The effect of nail polish on pulse oximetry. *Anesth Analg* 1988; 67:683-686.
21. Severinghaus JW, Kelleh JF. Recent developments in pulse oximetry. *Anesthsiology* 1992; 76:1018-1038.
22. Young D, Jewkes C, Spittal M et al. Response time of pulse oximeters assessed using acute decompression. *Anesth Analg* 1992; 74:189-195.
23. 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.
24. Rowe MI, Wrinberg G. Transcutaneous oxygen monitoring in shock and resuscitation. *J Pediatr Surg* 1979; 14:773-778.
25. Blanch LI. Capnografía. En Net A, Benito S. *Función pulmonar en el paciente ventilado*. Barcelona: Doyma, 1990: 206-218.
26. Stock M Ch. Capnography for adults. *Crit Care Clin* 1995; 11:219-232.
27. Burki NK, Albert RK. Noninvasive monitoring of arterial blood gases. *Chest* 1983; 83:666-670.
28. Mahler DA, Matthay 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.
29. Yamanaka MK, Sue DY. Comparison of arterial-end-tidal pCO₂ difference and dead space/tidal volumen ratio in respiratory failure. *Chest* 1987; 92:832-835.

El Intercambio Gaseoso, ¿Cuándo se Mide?

A. Moreno Galdó

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

Se puede definir la respiración como el conjunto de procesos responsables del intercambio gaseoso entre el organismo y el ambiente. El término *insuficiencia respiratoria* implica la incapacidad de mantener el aporte normal de oxígeno (O₂) a los tejidos o la eliminación del anhídrido carbónico (CO₂) de los mismos.

Desde el punto de vista clínico la insuficiencia respiratoria se diagnostica mediante el análisis de los gases sanguíneos. No podemos hablar de insuficiencia respiratoria por la existencia de alteraciones clínicas tales como disnea, sibilancias, dificultad respiratoria o cianosis.

Se considera, por acuerdo internacional, que existe insuficiencia respiratoria siempre que los valores de la presión arterial de oxígeno (PaO₂) son inferiores a 60 mm Hg determinados a nivel del mar y respirando aire ambiente. Es importante tener en cuenta estos factores: el límite de 60 mmHg como definición de insuficiencia respiratoria sólo es válido a nivel del mar y debe adecuarse a la altura del lugar donde se mide, ya que la cantidad de oxígeno inspirado (FiO₂) disminuye con la altura y el valor de PaO₂ disminuye al descender la FiO₂.

La elección de esta cifra como límite para definir la insuficiencia respiratoria no es arbitraria. Se basa en la forma sigmoidea de la curva de disociación de la hemoglobina. A partir del punto de inflexión de la curva, que corresponde a valores de PaO₂ de 60 mmHg y saturación arterial de oxígeno (SaO₂) de 90 mmHg, una pequeña disminución de la PaO₂ puede producir un descenso importante de la SaO₂ pudiéndose afectar la oxigenación tisular.

Hay que diferenciar el concepto de insuficiencia respiratoria del de hipoxemia. Hablamos de hipoxemia cuando la PaO₂ es inferior a 80 mmHg. Este concepto se basa en que generalmente se acepta como normal una PaO₂ entre 80 y 100 mmHg.

Es importante recordar también que otros valores de la gasometría, como son el pH y la PaCO₂ tipifican, pero no definen la insuficiencia respiratoria.

Causas fisiopatológicas de hipoxemia e insuficiencia respiratoria

Hay varios mecanismos fisiopatológicos que pueden producir hipoxemia o insuficiencia respiratoria. Los tres más importantes son la hipoventilación, el desequilibrio de la relación ventilación – perfusión y el *shunt*. La alteración de la difusión es una causa

poco importante de hipoxemia clínicamente significativa. La reducción de la FiO₂ que se observa a grandes alturas es también una causa poco frecuente de insuficiencia respiratoria.

1. Hipoventilación

Con la hipoventilación se origina una disminución del volumen de gas que llega a los alvéolos por unidad de tiempo. La consecuencia lógica es la disminución de la PO₂ alveolar (PAO₂) y el aumento de la PCO₂ alveolar (PACO₂) con las consiguientes hipoxemia e hipercapnia.

Existe una relación directa entre la presión arterial de CO₂ (PaCO₂) y el nivel de ventilación alveolar. Si la ventilación alveolar se divide por la mitad la PaCO₂ se duplica.

La PaO₂ no suele descender a niveles muy bajos por la hipoventilación pura, si observamos la ecuación del gas alveolar:

$$PAO_2 = PIO_2 - \frac{PaCO_2}{R} + F$$

PIO₂ es la presión de oxígeno en el aire inspirado. *F* es un pequeño factor de corrección que se puede ignorar. *R* es el cociente respiratorio. Asumiendo un *R* = 1, según la ecuación anterior una hipoventilación grave suficiente para aumentar la PaCO₂ de 40 mmHg a 80 mmHg disminuirá la PAO₂ de 100 a 60 mmHg. Si la *R* = 0,8 el descenso de la PAO₂ será algo mayor, 50 mmHg. La PaO₂ será unos mm de Hg inferior a la PAO₂, pero aún así la saturación arterial de O₂ se mantendrá alrededor del 80%.

La hipoventilación pura es poco frecuente. Puede ocurrir debido a la depresión respiratoria producida por fármacos o afectación del sistema nervioso central, o en enfermedades neuromusculares.

En la hipoventilación la hipoxemia puede corregirse con facilidad aumentando la concentración de oxígeno inspirado, de acuerdo con la ecuación del gas alveolar, aunque la oxigenoterapia aislada puede ser en ocasiones perjudicial por contribuir a deprimir más el estímulo ventilatorio.

2. Desequilibrio ventilación – perfusión

En el pulmón no existe una única relación ventilación-perfusión global, sino que existe una distribución de cocientes. Cuanto más uniforme y menos dispersa sea esta distribución de cocientes mayor será la eficacia global del parénquima pulmonar como

intercambiador de gases. Cuando la ventilación y el flujo sanguíneo no concuerdan en diferentes zonas del pulmón, el resultado es que la transferencia de gases resulta ineficaz.

En las enfermedades pulmonares crónicas con anomalías estructurales en las vías aéreas o en el espacio intersticial, la ventilación colateral y la vasoconstricción pulmonar hipóxica son bastante eficientes como mecanismos compensatorios, y ello hace que el desequilibrio de la relación ventilación – perfusión sea el responsable fundamental de la hipoxemia en estas situaciones.

3. Shunt (cortocircuito sanguíneo)

Se produce cuando una parte de la sangre venosa llega al lado arterial sin pasar por regiones ventiladas del pulmón. Puede ocurrir en caso de fístulas arteriovenosas pulmonares, aunque son raras. Más frecuente es la presencia de zonas de alvéolos totalmente no ventiladas, pero profundas, como ocurre en las neumonías, el edema pulmonar o el distrés respiratorio del adulto. Puede haber también *shunts* extrapulmonares como ocurre en algunas cardiopatías congénitas.

La administración de oxígeno al 100% no produce en estos casos un aumento importante de la PO_2 arterial. Aunque la PO_2 de la sangre que pasa por los capilares de las zonas ventiladas puede aumentar hasta el nivel de la PO_2 alveolar el contenido de O_2 de la sangre arterial puede aumentar sólo discretamente, porque la curva de disociación del O_2 está muy aplanada a niveles tan elevados de PO_2 . El contenido de O_2 de la sangre que pasa por el *shunt* es igual al de la sangre venosa y al mezclarse con la sangre arterial provoca una disminución importante del contenido de O_2 .

4. Alteración de la difusión

Si la difusión está alterada no se produce el equilibrio entre la PO_2 de la sangre capilar pulmonar y el gas alveolar. En condiciones normales este equilibrio se produce en un tercio aproximado de los 0,75 segundos de contacto disponibles en el capilar. En algunas enfermedades (neumopatías intersticiales) las paredes alveolares están muy engrosadas y el equilibrio puede ser incompleto, especialmente en situaciones de ejercicio en que al aumentar el gasto cardíaco disminuye el tiempo de contacto del hematíe en el capilar pulmonar. Hay que tener en cuenta que en estas enfermedades la distorsión de la arquitectura pulmonar conlleva también una alteración importante del equilibrio ventilación – perfusión y probablemente esta es una de las causas principales de la hipoxemia en estos pacientes. La alteración de la difusión sería responsable, por lo menos en parte de la hipoxemia durante el ejercicio.

La hipoxemia causada por defectos en la difusión puede corregirse fácilmente con la administración de oxígeno al 100%. El gran aumento de la PO_2 alveolar puede compensar la resistencia a la difusión de la membrana alveolar engrosada.

Otros mecanismos de insuficiencia respiratoria

La hipoxemia se puede agravar por varios factores:

- Hipoventilación concomitante, por ejemplo por administración equivocada de sedantes a un paciente agitado con asma o bronquiolitis.
- Disminución del gasto cardíaco: se produce un descenso de la PO_2 de la sangre venosa mixta ya que al disminuir el aporte de O_2 a los tejidos para mantener la actividad metabólica debe aumentarse la fracción de extracción de oxígeno; el resultado es que los pulmones tienen que oxigenar una sangre venosa más desaturada lo que aumenta la caída de la PaO_2 .
- Descenso de la concentración de hemoglobina que actuaría de forma similar a la expuesta para el gasto cardíaco: al disminuir el contenido arterial de oxígeno, si la actividad metabólica se mantiene constante, disminuye el contenido de oxígeno en sangre venosa mixta.

Causas de aumento de la PCO_2 arterial

Existen dos causas importantes de retención de CO_2 : la hipoventilación y la desigualdad de la relación ventilación- perfusión. Ya hemos comentado el efecto de la hipoventilación sobre la PCO_2 . La desigualdad de la relación ventilación – perfusión también produce un aumento de PCO_2 . Sin embargo, pacientes con esta alteración pueden tener la $PaCO_2$ normal o disminuida, como ocurre en las crisis de asma, debido al aumento de la ventilación alveolar con aumento del trabajo respiratorio secundario a la estimulación de los quimiorreceptores por el aumento de la $PaCO_2$.

Clasificación de la insuficiencia respiratoria

1. En función del gradiente alveolo – arterial de oxígeno ($AaPO_2$)

- a) Insuficiencia respiratoria de causa intrapulmonar ($AaPO_2$ elevado > 20 mmHg)
La causa de la insuficiencia respiratoria está en el parénquima pulmonar. Es el tipo más frecuente de insuficiencia respiratoria. Ejemplos: neumonías, asma bronquial agudizada, síndrome de distrés respiratorio del adulto.
- b) Insuficiencia respiratoria de causa extrapulmonar ($AaPO_2$ normal < 20 mmHg)
La causa de la insuficiencia respiratoria se sitúa fuera del pulmón: sistema nervioso, pared torácica o en los músculos respiratorios.

2. En función del tiempo de instauración de la insuficiencia respiratoria

- a) Insuficiencia respiratoria aguda:
Se produce en horas o días.
- b) Insuficiencia respiratoria crónica:
Se produce en el transcurso de semanas o meses.
- c) Insuficiencia respiratoria crónica agudizada:
Se produce en aquellos pacientes con insuficiencia respiratoria crónica de base en la que esta se agudiza en horas o días.

El intercambio gaseoso en situaciones patológicas

1. Patología neonatal

En la enfermedad de membrana hialina existe un componente de desequilibrio ventilación – perfusión y un componente de *shunt*. Alrededor de un 40% del gasto cardíaco pasa por unidades con cociente ventilación - perfusión (V/Q) elevado alrededor del 3% por unidades con cociente V/Q bajo. El *shunt* se produce tanto a nivel intrapulmonar como extrapulmonar a nivel del foramen oval y del ductus arteriosus.

En la aspiración de meconio, aunque existe un cierto grado de desequilibrio ventilación – perfusión, el *shunt* tanto intrapulmonar como extrapulmonar es el principal responsable de la hipoxemia.

2. Intercambio gaseoso en el asma

Gasometría arterial

Las crisis agudas de asma se pueden acompañar de hipoxemia que a veces se produce de manera muy rápida. El grado de hipoxemia arterial se relaciona de forma aproximada con la gravedad de la obstrucción de la vía aérea. Así, con un FEV₁ mayor al 60% del valor teórico la PaO₂ es normal o puede existir una hipoxemia ligera; un FEV₁ entre el 30 y el 60% se suele acompañar de una hipoxemia ligera o moderada y un FEV₁ menor al 30% se suele asociar con una PaO₂ inferior a 60 mmHg.

La PaCO₂ en las crisis de broncoespasmo en general está disminuida. El origen de la hipocapnia no está claro. No parece que esté en relación con estimulación de los quimiorreceptores periféricos por la hipoxemia ya que está presente en muchos pacientes sin hipoxemia. Probablemente tiene su origen en mecanismos reflejos que se originan en las vías aéreas. En una crisis muy intensa el paciente se puede llegar a cansar y aparecer una hiper-capnia. La transición de hipocapnia a normocapnia durante un ataque de asma suele ser una señal de alarma ya que se puede desarrollar rápidamente un fracaso respiratorio con hiper-capnia. La relación entre el FEV₁ y la PaCO₂ no es lineal. Por encima del 30% raramente se produce hiper-capnia, mientras que a medida que el FEV₁ desciende por debajo del 30% es más frecuente encontrarla.

Alteración del intercambio de gases

La principal causa de la hipoxemia que ocurre en el asma es la alteración de la relación ventilación – perfusión, por la presencia de un grupo de zonas en el pulmón con un cociente V/Q bajo, es decir zonas que están poco ventiladas debido a la obstrucción de la vía aérea, pero sí están perfundidas, sin que la vasoconstricción hipóxica sea capaz de compensarlo completamente. El número de estas zonas es variable según los pacientes, pero puede variar entre un 10 y un 28% del gasto cardíaco según la gravedad del ataque de asma. No obstante, siempre no hay una buena relación entre la gravedad clínica del asma y el grado de desequilibrio V/Q: pacien-

tes con un rango de síntomas muy diverso pueden tener todos grados similares de desequilibrio V/Q.

En la mayoría de los pacientes con asma no se observan fenómenos de *shunt* lo que implica la importancia de la ventilación colateral para evitar las atelectasias en las áreas obstruidas. Puede que en los lactantes pueda haber un cierto componente de *shunt*, debido al menor desarrollo de la ventilación colateral.

En los pacientes con crisis graves de asma, que precisan hospitalización, se produce antes una mejoría en el FEV₁ que en las anomalías del intercambio gaseoso que evolucionan de forma más lenta. Así en un estudio, a las dos semanas de la crisis cuando el FEV₁ ya se había recuperado a su valor máximo, la alteración de la relación ventilación – perfusión estaba todavía al 60% de su valor máximo, alcanzando este a las tres semanas. En pacientes con crisis de asma más leve las anomalías espirométricas y del intercambio gaseoso evolucionaron de forma similar y superpuesta. Estos hallazgos han conducido a la hipótesis de que en el asma grave se producen dos fenómenos fisiopatológicos diferentes: las anomalías espirométricas estarían en relación con una reducción en el calibre de los bronquios grandes y de mediano calibre por broncoconstricción, mientras que las anomalías del intercambio gaseoso reflejarían fundamentalmente cambios estructurales secundarios a la inflamación en las vías aéreas pequeñas distales con edema y producción de moco.

La administración de salbutamol o isoproterenol endovenosos o de isoproterenol inhalado puede aumentar el desequilibrio ventilación-perfusión al producir una vasodilatación de todas las unidades pulmonares, incluyendo las poco ventiladas. La administración de salbutamol inhalado no empeora la relación V/Q.

3. Intercambio gaseoso en la insuficiencia respiratoria aguda

En los pacientes que presentan una insuficiencia respiratoria aguda, con zonas amplias de alvéolos colapsados, consolidación y/o infiltrados diseminados, la causa fundamental de la hipoxemia es el *shunt*: áreas pulmonares completamente no ventiladas que continúan estando perfundidas.

El *síndrome de distrés respiratorio del adulto* (SDRA) es una entidad multifactorial en la que se produce una lesión pulmonar aguda con hipoxemia refractaria. Se han descrito dos patrones de alteración del intercambio gaseoso en esta entidad: la mitad de los pacientes muestran un patrón de *shunt* puro. La otra mitad tienen un componente importante de *shunt* (18-48% del gasto cardíaco), junto a un discreto componente de alteración de la relación V/Q (algo menos del 10% del gasto cardíaco dirigido a áreas con cociente V/Q bajo). Esto puede indicar la coexistencia de áreas con estrechamiento de la vía aérea y/o zonas de fibrosis pulmonar.

La manipulación del tono de la vasculatura pulmonar y de la ventilación alveolar puede tener efectos diferentes sobre el *shunt*:

La abolición de la vasoconstricción pulmonar hipóxica y los vasodilatadores endovenosos pueden aumentar el *shunt* al incrementar el flujo sanguíneo en las áreas no ventiladas. El óxido nítri-

co al administrarse por vía inhalada puede llegar únicamente a zonas que están ventiladas y producir una vasodilatación selectiva en estas zonas, mejorando el intercambio gaseoso.

El *shunt* puede disminuir cuando disminuye el flujo sanguíneo pulmonar total y aumentar cuando se incrementa el gasto cardíaco al aumentar el flujo de sangre por las zonas no ventiladas. También a flujo pulmonar constante, un aumento en la PO_2 venosa mixta (PvO_2) disminuye la vasoconstricción hipóxica aumentando el *shunt*. Este efecto se puede ver compensado por el aumento de la PaO_2 asociado al aumento de la PvO_2 . La aplicación de presión positiva al final de la espiración (PEEP) disminuye el *shunt* al aumentar el número de alvéolos ventilados. La ventilación de alta frecuencia puede ser también útil en estas situaciones si primero se realiza una hiperinsuflación inicial para expandir los alvéolos colapsados. Posteriormente, debido a los pequeños volúmenes empleados es muy efectiva para evitar la vuelta a volúmenes pequeños al final de la espiración lo que evitaría la reaparición del colapso alveolar.

Algunos estudios han demostrado que el cambio de postura de los pacientes con SDRA de decúbito supino a decúbito prono puede mejorar la oxigenación arterial a través de una disminución del *shunt* intrapulmonar al favorecer la ventilación de áreas anteriormente colapsadas.

En las *neumonías* la ocupación alveolar por edema, leucocitos y otras células, bacterias y fibrina, puede originar *shunt* e hipoxemia secundaria. También se producen áreas con disminución de la relación V/Q debido a la obstrucción de la vía aérea con secreciones y/o detritus celulares o a una ocupación alveolar parcial. Cuando los lóbulos pulmonares afectados se colocan en una posición declive se produce un aumento del *shunt*.

4. Intercambio gaseoso durante la anestesia

Es conocido desde hace tiempo que durante la anestesia general se produce un deterioro del intercambio de gases. El empleo de concentraciones altas de O_2 inspiradas y el uso frecuente de hiperventilación hace que raramente se observe una hipoxemia arterial debido a este deterioro. En algunos pacientes sin enfermedad pulmonar previa no se producen alteraciones del intercambio gaseoso, pero en otros se origina un *shunt* hasta de un 25% asociado con una disminución de la capacidad residual funcional por debajo del volumen de cierre. También se encuentran áreas con disminución de la relación V/Q. Estas alteraciones se favorecen por la posición supina, en los obesos y en los fumadores. Estudios con TAC pulmonar muestran el desarrollo de densidades irregulares

en las zonas declives en prácticamente todos los pacientes tan pronto como se realiza la inducción anestésica. Estas zonas desaparecen con la aplicación de PEEP y reaparecen al discontinuarla.

De esta forma el desarrollo de atelectasias en las áreas declives, posiblemente debidas a compresión local, es la base principal de las alteraciones del intercambio de gases durante la anestesia.

5. Alteraciones del intercambio de gases en la hipertensión pulmonar

En la hipertensión pulmonar primaria se producen alteraciones moderadas de la relación ventilación – perfusión. Con una presión media de la arteria pulmonar de 60 mmHg, menos del 10 - 15% del gasto cardíaco se dirige a unidades con cociente V/Q bajo o sea a zonas poco ventiladas. La disminución del gasto cardíaco, que produce una disminución de la PO_2 venosa mixta, amplifica la hipoxemia. En el ejercicio la imposibilidad de aumentar el gasto cardíaco en estos pacientes hace que aumente la hipoxemia.

Bibliografía

1. Intercambio gaseoso. En: West JB, ed. Fisiopatología pulmonar. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1994: 27-46.
2. Saulea J, Agustí AGN. Insuficiencia respiratoria. En: Agustí AGN, ed. Función pulmonar aplicada. Puntos clave. Madrid: Mosby/Doyma Libros, 1995: 107-118.
3. Henning R, South M. Respiratory failure. En: Taussig LM, Landau LI (eds). Pediatric Respiratory Medicine. St. Louis: Mosby, 1999: 404-430.
4. Wagner PD, Rodríguez-Roisin R. Clinical advances in pulmonary gas exchange. Am Rev Respir Dis 1991; 143: 883-888.
5. Rodríguez-Roisin R, Roca J. Bronchial asthma. Thorax 1994; 49: 1027-1033.
6. Wagner PD, Hedenstierna G, Rodríguez-Roisin R. Gas exchange, expiratory flow obstruction and the clinical spectrum of asthma. Eur Respir J 1996; 9: 1278-1282.
7. Rodríguez-Roisin R. Acute severe asthma: pathophysiology and pathobiology of gas exchange abnormalities. Eur Respir J 1997; 10: 1359-1371.
8. Rodríguez-Roisin R. Pulmonary gas exchange in acute respiratory failure. Eur J Anaesthesiol 1993; 11: 6-13.
9. Melot C. Ventilation-perfusion relationships in acute respiratory failure. Thorax 1994; 49: 1251-1258.
10. Agustí AGN, Rodríguez-Roisin R. Effect of pulmonary hypertension on gas exchange. Eur Respir J 1993; 6: 1371-1377.
11. Manier G, Castaing Y. Gas exchange abnormalities in pulmonary vascular and cardiac disease. Thorax 1994; 49: 1169-1174.

La Espirometría Forzada

J. Pérez Frías, E. Pérez Ruiz, A.M. Cordón Martínez, M.A. Rodríguez Vives

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

Introducción

Las enfermedades respiratorias son la primera causa de morbilidad y mortalidad en la infancia, siendo el asma la enfermedad crónica más frecuente en esta época de la vida; de ahí 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 y coste de los 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 forzada.

En cursos anteriores –I y II– al hablar de este tema lo hicimos de sus fundamentos, en este, además, vamos a comentar algunos aspectos de patología asociada a alteraciones espirométricas; es decir de alteración en patrones espirométricos relacionados con determinadas enfermedades, no solamente al asma.

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 comienza desde la capacidad pulmonar total –TLC– después de un llenado máximo pulmonar y termina al alcanzar el volumen residual –RV–, su duración aproximada en situación de normalidad es de 3 seg. Hablamos de patrón obstructivo cuando este tiempo se ve aumentado por dificultad (obstrucción) en la salida del aire pulmonar. Podríamos hablar de patrón restrictivo –teóricamente– cuando el paciente no puede alcanzar su TLC de referencia.

Antecedentes históricos³

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 más perfeccionado y, ya en el siglo XIX, tenemos los llamados “pulmómetros” de Kentish y Thanckrah (quien estableció el primer patrón de capacidad respiratoria en 1831). En 1846 John Hutchinson fabri-

ca un espirómetro de agua similar a los actuales estableciendo la relación entre parámetros antropométricos y capacidad vital

En 1948 Tiffeneau y Pinelli incorporan la variable tiempo a la maniobra de espiración forzada describiendo lo que conocemos como VEMS (Volumen Espiratorio Máximo forzado en el primer Segundo) o FEV₁ en siglas inglesas internacionalmente aceptadas. En 1951 Gaensler define los conceptos de capacidad, volumen y flujo. A finales de los años cincuenta, Hyatt y Fry comunicaron sus estudios 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 volúmenes dinámicos. A partir de este momento se dispuso de un sistema fiable, cómodo y relativamente barato para cuantificar la repercusión funcional de las diversas enfermedades respiratorias.

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, 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 aire es exhalado es el flujo, y se cuantifica en litros por segundo (L/seg.).

Flujo límite: Hay que mencionar un concepto básico de la espirometría: A cada volumen pulmonar corresponde un flujo máximo que no puede ser superado; es decir, podemos alcanzar un volumen pulmonar dado dependiendo del flujo generado y, este, a su vez del esfuerzo realizado; una vez llegados a un máximo esfuerzo este flujo –flujo máximo o límite– se vuelve independiente del esfuerzo. En otras palabras, a un determinado flujo le corresponde un volumen pulmonar dado. Esto se denomina *flujo límite* y será directamente proporcional a la presión generada por la recuperación elástica pulmonar e inversamente proporcional a la resistencia de la vía aérea. Por todo ello la medición espirométrica de la capacidad vital forzada nos permitirá el estudio no invasivo de enfermedades que afecten tanto al parénquima como a la vía aérea pulmonar.

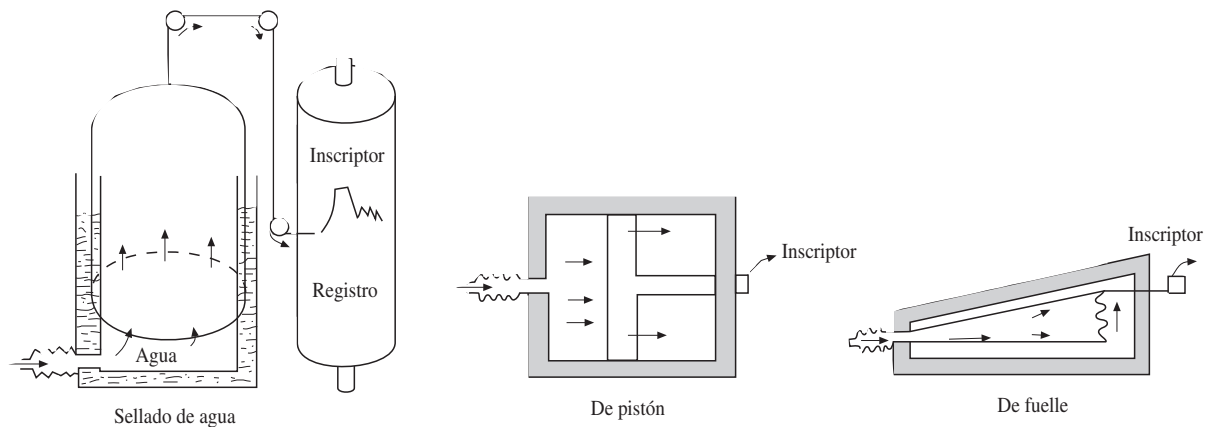


Figura 1. Espirómetros

Para medir la capacidad de aire de los pulmones y el flujo con que éste es expulsado, existen dos tipos de aparatos (Figuras 1 y 2). El espirómetro –de campana, pistón o fuelle– basado en el desplazamiento volumétrico, almacena y mide el volumen de aire expulsado; y el basado en la medición de flujo o neumotacógrafo, que mide los flujos instantáneos sin almacenar volúmenes. Cualquiera de las señales medidas inicialmente puede ser procesada para calcular flujo, volumen o tiempo.

Sistemas de desplazamiento volumétrico o espirómetros

Los espirómetros –aparatos “cerrados”– miden volumen y su relación con el tiempo por medio de un mecanismo de relojería para el registro gráfico. 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. Su simplicidad y la fiabilidad de sus medidas hacen de ellos el sistema de referencia para la calibración de los demás aparatos. Existen dos tipos básicos:

- Húmedos: Consisten en una cámara volumétrica inmersa en un recipiente de agua. Estos modelos permiten estudiar tanto la espiración como la inspiración. También permiten, al tener un incriptor y un quimógrafo (tambor en movimiento) con varias velocidades, realizar las maniobras de capacidad vital forzada y capacidad vital lenta. Al ser un sistema cerrado, son capaces de medir, de forma indirecta, el consumo de oxígeno. Su funcionamiento se basa en el desplazamiento producido en la campana que recoge el aire expulsado por el paciente, 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 sólo el aire espirado. Sólo miden capacidad vital forzada. De ambos tipos de espirómetros se obtiene una gráfica en un sistema de coordenadas volumen / tiempo.

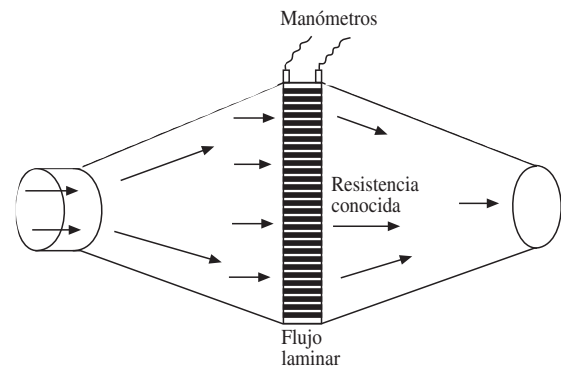


Figura 2. Neumotacógrafo

Espirómetros de flujo o neumotacógrafos

Son aparatos “abiertos”, en oposición al sistema “cerrado” de los anteriores. 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 flujos instantáneos. Habitualmente va integrado en un sistema computarizado que almacena bases de datos teóricas con las que com-

parar los resultados obtenidos y, obviamente, comparar entre sí varios registros evolutivos del mismo paciente.

Existen de diversos tipos:

- Fleisch: 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/expiration directamente proporcional al flujo y que el traductor de presión transforma en este basándose en la fórmula:
Flujo = Presión/Resistencia
- Lilly: Su resistencia esta constituida por una malla fina.
- De turbina: Se basa en el número de giros (revoluciones) 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.
- De alambre caliente: En ellos el aire enfría de forma proporcional al flujo un alambre de platino intercalado en el sistema.
- Ultrasónicos: Miden el tiempo de transito de un pulso ultrasónico que puede ser modificado por el flujo emitido. Su principal ventaja es el no requerir calibración, pero requieren análisis computarizado de la señal.

Especificaciones mínimas exigibles

Las distintas características de los espirómetros han dado lugar a diferenciarlos como aparatos de monitorización y seguimiento –baratos, de fácil manejo y no demasiado precisos– o de diagnóstico e investigación –más fiables y con mayor exactitud en la medida–. Por ello se hace necesario el definir unas características mínimas de fiabilidad y precisión para según que utilidades. Tanto la ERS⁽⁴⁾ como la ATS⁽⁵⁾ tienen sus propios criterios, actualizados periódicamente y algo diferentes entre sí; nosotros nos acogemos a la normativa SEPAR⁽⁶⁾ que no difiere en lo esencial de las anteriores y establece las siguientes especificaciones mínimas para un espirómetro. Las más significativas se exponen a continuación, para ampliar datos nos remitimos a la sinopsis de la Normativa SEPAR citada. Tabla 1.

- 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 comparar 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 L 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.

Registro de flujo con resolución de 0,100 L/seg y escala de 5 mm/L/seg. La medición del volumen debe ser independiente del flujo en el rango de 0 a 12 L/seg.

Registro de tiempo cada 0,20 seg con 2 mm/seg. Deben permitir acumular volumen durante 30 seg. Tiempo de registro mínimo de 10 seg.

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

Metodología

Condiciones previas de realización

Tanto con espirómetros como con neumotacógrafos se puede realizar la maniobra de espirometría forzada. 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). Es posible realizar también la espirometría estática simple o lenta (en desuso), que permite valorar los volúmenes estáticos pulmonares y sus subdivisiones, a excepción del volumen residual, para cuya medición se necesitan técnicas más sofisticadas, como la pletismografía, que es capaz de medir el volumen total de gas contenido en el tórax (TGV), sistemas de dilución gaseosa o programas específicos para determinar resistencias de la vía aérea.

Obtener una espirometría adecuada requiere la cooperación y coordinación del paciente. Casi todos 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; también otras organizaciones como la AARC (American Association for Respiratory Care) publican actualizaciones periódicas de estos temas⁽⁹⁾ y recomendaciones sobre el control de calidad en el laboratorio de pruebas funcionales⁽¹⁰⁾.

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 2. No obstante hay que realizar dos puntualizaciones: a) Tan importante como tener un equipo apropiado es tener un buen técnico que sepa trabajar con niños. b) Es necesario enseñar al niño el procedimiento antes de su realización y disipar sus posibles temores.

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.

Tabla 1. 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.

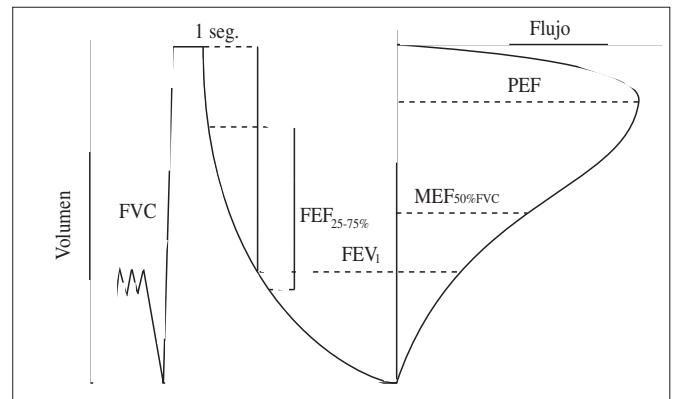
Selección de maniobras

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

Selección de resultados

En otras palabras: ¿cuál es el mejor test?. Hay dos criterios, algo diferentes, el de la ERS, que considera la mejor curva como la compuesta por la integración de todas las realizadas; y, el más extendido de la ATS que considera, tras el examen de todas las curvas aceptables, los mejores valores de FVC y FEV₁, aunque no pertenezcan a la misma curva, y 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 gra-

**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.

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

dos de limitación al flujo aéreo o sugestivos de determinadas alteraciones.

Se consideran dos criterios para saber si una espirometría está correctamente realizada: *Aceptabilidad y reproducibilidad*.

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 seg, pero en niños este criterio puede ser de 3 seg debido a la dificultad de este tipo de pacientes y a que su FVC es mucho menor que en 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 *reproducible* cuando los dos mejores valores de FVC y los dos mejores de FEV₁ no difieren entre sí más de

Tabla 2. 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).

0,2L; o bien, según criterio 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⁽¹¹⁾: curva volumen/tiempo y curva flujo/volumen (figuras 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⁽¹²⁾.

Capacidad Vital Forzada (FVC): 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): 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. Este parámetro refleja la afectación de las vías aéreas de mayor calibre.

Relación FEV₁/FVC: Disminuida en las patologías obstructivas, y normal o aumentado en patologías restrictivas, ya que en

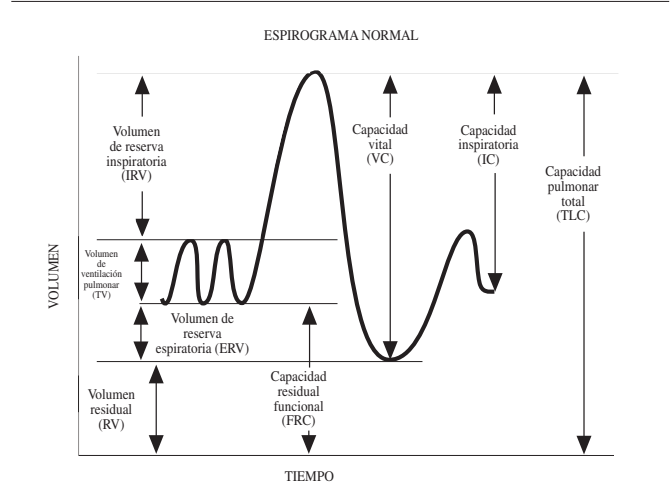


Figura 3. Curva volumen / tiempo

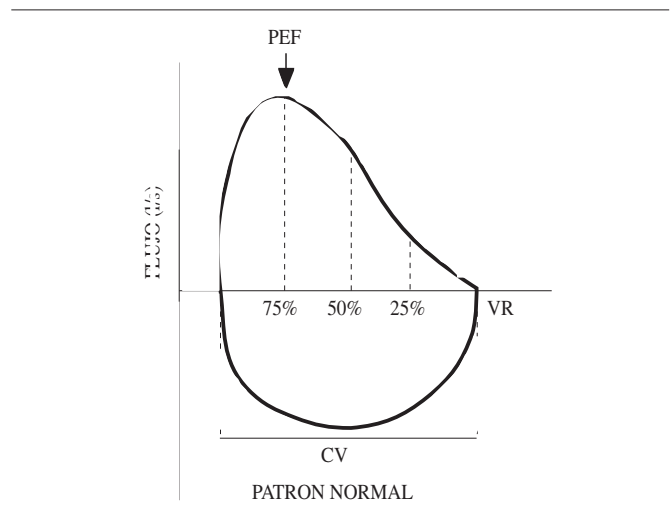


Figura 4. Curva Flujo / Volumen

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, que es esfuerzo dependiente. El FEF₂₅₋₇₅ 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 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. Puede estar disminuido en patología obstructiva.

Tabla 3. 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).

Pueden obtenerse otras medidas no comentadas aquí, especialmente de la fase inspiratoria de la maniobra. Todas ellas 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 definimos–, por tallímetro, báscula, termómetro para la temperatura ambiente, higrómetro, 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, 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 necesario advertir al paciente la conveniencia de evitar la administración de broncodilatadores en las horas previas al estu-

dio. El uso de β 2-adrenérgicos aerosolizados deberá suspenderse durante las seis horas precedentes, como mínimo. No es necesario el ayuno previo.

El resumen de estos datos se encuentra también recogido en la Tabla 2.

Interpretación

Desde el punto de vista espirométrico las alteraciones funcionales se pueden clasificar según la normativa propuesta por el American College of Chest Physicians y adoptada por SEPAR⁽⁵⁾, calificando la alteración como 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 y 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, (tabla 4). La capacidad vital (VC) esta

disminuida tanto en procesos obstructivos como restrictivos, por lo que será el volumen residual (RV) el parámetro diferenciador de ambos procesos. El volumen residual se incrementa en las patologías *obstructivas* debido al cierre de la vía aérea con atrapamiento del aire dentro de los pulmones, lo que resulta en un incremento en el cociente RV/TLC. Debido a que el ritmo de flujo se ve retardado, el volumen de aire espirado en el primer segundo esta disminuido, lo que resulta en una disminución del cociente FEV₁/FVC. En las enfermedades *restrictivas* FVC, RV y TLC están disminuidas, pero la relación FEV₁/FVC no se modifica. Por 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 (Tabla 4). Se distinguen así distintos tipos de alteración funcional mediante la espirometría:

1. *Alteraciones de tipo obstructivo:* Procesos limitantes del flujo durante la espiración, lo que da lugar a disminución del flujo espiratorio. Se manifiestan por 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 de tipo no obstructivo:* Conocida comúnmente como alteración restrictiva, cursa con disminución de TLC y del volumen pulmonar. Se manifiesta por disminución 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 de tipo mixto:* Hay procesos que pueden cursar con ambos tipos de alteraciones ventilatorias, siendo denominados de tipo mixto, precisando de técnicas más sofisticadas para completar la evaluación funcional, especialmente la determinación de TLC.

Control de calidad del estudio en niños

La interpretación de la espirometría comienza por la certeza 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⁽¹³⁾:

- Realización de una inspiración profunda hasta llegar a capacidad pulmonar total (TLC).
- Mantenimiento de la espiración sostenida durante, al menos, 2-3 segundos.
- Realizar esfuerzo espiratorio máximo hasta alcanzar volumen residual (RV).
- Obtención de una curva de forma apropiada y libre de artefactos.

Tabla IV. Curvas Volumen / Tiempo

	<p>Curva Volumen / Tiempo (CVT) Sin alteraciones</p> <p>FVC Normal FEV₁ Normal FEV₁ / FVC Normal</p>
	<p>CVT Patrón obstructivo (Asma)</p> <p>FVC Normal (Disminuida) FEV₁ Disminuido FEV₁ /FVC Disminuida</p>
	<p>CVT Patrón Restrictivo (Fibrosis)</p> <p>FVC Disminuida FEV₁ Disminuido FEV₁ /FVC Normal</p>

- Al menos 3 capacidades vitales (FVC) deben estar dentro del 10% del mejor esfuerzo.
- Colaboración adecuada, a juicio de quien realice la prueba.

Indicaciones y posibilidades

Dentro de los motivos por los cuales se puede indicar la realización de una espirometría podemos considerar el siguiente decálogo⁽¹⁴⁾:

1. *Detectar la presencia o ausencia de enfermedad.*
2. *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, determinar 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.

3. *Medir los efectos ocupacionales o de exposición ambiental*
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 es fundamental ver los cambios de FEV₁ por la medicación en cortos espacios de tiempo. En las alteraciones restrictivas también es útil la monitorización de la FVC o de la capacidad vital (VC) para controlar la eficacia del tratamiento.
5. *Valoraciones prequirúrgicas y de discapacidades.*
6. *Investigaciones epidemiológicas y de evaluación funcional por comparación con otras variables.*
7. *Detección de enfermedades respiratorias subclínicas:* Puede ser muy útil para detectar patología obstructiva pulmonar en etapas subclínicas. También en enfermedades intersticiales que en los estadios iniciales pueden presentar radiografía de tórax normal, estando ya alterada la función pulmonar.
8. *Seguimiento del curso 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.
9. *Estudio de la HRB y test de provocación bronquial:* Nos dará idea de la reactividad bronquial acompañante y su posible modificación con el tratamiento. 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 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 especializados bajo la supervisión de médicos experimentados en el manejo 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 del FEV₁ del 10% o mayor, con respecto al valor basal, debe ser considerado como positivo. La medición de otros parámetros de obstrucción tales como PEF, FVC o FEF₂₅₋₇₅ ayudan a mejorar la sensibilidad del test.
10. *Establecer un pronóstico.*

Contraindicaciones y complicaciones

Las circunstancias expuestas a continuación deben ser tenidas en cuenta ya que pueden alterar los resultados de la maniobra, además la espiración forzada puede agravar determinadas situaciones clínicas por lo cual deberá ser pospuesta hasta la normalización del cuadro: Hemoptisis de origen desconocido, neumotórax, enfermedad cardiovascular inestable, aneurisma torácico, abdominal o cerebral, cirugía reciente (especialmente de tórax o abdomen y ocular), enfermedad intercurrente que pueda interferir con la maniobra.

Si bien la espirometría es un procedimiento seguro ocasionalmente puede dar lugar a complicaciones más o menos imprevisibles –excepcionales en niños– casi siempre por no tener en cuenta algunos de los aspectos expresados anteriormente. Se han referido en la literatura pneumotórax, hipertensión intracraneal, síncope, dolor torácico, tos paroxística, infección nosocomial, hipoxia transitoria y broncoespasmo.

Control de la infección

El equipo de espirometría rara vez va a ser transmisor de infecciones, pero puede existir este riesgo⁽¹⁵⁾. Para evitarlo la ATS en su documento sobre la estandarización de los procedimientos espirométricos –ATS. Standardization of spirometry: 1994 update– realiza una serie de recomendaciones, todas ellas sencillas, basadas en la limpieza y el lavado de los componentes, con especiales precauciones en caso de tuberculosis o hemoptisis en cuyo caso se debe proceder a procedimientos de descontaminación en aquellas piezas expuestas. Todos aquellos pacientes con posibilidad de transmisión de enfermedad conocida se deben valorar al final de la sesión de trabajo para después desmontar y esterilizar el aparataje⁽¹⁶⁾.

La controversia sobre el uso de filtros persiste ya que, si bien previenen la contaminación por saliva o agua condensada en el equipo, su resistencia puede alterar los resultados de las pruebas⁽¹⁷⁾.

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.

Dos métodos que permiten medir de forma directa alguno de estos tres parámetros –RV, TLC o 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 super-

ponible 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.

Curvas sugerentes de patología

A modo de recapitulación exponemos algunos ejemplos de curvas sugerentes de patologías concretas que pueden observarse en las tablas 4 (curvas volumen/tiempo) y 5 (curvas flujo/volumen).

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⁽¹⁸⁾ –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⁽¹⁹⁾– la interpretación correcta⁽²⁰⁾, su rendimiento en enfermedades concretas⁽²¹⁾, y, sobre todo, sus derivaciones futuras para la adaptación y aplicación de técnicas similares a una población cada vez de menor edad⁽²²⁾.

Por último, creemos que la espirometría tiene un campo abierto y, todavía poco explotado, para el estudio de enfermedades distintas del asma.

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. Quanjer PhH. Standarized lung function testing. Eur Respir J 1993; 6(Suppl 16): 3-102S.
5. Standardization of Spirometry 1994 Update. ATS. Am J Respir Crit Care Med 1995; 152:1107-1136.
6. Casán P, Castillo J, González N, Palenciano L, Roca J, Sanchis J. Normativa para la espirometría forzada. Recomendaciones SEPAR (1). Barcelona: Doyma, 1985.
7. Taussig LM, Chernick V, Wood R, Farrell P, Mellins RB. Standardization of lung function testing in children. J Pediatr 1980; 97:668-676.

Tabla 5. Curvas Flujo / Volumen

	<p>Curva flujo volumen (CFV) Sin alteraciones</p> <p>FVC Normal FEV₁ Normal FEV₁/ FVC Normal</p>
	<p>CFV Patrón obstructivo</p> <p>FVC Normal (Disminuida) FEV₁ Disminuido FEV₁/FVC Disminuida</p>
	<p>CFV Patrón Restrictivo</p> <p>FVC Disminuida FEV₁ Disminuido FEV₁/FVC Normal</p>
	<p>CFV Artefactos producidos por tos durante la maniobra.</p>
	<p>CFV Obstrucción fija al flujo aéreo intra y extratorácica. (Estenosis traqueal)</p>
	<p>CFV Traqueomalacia grave</p>
	<p>CFV Obstrucción variable extratorácica</p>
	<p>CFV Obstrucción variable intratorácica</p>

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. AARC Clinical Practice Guideline. Spirometry 1996, Update. *Respir Care* 1996; 41:629-636.
10. González Mangado N. Control de calidad en el laboratorio de exploración funcional respiratoria. En: Caminero Luna JA, Fernandez Fau L. "Actualizaciones SEPAR 1". Barcelona: Prous, 1995: 163-172.
11. Navarro M, Pérez G, Valdivia A. Exploración del aparato respiratorio en pediatría. *Pediatr Integral* 1996; 2:85-102.
12. Quanjer Ph.H, Tammeling GJ, Cotes JE, Fabbri LM, Matthys H, Pedersen OF, Peslin R, Roca J, Sterk PJ, Ulmer WT, Yernault JC. Symbols, abbreviations and units. Working party standardization of lung function tests European Community for Steel and Coal. *Eur Respir J* 1993; 6(S16):85-100.
13. Hilman BC, Allen JL. Clinical applications of pulmonary function testing in children and adolescents. In Hilman BC Eds. *Pediatric Respiratory Disease. Diagnosis and Treatment*. Philadelphia: WB Saunders, 1993: 98-107.
14. Cooper BG, Madsen F. Spirometry. *Buyers Guide ERS* 2000; 3:40-43.
15. Marchant J, Bush A. Prevention of cross infection during outpatient spirometry. *Arch Dis Child* 1995; 72: 156-158.
16. Torres A, Burgos F. Infection control and spirometry. *Spirometry. Buyers Guide ERS* 2000; 3:39
17. Clausen JL. Lung volume equipment and infection control. *Eur Respir J* 1997; 10: 1928-1932.
18. Cobos N, Liñan S. Síndrome obstructivo bronquial en la infancia. Barcelona: Sandoz, 1984.
19. Díez A. Concordancia entre valores de referencia para la espirometría recomendados por las sociedades neumológicas española y europea. *Arch Bronconeumol* 1996; 32: 459-462.
20. Díez A, Tobal M. La interpretación de la espirometría: ¿dónde nos encontramos?. *Arch Bronconeumol* 1996; 32:475-482.
21. Enright PL, Lebowitz MD, Cockcroft DW. Physiologic Measures: Pulmonary Function Test. *Asthma Outcome. Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149(2): S9-S18.
22. ATS/ERS. Respiratory Function Measurements in Infants: Measurement Conditions. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 2058-2064.

Pletismografía Corporal

S. Liñán Cortés

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

La medida de los volúmenes y capacidades pulmonares “estáticos”, proporciona una ayuda inestimable en el estudio de la función pulmonar. De hecho, los dos patrones básicos del estudio funcional, afectan al incremento (obstrucción ó limitación) o disminución (restricción) de los volúmenes pulmonares⁽¹⁾.

1. Volúmenes y capacidades

La única forma eficaz de diferenciar un proceso obstructivo de uno restrictivo, es la medida de los diferentes volúmenes pulmonares. El volumen pulmonar total, puede compartimentarse (fig. 1) en:

1. Cuatro volúmenes: volumen inspiratorio de reserva (IRV), el volumen corriente (TV), el volumen espiratorio de reserva (ERV) y el volumen residual (RV). Dos o más de estos volúmenes componen una capacidad.
2. Cuatro capacidades: capacidad vital (VC), capacidad inspiratoria (IC), capacidad residual funcional (FRC) y la capacidad pulmonar total (TLC).

El volumen de gas remanente en los pulmones al final de una espiración a volumen corriente, es dependiente del balance entre las fuerzas elásticas del pulmón y la pared torácica, calculandose en sujetos adultos sanos en 3,5 L. Se conoce como FRC. Esta compuesta por dos volúmenes, el ERV y el RV. En sujetos sanos la FRC, constituye el 40-45% de la TLC y el RV el 25-30% de la TLC.

Entendemos por RV, el volumen de gas que permanece en los pulmones al final de una maniobra de espiración forzada. El volumen alcanzado tras una inspiración máxima partiendo de la FRC se denomina IC. Ambos parámetros son registrados en litros o mililitros y expresados a temperatura corporal, presión atmosférica ambiental y saturación de vapor de agua a temperatura corporal (BTPS). El cálculo de estos parámetros nos permitirá conocer la TLC, suma de la FRC y de la IC y cuyo valor en sujetos adultos sanos se encuentra alrededor de los 6.5 L.

Mientras el resto de los parámetros pueden ser medidos mediante una espirometría convencional, la FRC, el RV y la TLC que corresponden a valores absolutos, por lo menos uno de ellos debe de ser medido de forma directa. Normalmente determinamos la FRC y a partir de ella podemos calcular los otros dos (tabla 1).

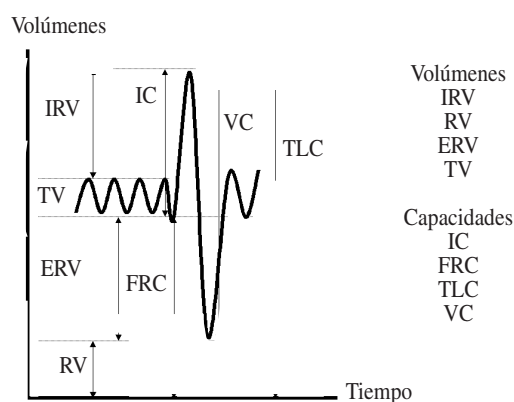


Figura 1.

Tabla 1.

Capacidad Inspiratoria (IC)

$$IC = V_t + IRV$$

Capacidad Residual Funcional (FRC)

$$FRC = ERV + RV$$

Capacidad Vital (VC)

$$VC = IRV + V_t + ERV$$

$$VC = IC + ERV$$

Capacidad Pulmonar Total (TLC)

$$TLC = VC + RV$$

$$TLC = IC + FRC$$

$$TLC = IRV + V_t + ERV + RV$$

2. Determinación de la capacidad residual funcional

Se puede determinar fundamentalmente mediante tres técnicas: 1) Método de circuito cerrado de helio (WASH-IN); 2) Método de circuito abierto con nitrógeno (WASH-OUT); 3) Pletismo-

grafía corporal, que es el motivo de nuestra exposición. Sobre las dos primeras, no vamos a insistir ya que fueron expuestas en una anterior aportación⁽²⁾ a este curso en 1997.

Otras técnicas para poder determinar la FRC, incluyen el método de respiración única de N_2 , el método de respiración única de He en conjunción con el test de capacidad de difusión del CO_2 a respiración única (Dlco) y el estudio de la radiografía de tórax frente y perfil, tomada en inspiración máxima, utilizando el método planimétrico o el de la elipse⁽³⁾.

Es recomendable expresar los valores en litros a temperatura corporal, presión ambiental y saturado con vapor de agua (BTPS) con dos decimales y especificando el método utilizado (ej. FRChE, FRCPI)⁽⁴⁻⁵⁾.

2.1. Método pletismográfico

Las primeras referencias este sistema de estudio, se remontan a los trabajos de Menzes en 1776, desarrollados posteriormente en 1880 por Pfluger. Sin embargo no fué hasta el año 1956 en que Dubois y colaboradores, describieron la técnica basada en la ley de Boyle, sistema utilizado en la actualidad⁽⁶⁾.

El pletismógrafo corporal (“Body box”) es un aparato originalmente concebido para el cálculo del volumen de gas contenido en el tórax (TGV), que no puede ser medido por la espirometría convencional. Este aparato mide de forma precisa y exacta el TGV, no estando afectada su medición por los espacios mal ventilados que frecuentemente infravaloran los volúmenes pulmonares medidos mediante las técnicas de dilución. Permite además, medir en la misma maniobra exploratoria, la resistencia de las vías aéreas (R_{aw}) expresada en $cm\ H_2O/L/s$ y otros parámetros que se derivan de su cálculo.

Utilizando el pletismógrafo, podemos calcular otros test de función pulmonar que incluyen: la espirometría convencional, test de provocación bronquial, capacidad de difusión, compliance pulmonar y la presión de oclusión, entre otros.

En nuestro caso, el tipo de pletismógrafo que utilizamos es el de volumen constante (es el más utilizado) con presión variable, existiendo otras variaciones con presión constante y volumen variable y mixtos (fig. 2).

2.2. Cálculo de la FRC por el pletismografía

El pletismógrafo, se compone de una gran caja herméticamente cerrada en la que puede alojarse el paciente en estudio. Tiene una capacidad aproximada de unos 600 litros. En las versiones más modernas, está construida con plástico transparente, que permite visualizar al individuo y al mismo tiempo suprimir la sensación de claustrofobia que puede producir. Está así mismo dotada de un sistema de intercomunicación. El paciente respira a través de un tubo que puede ser ocluido desde el exterior, mediante un sistema neumático o electrónico. El obturador estará abierto para el cálculo de la resistencia (R_{aw}) y cerrado para la medición del TGV. El sistema consta pues de: boquilla, válvula para interrumpir el flujo de

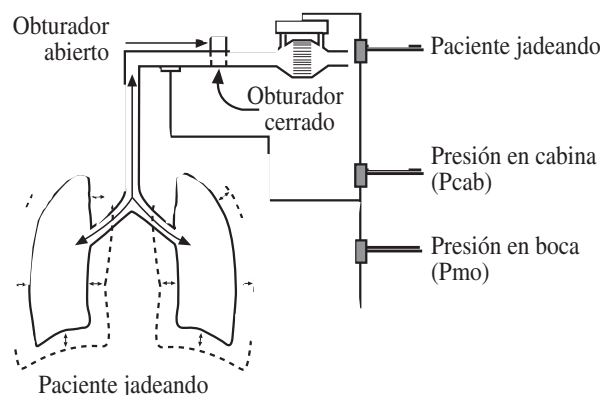


Figura 2. Cámara pletismográfica. Las variaciones del volumen de gas intratórácico asociado a las variaciones de la presión alveolar se reflejan como cambios de presión en el interior del pletismógrafo.

aire por boca y un neumotacógrafo para la medición del flujo aéreo, en los modernos aparatos la señal de flujo es integrada electrónicamente para obtener el volumen. Situado entre la boquilla y la válvula existe un transductor de presión que mide la misma a nivel de la boca (P_{mo}) y un segundo transductor que mide la presión dentro de la cabina (P_{cab})⁽⁷⁾. Las señales de los tres transductores son procesadas por la computadora. El exceso de presión en la cabina originada por los cambios de la temperatura, son compensados a través de una válvula.

El principio operativo está basado en la Ley de Boyle, la cual indica que el volumen de un gas a temperatura constante, varía inversamente con la presión aplicada. Expresado de otra manera, en un contenedor cerrado, cuando se comprime el gas, el volumen disminuye al tiempo que aumenta la presión. Al descomprimir el gas ocurre todo lo contrario.

La cabina se cierra herméticamente con el paciente sentado en su interior y respirando tranquilamente a través de la boquilla (nariz tapada por unas pinzas) hasta conseguir la estabilidad del volumen corriente. Cuando haya realizado unas 4 respiraciones a volumen corriente, se indica al paciente que se coloque las manos firmemente en las mejillas, con el fin de evitar las vibraciones y que respire más rápido (“jadeo”), con una frecuencia entre 120/180 en lo posible. A las 3-4 respiraciones se escucha el sonido de cierre del obturador automático, que el técnico maneja desde el exterior.

En posición de FRC, (al final de una espiración normal) y con una frecuencia elevada, se cierra la válvula, atrapándose el volumen de gas en los pulmones. Con los movimientos respiratorios contra el tubo cerrado, el paciente comprime y descomprime con sus esfuerzos respiratorios el aire existente en el tórax, manteniéndose la temperatura constante. En consecuencia, se generan en el interior de la cabina unos cambios de presión en el pulmón que son medidos en boca (P_{mo}) y unos cambios de volumen medi-

dos en la cabina (P_{Cab}), proporcionales al volumen de gas existente en ese momento en el tórax. Estos cambios se reflejan en una gráfica que se representa por un eje de coordenadas en el que las abscisas representan la P_{Cab} y las ordenadas la P_{mo} (fig. 3).

Cuando la válvula está cerrada no hay flujo de aire, asumiéndose que los cambios de presión a nivel de la boca reflejan los cambios en la presión alveolar dado que la glotis está abierta. En estas condiciones los cambios de presión en cabina indican los cambios de la presión alveolar. Los cambios en el volumen pulmonar durante el jadeo, producen cambios en el volumen de la cabina. Las disminuciones en el volumen de la cabina son inversamente proporcionales a los aumentos de volumen torácico (el volumen torácico aumenta con el jadeo inspiratorio al tiempo que disminuye el del tórax). Si el cierre de la vía aérea se efectúa a nivel de la FRC, la medición obtenida al comprimir y dilatar el aire atrapado, recibe el nombre de Volumen de Gas Intratorácico (TGV) que representa la FRC.

Ya hemos comentado que esta técnica de medición se basa en la Ley de Boyle, que establece que, el producto de la presión (P) por el volumen(V) es constante $PV = K$.

Matemáticamente se expresa: $P_1 \times V_1 = P_2 \times V_2$

Si asumimos que: P_2 es igual a la presión alveolar más los cambios de presión durante la respiración con el obturador cerrado ($P_1 + P$) y V_2 es igual al TGV más los cambios en el volumen producido por los fenómenos de compresión y descompresión ($V_1 + V$), tenemos la siguiente ecuación: $P_1 V_1 = (P_1 + \Delta P) (V_1 + \Delta V)$

En función de los cálculos que reflejamos en la Tabla II, llegamos a la fórmula final de: $V_1 = P_1 \Delta V / \Delta P$ ó $V_1 = P_1 / (\Delta P / \Delta V)$ donde, P_1 es la presión alveolar (presión atmosférica), V son los cambios de volumen de la cabina, P los cambios en la presión alveolar medida en la boca respirando frente al obturador cerrado y V_1 , el TGV (FRC) cuando el obturador esta cerrado

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

En la práctica el técnico observa la pantalla del ordenador, en la cual aparece la relación entre la presión alveolar medida en la boca y el volumen en la cabina o presión. El ΔV y el ΔP son medidos como la pendiente (tangente del ángulo) a la línea ajustada a los trazados dibujados por el "jadeo". La pendiente es $\Delta P / \Delta V$ pero como hemos visto la ecuación requiere lo contrario, por lo cual aplicamos la inversa de la pendiente. Esta inversa es multiplicada por los factores de calibración relativos al volumen de la cabina a la presión en boca. Con la calibración del aparato determinamos el factor de conversión entre las variaciones de presión y de volumen, teniendo en cuenta el volumen de la cabina, el volu-

Tabla 2. Ecuación: Boyle

$$\begin{aligned} P_1 \times V_1 &= P_2 \times V_2 \\ P_1 \times V_1 &= (P_1 + \Delta P) \times (V_1 + \Delta V) \\ P_1 \times V_1 &= (P_1 \times V_1) + (P_1 \times \Delta V) + (\Delta P \times V_1) + (\Delta P \times \Delta V) \end{aligned}$$

Eliminando $P_1 \times V_1$ de ambos lados de la igualdad

$$0 = (P_1 \times \Delta V) + (\Delta P \times V_1) + (\Delta P \times \Delta V)$$

Aislado:

$$-V_1 = (P_1 \times \Delta V) + (\Delta P \times \Delta V) / \Delta P$$

Obteniendo factor común del Incremento de volumen

$$-V_1 = \Delta V \times (\Delta P \times P_1) / -\Delta P$$

Aceptando la igualdad: $P_1 + \Delta P = P_1$ (donde P_1 es la Presión atmosférica), obtenemos:

$$V_1 = \Delta V \times P_1 / \Delta P \text{ o bien } V_1 = P_1 / (\Delta P / \Delta V)$$

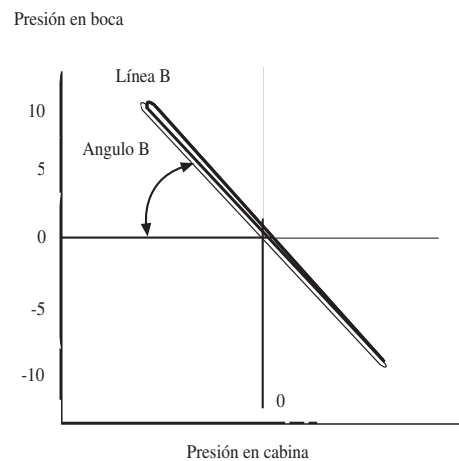


Figura 3.

men corporal y la presión atmosférica, de tal forma que la ecuación puede ser escrita:

$$TGV = P \times \frac{1}{\text{pendiente (tang)}} \times \frac{\text{factor de calibración de la cabina}}{\text{factor de calibración de la presión en boca}}$$

donde, TGV, es el volumen de gas intratorácico, P es la presión barométrica y la pendiente (tangente al ángulo) es $\Delta P / \Delta V$.

Los cambios en la presión alveolar originados por la compresión y descompresión del aire en los pulmones, es estimada en la boca. El asumir que la presión alveolar es medida correctamente en boca, ha sido cuestionado por algunos autores desde hace años. En presencia de una obstrucción importante existe una fase de retraso entre las presiones en la boca y en el alveólo. Esto conlleva a una infravaloración de la presión alveolar y a una sobreestimación del TGV. Se minimiza enlenteciendo la frecuencia del "jadeo".

No obstante en la actualidad se acepta la premisa establecida y se desprecia esta pequeña sobrestimación.

2.3. Reproducibilidad

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

Los coeficientes de variación de las mediciones repetidas del TGV realizadas a nivel de FRC se encuentran alrededor del 5% en sujetos jóvenes sanos, lo mismo que sucede en pacientes con enfermedad obstructiva. El ERV y la IC deben de efectuarse en la misma exploración a fin de reducir los márgenes de error. Se recomienda informar los resultados, sobre la media de tres determinaciones de jaeo aceptables que difieran menos de un 5% de la media. El ángulo de cada uno de los tres trazados debería estar dentro del 10% del valor medio de los tres, utilizando la tangente media de los tres trazados.

2.4. FRC/TGV. Comparación entre las diferentes técnicas

Los datos obtenidos mediante la dilución de gases nos dan la FRC, mientras que los medidos por pletismografía nos proporcionan el TGV. Las técnicas de dilución⁽⁸⁻¹²⁾ miden el volumen de gas que comunica con las vías aéreas y que puede mezclarse con el gas trazador. La pletismografía mide el volumen de gas comprimible, es decir el volumen de gas intratorácico que se comprime con las maniobras respiratorias. Las técnicas radiológicas miden el volumen de gas intratorácico que refleja el volumen delimitado por la caja torácica, diafragma y mediastino, calculado sobre una radiografía de tórax. Este último método puede alcanzar unas variaciones del 25% en ciertos pacientes.

En sujetos sanos o bien con un síndrome restrictivo "puro", los métodos de dilución y pletismográfico muestran concordancia, demostrada por estudios efectuados anteriormente⁽¹⁰⁾. Por el contrario en los casos de obstrucción, existe poca concordancia entre las técnicas de dilución y la pletismografía ya que las primeras infravaloran el volumen medido por los otros dos métodos. No miden las áreas que contienen gas atrapado.

En los casos en los que existen zonas de pulmón mal ventiladas, se recomienda el empleo de las técnicas pletismográficas. Con la pletismografía, los cambios en el volumen pulmonar debido a las variaciones en la presión del gas, pueden ser medidos de forma más exacta, prescindiendo de la permeabilidad de la vía aérea.

En los casos en que el paciente presente unas resistencias elevadas, este hecho sólo es válido cuando los esfuerzos respiratorios efectuados con la vía ocluida son efectuados con una frecuencia menor a 1/segundo. A mayores frecuencias el cambio de la presión en boca se retrasa en relación a la presión alveolar, debido a que la distensibilidad (compliance) de las vías aéreas extratorácicas (boca, faringe y traquea) modifican el volumen,

permitiendo que un pequeño volumen de aire fluya entre la boca y el alveólo.

Hay que señalar la influencia de la edad y la de una posible patología de base en las medidas obtenidas por la pletismografía, sobre todo en las primeras etapas de la vida⁽¹³⁾. En el lactante podemos sobrestimar el TGV a causa de las fluctuaciones no uniformes de la presión alveolar dada la gran distensibilidad de su tórax. La combinación de las técnicas de dilución de gas y de la pletismografía, puede proporcionarnos una útil información clínica sobre el "gas atrapado" en los pulmones.

3. Cálculo de las resistencias por pletismografía

El método pletismográfico, permite medir también la resistencia de las vías aéreas (R_{aw}) expresada en $\text{cmH}_2\text{O}/\text{L}/\text{s}$. Además es factible el cálculo de la conductancia (G_{aw}) o valor recíproco de la R_{aw} , de la conductancia específica (sG_{aw}) expresada en $\text{L}/\text{s}/\text{cmH}_2\text{O}$, que es la recíproca de la G_{aw} al volumen pulmonar en que fué medida la R_{aw}

Resistencia significa oposición al movimiento. El paso de aire desde el exterior hasta los alvéolos debe superar una serie de obstáculos que ofrecen una determinada resistencia. La presión que es preciso ejercer en el extremo del tubo para conseguir un flujo determinado de un líquido o de un gas, equivale a la resistencia. Esta resistencia está en función de la morfología de las propias vías aéreas. Estas no son uniformes ni en tamaño, ni en longitud ni en el área, por lo que sus resistencias tampoco lo serán. Las resistencias, son máximas a nivel de los bronquios lobares, siendo mínimas a nivel de bronquios periféricos. Los bronquiolos no contribuyen a incrementar las resistencias ya que su área transversal es muy grande. El 80% de las resistencias ocurren en los grandes bronquios y sólo las pequeñas vías con menos de 2mm de diámetro representan el 20% restante de la R_{aw} . Este hecho tiene importancia ya que pueden existir cambios en el diámetro de las vías aéreas, sin que esto se traduzca en un cambio importante de las resistencias (fig. 4).

Las resistencias pulmonares (RL), engloban las resistencias del tejido pulmonar y las de las vías aéreas. Su cálculo requiere la colocación en el esófago de un catéter con balón con el fin de medir las presiones esofágicas, necesarias para calcular la presión pleural, asumiendo que por efecto de la transmisión, las variaciones en la presión esofágica se corresponden con las variaciones de la presión pleural. Es un método clínicamente limitado por lo agresivo del mismo.

La resistencia total de las vías aéreas, se define como el cociente entre la presión impulsora que se requiere desde el alveólo para conseguir un flujo determinado de aire en la boca y se expresa por la fórmula: $R_{aw} = (P_b - P_{alv}) / V$, siendo P_b la presión de la vía aérea en la boca, P_{alv} la presión alveolar y V el flujo aéreo.

Para la medición de la R_{aw} , hemos de tener en cuenta: a) son una función del volumen pulmonar, debiendo medirse a un volu-

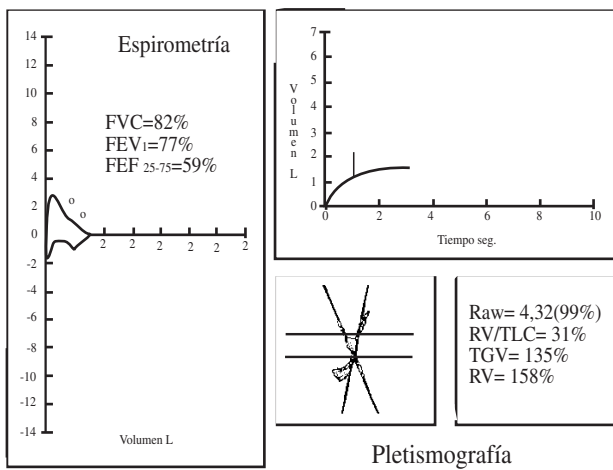


Figura 4. Obstrucción centrada fundamentalmente en las pequeñas vías aéreas resistencias dentro de los valores normales. RV y TGV discretamente elevados

men constante, *b*) El 80% se debe a la vía aérea central, *c*) son dependientes del tipo e intensidad del flujo, *d*) la fuerza muscular, la presión de retracción elástica y la propia Raw determinan el flujo máximo.

La resistencia pulmonar total (R_{tot}), es la suma de las resistencias de la pared torácica (R_w), del tejido pulmonar (R_{ti}) y de las vías aéreas (R_{aw}), pudiéndose medir, con el sujeto respirando espontáneamente, mediante la técnica de interrupción del flujo o de oscilación forzada^(14,15,16).

La resistencia al flujo aéreo en el pulmón o R_{aw} , es el resultado de la fricción entre las moléculas del gas y además entre las moléculas del gas y las paredes de la vía aérea. La R_{aw} es la medida de la resistencia al flujo aéreo medido en el pulmón. La presión de empuje es la diferencia entre la presión atmosférica y la presión alveolar durante la ventilación. Se mide utilizando el sistema pletismográfico⁽¹⁷⁾ ya comentado, que permite la determinación en la misma operación, el valor del TGV. La medida de la R_{aw} debe de ser corregida al volumen pulmonar en que se mide.

3.1. Fisiología

Durante la respiración tranquila, los músculos respiratorios generan diferencias de presión entre el alveolo y la boca. Las diferencias de presión o gradientes de presión, dan como resultado un flujo aéreo desde la boca al alveolo. Este gradiente dependerá: de la intensidad del flujo, de las características del mismo (laminar o turbulento), de la viscosidad del gas y del entorno de la vía aérea. Ya que el flujo (V) se relaciona con el gradiente de presión (P), la R_{aw} puede expresarse de la siguiente forma:

$$Raw = \frac{\text{Diferencia de presión alveolo-boca}}{\text{Flujo}} \\ (Raw = P / V)$$

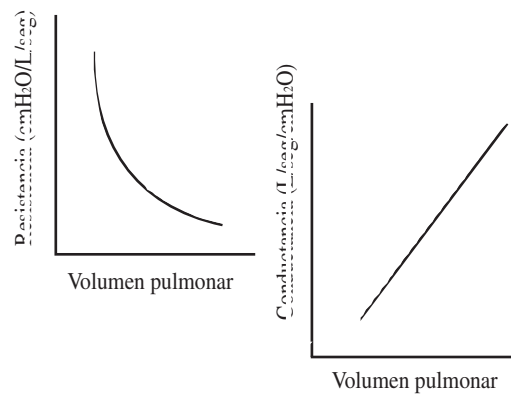


Figura 5.

En la R_{aw} intervienen varios factores: el tamaño de la vía aérea, el número de vías y la capacidad de retracción. El menor tamaño de la vía aérea, aumenta las resistencias. Cuando su número disminuye (neumectomía), la reducción del área transversal, se traduce en un aumento de las resistencias. La mayor capacidad elástica conlleva unas resistencias más bajas.

En los sujetos sanos, la disminución del tamaño de la vía aérea distal a la traquea, es compensado por el aumento en el número de vías. De hecho el área transversal, aumenta hacia la perifería del pulmón. Si embargo durante la respiración tranquila, la mayoría de las R_{aw} se sitúa en la traquea y grandes vías.

La relación entre la R_{aw} y el volumen pulmonar, es hiperbólica (fig. 5). Cuando se inhala aire, el volumen pulmonar aumenta, la vía aérea también aumenta de tamaño y las resistencias disminuyen. Al exhalar el aire, el volumen pulmonar disminuye, el diámetro de la vía aérea disminuye y las R_{aw} aumentan. Es por ello, que la medida de la R_{aw} , puede variar dependiendo del volumen pulmonar en el que se efectúa la medición.

La recíproca de la R_{aw} , es conocida como conductancia (G_{aw}). La relación entre la G_{aw} y el volumen pulmonar es lineal (fig. 5). La relación entre la G_{aw} y el volumen pulmonar se conoce como conductancia específica (SG_{aw}), la cual corrige la G_{aw} al volumen en que se ha medido.

Matemáticamente esta relación se expresa:

$$G_{aw} = 1/R_{aw} \text{ y } SG_{aw} = G_{aw}/TGV$$

De la misma manera, la resistencia específica, se calcula corrigiendo la R_{aw} al volumen en que se ha medido :

$$sRaw = Raw / TGV$$

3.2. Descripción de la técnica

En el pletismógrafo, el flujo puede medirse mediante el neumatocógrafo. La determinación de la presión alveolar, durante el

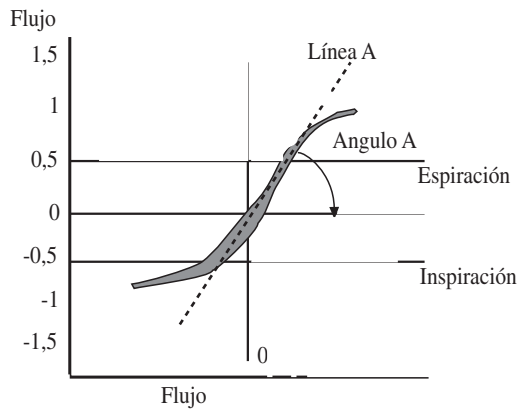


Figura 6.

flujo es más complicada. El sujeto respira conectado a un sistema dotado de un obturador, dentro de la cabina. Dado que la cabina es hermética, el total del gas en el sistema cabina-pulmón permanece constante. Conocemos que el gas fluye desde el punto de mayor presión al de menor. Durante la inspiración, el gas fluye sólo si la presión alveolar es menor que la presión de la cabina. Así, durante la espiración el gas sólo fluirá si la presión alveolar supera a la de la cabina.

Al inicio de la inspiración, los músculos respiratorios aumentan la jaula torácica, descendiendo la presión alveolar, comparada con la atmosférica. El aumento de la capacidad del tórax, también da un aumento de la presión en cabina, ya que esta es hermética. De esta manera el cambio en la presión alveolar puede ser detectado por los cambios de presión en la cabina, que se mide mediante un transductor muy sensible. Con la capacidad para medir el flujo de aire y los cambios de presión, la medición de la Raw en la cabina, puede ser descrita requiriendo dos maniobras: con el obturador abierto y con el obturador cerrado.

El sujeto respira conectado a la pieza bucal dentro de la cabina y efectúa suavemente la maniobra de jadeo, recomendándose una frecuencia de 2-3 respiraciones /segundo, que elimina las variaciones de volumen relacionadas con la temperatura del gas y la humedad.

Con el sistema del obturador abierto, el sujeto efectúa entre 3-8 jadeos. La relación entre los cambios de presión en la cabina (PCab), (que son proporcionales a los cambios en la presión alveolar) y el flujo aéreo, se puede medir. Esta relación se expresa: V/PCab. Si representamos esta relación gráficamente se produce una curva en forma de S (fig. 6). Se construye una línea a través de la porción central de la curva (0,5 l) y se calcula la tangente a esta línea que será utilizada en los cálculos.

Inmediatamente se procede al cierre del obturador y el sujeto efectúa 3-8 jadeos. La relación entre los cambios de PCab y los cambios de la presión en boca (Pm) son cuantificados. Si lo reflejamos en una gráfica se producen una serie de líneas. Al igual que

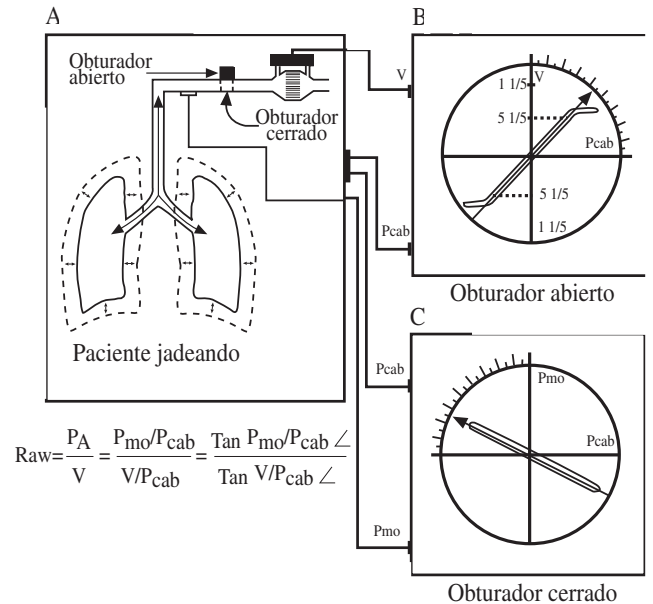


Figura 7. Determinación de la resistencia de las vías aéreas por plestismografía

hacíamos anteriormente se construye una línea a través de la serie de trazados efectuados. Se determina la tangente a esta línea y se utilizará para los cálculos de la Raw y el TGV que ya hemos comentado anteriormente.

En la práctica el técnico está observando en su pantalla cada una de las maniobras. Durante la maniobra con el obturador abierto, el eje de las X está marcando los cambios en el flujo y el eje de las ordenadas, los cambios de la presión en la cabina. Con el obturador cerrado, el eje de las X marca los cambios de la presión en boca y el de la Y los cambios en la presión en la cabina. La relación entre el flujo y la presión en cabina, podemos describirla como línea A (fig.7) La tangente a este ángulo estima la relación V/PCab. De la misma manera, la relación entre la presión en boca y la presión en cabina, se describe como línea B. La tangente de dicho ángulo determinará la relación Pm/PCab . Lo expresariamos como:

Raw = Obturador cerrado/ Obturador abierto x factor de calibración

$$Raw = \frac{\Delta P}{\Delta V} = \frac{\Delta P_m / \Delta P_{cab}}{\Delta V / \Delta P_{cab}} = \frac{\text{Tang } \Delta P_{cab}}{\text{Tang } \Delta V / \Delta P_{cab}} \times \text{Factor de calibración}$$

El cálculo efectuado de esta forma, es importante por dos razones: 1) La determinación está efectuada bajo dos condiciones diferentes (obturador abierto y cerrado), 2) La relación Pm/PCab puede utilizarse para valorar el TGV, permitiendo calcular además la SRaw

y la SGaw. Además y dado que la determinación de Raw utiliza el flujo inspiratorio y espiratorio, la gráfica permite el cálculo de la resistencia inspiratoria y espiratoria, que en sujetos sanos son iguales, pero que los casos de obstrucción pueden ser diferentes.

3.3. Consideraciones técnicas

Dada la distorsión, el trazado de la línea A, representa un reto en muchas ocasiones. Varios factores afectan la apariencia de la curva. Pueden separarse en: 1) Factores instrumentales que incluyen: el flujo percibido, la sensibilidad y la rapidez de respuesta del transductor y los escapes de aire de la cabina y 2) Factores biológicos entre los que incluimos: temperatura y humedad, curva espiratoria, turbulencia y cambios en la relación respiratoria. Incluso efectuando la maniobra de jadeo perfectamente, se aprecia un cierto grado de distorsión. Cuando los sujetos jadean lentamente, los cambios de temperatura en la cabina, hacen que la curva sea más abierta. Si por el contrario, jadea más rápido, la curva se desplaza.

Si la obstrucción es fundamentalmente espiratoria, la curva adopta la forma de un “palo de golf”, mientras que ante una obstrucción que afecte a los dos ciclos, las resistencias aumentan adoptando la curva una forma de S “italica”. Es difícil utilizar una línea cuando está presente este tipo de curva. Si se traza una línea que recorra la porción inspiratoria y otra la espiratoria, las diferencias en el resultado de la Raw son manifiestas. Lo ideal es trazar una línea central que obvie las dos porciones con la que obtenemos variaciones menores. La computarización de las medidas han mejorado la rapidez, reduciendo la objetividad de los resultados.

3.4 Valores de referencia

En niños las vías aéreas son pequeñas, las resistencias son elevadas y la conductancia específica es baja. Un reciente estudio⁽¹⁸⁾ ha encontrado un rango entre 1,5 a 4,0 cmH₂O/l/sec en niños y niñas de 4- a 19 años.

La Raw y la SGaw se encuentran prácticamente normales en sujetos con una leve obstrucción. Los valores de Raw aumentan a medida que la obstrucción aumenta. No obstante ya que aproximadamente el 80% del valor de las resistencias son debidas a problemas de traquea, vías altas y grandes bronquios, los individuos con una obstrucción localizada en las pequeñas vías, pueden presentar unas Raw normales. Las obstrucciones de las grandes vías por tumores aumentan las Raw y disminuyen la SGaw

4. Tablas de normalidad

Hemos dejado para el final de la exposición, el estudio sobre los valores de normalidad obtenidos en nuestra Unidad de Neumología Pediátrica, sobre una serie sobre 205 niños (104 niños y 101 niñas sanos de edades comprendidas entre los 5 y los 15 años,) y cuyos detalles ya fueron expuestos en otra aportación a este curso⁽²⁾.

Para el TGV, los valores obtenidos se relacionaron con la edad, talla, peso y superficie corporal, utilizándose tres modelos de ajuste para explicar el comportamiento estadístico de las variables

observadas, lineal, potencial y exponencial. Este último fue el que ofreció unos resultados mejores. Fue más fácil utilizar la variable de la talla que la de la superficie corporal. Los valores para el TGV, se expresan:

$$\text{TGV (niños)} = 23,110 \times T - 1589,7$$

$$\text{TGV (niñas)} = 26,707 \times T - 2127,5$$

Los estudios de las Raw, se efectuaron sobre la misma serie de individuos, en un pletismógrafo de volumen constante de 700 litros de capacidad, mediante la técnica de “jadeo” suave y a flujos de 0.5 L/s. la ecuación obtenida fué de tipo lineal y expresada en función de la talla, pudiéndose expresar:

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

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

Bibliografía

1. Irvin CG. Lung Volumes. Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine 199;19(4):325-333.
2. Liñán S. Métodos de Dilución de gas. Pletismografía. I Curso de Función Pulmonar en el Niño. Libro de ponencias. Madrid: Ediciones Ergon, 1997: 30-38.
3. Pratt PC, Klugh GA. A method for the determination of total lung capacity from posteroanterior and lateral chest roengenograms. Am Rev Respir Dis 1967;96:548-552.
4. Quanjer PH, Tammeling GJ, Cotes OF, et al. Lung volumes and forced ventilatory flows. Report of working party. Standarization of lung function tests. European Comunnity for steel and coal. Eur Resp J 1993;6 (supl 16):5-40.
5. American Association for Respiratory Care. Clinical practice guideline: Static lung volumes. Respir Care 1994;39:830-836.
6. Dubois AB, Bothelho SY, Comroe JH. A new method for measuring airways resistance in man using a body plethysmograph: Values in normal subjects and in patients with respiratory disease. J Clin Invest 1956;35:327-335.
7. Madama VC. Pulmonary Function Testing and Cardipulmonary stress Testing. Second edition. Delmas Pulishers, 1998: 1-24.
8. Tierney DF, Nadel JA. Concurrent measurements of functional residual capacity by three methods. J Appl Physiol 1962;17:871-873.
9. Tepper RS, Asdell S. Comparison of helium dilution and nitrogen washout measurements os functional residual capacity in infants and very young children. Pediatr Pulmonol 1992;13:250-254.
10. Eber E, Steinbrugger B, Modi M, Zach MS. Lung volume measurements in wheezy infants: comparison of plethysmography and gas dilution. Eur Respir J 1994;7:1988-1994.
11. Gappa M, Fletcher ME, Dezateux CA, Stocks J. Comparison of nitrogen washout and plethymographyc measurements of lung volume in healthy infants. Am Rev Respir Dis 1993;148:1496-1501.
12. Coy KS, Castile RG, Allen ED et al. Functional residual capacity measurements by plethysmography and helium dilution in normal infants. Pediatr Pulmonol 1995;19:282-290.
13. Pekka L, Pelkonen A, Hakulinen A, Hero M et al. Intraindividual variability of infant whole-body pletismographic measurements: Effects of age and disease. Pediatr Pulmonol 1999;28:356-362.

14. Chowieczyk PJ, Lawson CP, Lane S, et al. A flow interruption device for measurement of airway resistance. *Eur Respir J* 1991;4:623-628.
15. Pride NB. Forced oscillation techniques for measuring mechanical properties of the respiratory system. *Thorax* 1992;47:317-320.
16. Phagoo SB, Wilson NM, Silverman M. Evaluation of the interrupter technique for measuring change in airway resistance in 5-year-old asthmatic children. *Pediatr Pulmonol* 1995;20:387-395.
17. Cobos N. Resistencias mediante pletismografía. I Curso de función pulmonar en el niño. Libro de Ponencias. Madrid: Ediciones Ergon, 1997: 36-38.
18. Rosenthal M, Cramer D, Bain SH, et al. Lung function in white children aged 4 -19 years. II Single breath analysis and plethysmography. *Thorax* 1993; 48:803-808.

El Asa Flujo-Volumen a Respiración Corriente

E. González Pérez-Yarza*, A. Aldasoro**

*Unidad de Neumología. **Laboratorio de Función Pulmonar.
Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario Donostia. San Sebastián

Introducción

La función pulmonar se ha medido, clásicamente, utilizando el análisis de los flujos espiratorios forzados (espirometría forzada) 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. De ellas, la espirometría forzada es la más utilizada, tanto en estudios clínicos como en estudios epidemiológicos. La espirometría está limitada a niños colaboradores, motivo que limita su utilidad en niños menores de 6-7 años de edad. El único parámetro reproducible es el FEV₁. El resto de parámetros (FVC, PEF, FEF⁽²⁵⁻⁷⁵⁾) dependen en gran medida de la colaboración del sujeto, siendo por tanto menos reproducibles.

Para minimizar estas dificultades metodológicas, diversos equipos de investigadores han estudiado otras técnicas de medida de la función pulmonar. De entre ellos destaca el análisis del volumen corriente (AVC) o análisis del asa flujo-volumen (Figura 1). Como resumen histórico cabe señalar que en 1967 se describieron los patrones de curvas flujo-volumen en respiración corriente en adultos con EPOC; en 1980 se comunicó el patrón flujo-volumen de respuesta al isoproterenol en la patología obstructiva de la vía aérea; en 1981, se expusieron los patrones de volumen corriente en adultos con obstrucción de la vía aérea. Diez años después se aplicó en niños esta metodología, estudiando las curvas flujo-volumen en respiración corriente y valorando su correlación con el FEV₍₁₎ durante la broncoprovocación con histamina en escolares⁽²⁾.

El interés de esta técnica para su aplicación en niños, estriba en que no precisa colaboración, la duración del procedimiento es de 30 segundos a cuatro minutos, no requiere sedación, se realiza en niños despiertos, no requiere personal con alta calificación y su coste económico como inversión en bienes de equipo y como técnica, es bajo.

Durante los últimos años se han publicado diversos artículos que han establecido los valores normales del AVC en recién nacidos durante los cinco primeros días de vida, durante el 1º mes y, por último, en lactantes.

Este trabajo ha sido financiado, en parte, mediante una Beca de Ayuda a la Investigación de la Fundación de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (FEPAR 95') y una Ayuda a la Investigación de Laboratorios GlaxoWellcome S.A.

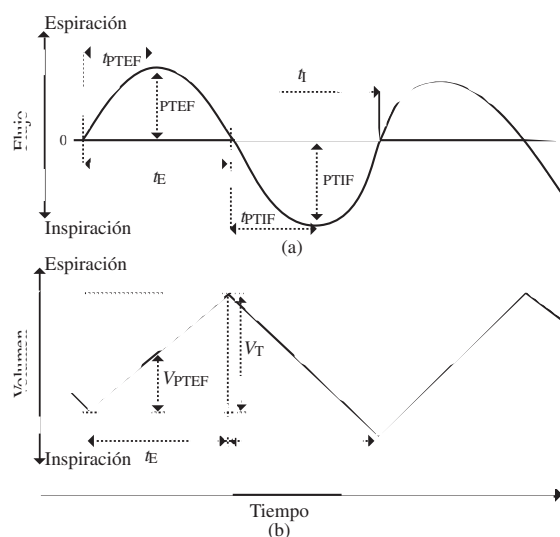


Figura 1. Curvas flujo-tiempo y volumen-tiempo (modificado de S. Stock, 1996).

Principios

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 VEF₍₁₎ y de la sGaw, parámetros ambos clásicos de los estudios de la obstrucción de la vía aérea. Concluían señalando que el análisis del patrón del flujo espiratorio con 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, 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 más pequeños. La aplicación de esta técnica (AVC o análisis de la respiración tidal) en Pediatría ha mostrado los siguientes resultados:

- En lactantes pequeños, la relación t_{PTEF} / t_E baja se asocia con un riesgo aumentado de enfermedades infecciosas respirato-

Tabla 1. Valores numéricos correspondientes a las distintas variables del análisis dle volumen corriente

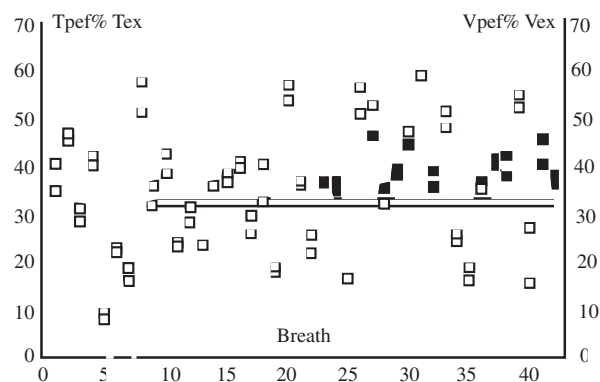
	Medida	
Time to PEF.....	(s)	0,45
Tpef% Tex aver	(%)	40,46
Tpef% Tex sd.....	(%)	3,27
Tpef% Tex min	(%)	35,78
Tpef% Tex max	(%)	47,52
Tpef% Tex no of meas.....	(%)	10,00
Volume to PEF.....	(l)	0,17
Vpef% Tex aver	(%)	39,89
Vpef% Tex sd.....	(%)	3,41
Vpef% Tex min.....	(%)	36,23
Vpef% Tex max.....	(%)	46,65
Vpef% Tex no of meas	(%)	10,00
Tidal Volume.....	(l)	0,43
BF	(l/min)	29,70
MV.....	(l/min)	12,84
Tin	(s)	0,91
Tex.....	(s)	1,11
Ttot	(s)	2,02
Tin / T tot.....		0,45
Tex / T tot.....		0,55
Tin / Tex.....		0,82
Mean insp. flow.....	(l/s)	0,48
Mean exp. flow.....	(l/s)	0,39
Peak exp. flow	(l/s)	0,53
No. of valid VT.....		7,00
Version.....		4,23

rias con sibilancias durante los tres primeros años de edad (Martínez et al, 1988)⁽³⁾.

- En lactantes y en pre-escolares, cuando se comparan niños sanos y asmáticos, la relación t_{PTEF}/t_E es un buen índice de broncoconstricción y de respuesta broncodilatadora tras salbutamol inhalado.
- Se ha demostrado una buena relación entre los parámetro derivados del análisis de la curva flujo-volumen tidal y los resultados de la espirometría forzada tanto en escolares como en niños entre tres y 11 años de edad⁽⁴⁾.

Algunos investigadores 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.

La validación de esta técnica requiere el estudio de diversos y distintos aspectos, algunos realizados y otros pendientes de estudiar, como son el establecer los valores normales en todos los rangos de edades pediátricas (Tabla 1), el nivel de asociación entre la relación t_{PTEF}/t_E y otras medidas de la obstrucción de la vía aérea y la variabilidad de la relación t_{PTEF}/t_E intra e interindividual. Por nuestra parte, hemos estudiado la variabilidad intra e interindividual en niños de 3-7 años y de 7-14 años, así como los valores en población normal de 7-14 años.

**Figura 2.** Pantalla de evaluación estadística de los valores. Los cuadros rellenos representan los valores válidos para el cálculo del valor medio. Las líneas expresan las tendencias de los valores de ordenadas.

Técnica

La técnica se ha estado basado en un Módulo MaterScreen Pediátrico v.4.23 (Jaeger, Alemania®); un ordenador Dell®, Pentium III, RAM 64 Mb, disco duro 5 Gb, Windows 95. Incorpora como dispositivo de medida un neumotacógrafo tipo Lilly con un rango para el flujo de 0 a 20 L/ses. La resistencia total del sensor del flujo es inferior a 50 Pa/L/seg y el espacio muerto del neumotacógrafo de 90 mL. La caída de la presión se mide mediante un transductor diferencial de presión (rango de presiones de ± 1 kPa).

Tras corrección a BTPS, el flujo se integra digitalmente en volumen a 500 Hz. El programa permite modificaciones, como son 250 Hz para RN y lactantes con respiración rápida, y 166 y 100 Hz para niños con frecuencias respiratorias bajas. El nivel de selección influencia la determinación de los tiempos y volúmenes, así como de sus relaciones. En edades superiores a tres años se utilizan selecciones de 100 Hz que permite resoluciones de 10 ms en las determinaciones de tiempos con una resolución típica del 2% (asumiendo un tiempo al pico flujo de 500 ms). Al establecer como medida la media de varias medidas, se mejora notablemente el error de la resolución.

El pico flujo espiratorio tidal se calcula determinando el flujo espiratorio máximo de cada ciclo respiratorio. El inicio de la espiración se define como el punto del último cambio en la dirección del flujo aéreo antes del pico flujo espiratorio, y el final de la espiración se define como el punto del último cambio en la dirección del flujo aéreo después del pico flujo espiratorio.

En cada ciclo respiratorio, se calcula *on-line* de modo consecutivo el tiempo al pico flujo espiratorio tidal en proporción al tiempo espiratorio total (t_{PTEF}/t_E) y el volumen al pico flujo espiratorio tidal en proporción al volumen espiratorio total (V_{PTEF}/V_E). Después de cada espiración el programa elimina automáticamente

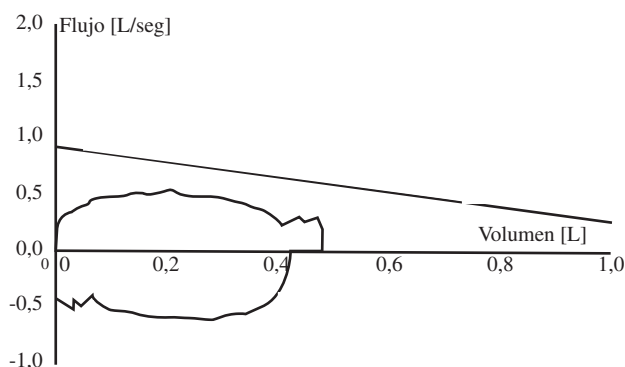


Figura 3. Curva media flujo-volumen y representación lineal de las curvas espiratorias.

te todos los valores inferiores al percentil-25 y todos los superiores al percentil-75, tanto para V_{PTEF}/V_E , como para t_{PTEF}/t_E . La media y la desviación estándar se calculan sobre el 50% de los valores restantes, recalculando de modo seriado después de cada ciclo respiratorio. Esos ciclos respiratorios son los únicos que se considerarán representativos para el análisis del volumen corriente y sobre ellos se calculan el tiempo inspiratorio, el tiempo espiratorio, el tiempo total del ciclo respiratorio, el volumen tidal, la frecuencia respiratoria y el volumen minuto (Figura 2).

El número de ciclos respiratorios analizados puede seleccionarse en el programa, con un mínimo de seis y un máximo de 50 ciclos respiratorios. En el estudio se han seleccionado 20 ciclos, calculando la media de los 10 valores medios de los últimos 20 ciclos respiratorios. Los valores medios suelen estabilizarse después de un periodo de adaptación corto (20-30 segundos). Por este motivo, la norma general es eliminar los 30 primeros segundos y analizar los ciclos respiratorios de los 30-60 segundos siguientes.

La conexión se realiza mediante boquillas pediátricas rígidas (en mayores de siete años), boquillas rígidas o mascarilla facial (entre tres y siete años).

Se analizarán de forma computarizada 10 ciclos respiratorios válidos. El programa calcula un patrón de las curvas flujo-volumen y de las curvas volumen-tiempo de los ciclos realizados. Los resultados finales pueden observarse de diversas formas: como la media de las curvas flujo-volumen válidas junto con la integración en recta de las curvas espiratorias válidas (Figura 3), como representación en columna como media ± 1 DE junto con los valores máximos y mínimos o como valores numéricos de cada variable (Figura 4).

Calibración

La calibración se ha efectúa a diario: a) la presión barométrica, la humedad relativa y la temperatura, mediante la estación mete-

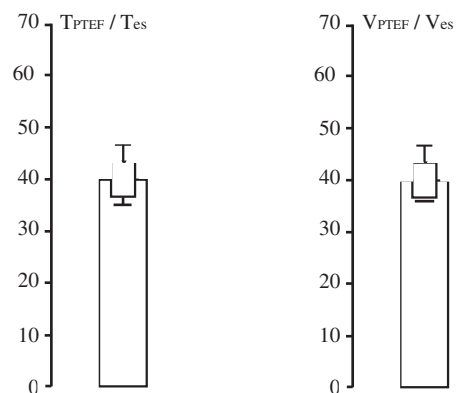


Figura 4. Valor medio, expresado como el borde superior de la barra mayor ± 1 DS (barra menor). Los valores máximos y mínimos representados en líneas.

reológica que incorpora on-line el módulo MasterLab, y b) la calibración del neumotacómetro incorporado al equipo, a volumen y a flujo con una jeringa de 2 L (Jaeger, Alemania) calibrando el volumen inspiratorio, el volumen espiratorio, el flujo inspiratorio y el flujo espiratorio, con volúmenes parciales de 2 L y con un volumen total de 12 L. Se ha aceptado como calibración válida la diferencia de $\pm 10\%$. La calibración se lleva a cabo bajo condiciones ATP, es decir a condiciones ambientales, lo que significa a la temperatura ambiental, a presión barométrica y a humedad ambiental. El módulo descrito convierte automáticamente las condiciones ATP en condiciones BTPS [a temperatura corporal (37°C), presión barométrica ambiental y saturación de vapor de agua].

La jeringa de 2 L se conecta al neumotacógrafo que a su vez está en línea abierta la resistencia terminal del sistema. La calibración se inicia una vez comprobada la integridad automática del módulo electrónico y la temperatura óptima de funcionamiento del mismo. Se ajusta manualmente el cero eléctrico. De forma automática no se registran las dos primeras emboladas, aunque aparecen los resultados en la pantalla. A continuación se registran los resultados correspondientes a los volúmenes y a los flujos en las seis emboladas siguientes, mientras se observan las diversas curvas flujo-volumen que se van registrando. Los valores de los flujos y de los volúmenes se comparan con los resultados de la última calibración. Se considera la calibración adecuada si los coeficientes de variación para la inspiración y para la espiración son menores de 1 y la correlación inspiración y espiración es inferior al 10%.

A continuación se procede a realizar la técnica del AVC, en posición sentado, apoyada la espalda en el respaldo, con pinza de oclusión nasal y boquilla desechable. Se desechan los 20 primeros ciclos respiratorios, correspondientes al 1º minuto, considerado como período de adaptación.

Resultados

Variabilidad interindividual e intraindividual

Se han estudiado 60 niños entre 3 y 14 años de edad, mediante dos estudios de AVC separados por un intervalo entre 20 y 45 minutos. En niños entre 3 y 7 años, la variabilidad intraindividual es amplia. En niños entre 7 y 14 años la variabilidad interindividual e intraindividual es adecuada. En resumen, la variabilidad intermedidas intrasujetos no es óptima, aunque tampoco es inadecuada (Tabla 2).

Los resultados en niños de 7-14 años en vigilia, se observan en la tabla 3.

En resumen, el análisis del volumen corriente carece de repetibilidad adecuada en niños de 3 a 7 años de edad, en vigilia, motivo que obliga a realizar la prueba mediante sueño inducido (posprandial). El análisis del volumen corriente tiene una repetibilidad adecuada, aunque no óptima, en niños de 7 a 14 años de edad, en vigilia.

Bibliografía

- Morris MJ, Lane DJ. Tidal expiratory flow patterns in airflow obstruction. *Thorax* 1981; 36: 135-142.
- Cutrera R, Filtchev FI, Merolla R, Willim G, Haluszka J, Ronchetti R. Analysis of respiratory pattern for monitoring bronchial obstruction in school-age children. *Pediatr Pulmonol* 1991; 10: 6-10.
- Martínez FD, Morgan WJ, Wright AL, Holberg CJ, Taussig LM. Diminished lung function as a predisposing factor for wheezing respiratory illness in infants. *N Engl J Med* 1988; 319: 1112-1117.
- 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.
- 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.

Tabla 2. Variabilidad intermedidas intrasujeto

Variable	r_i	IC al 95%
Tp _{ef}	0,624	0,443-0,756
Tp _{ef} %Tex	0,661	0,491-0,782
Vp _{ef}	0,610	0,424-0,746
Vp _{ef} %Vex	0,545	0,328-0,707
T _{in}	0,635	0,457-0,764
Tex	0,651	0,479-0,775

r_i : coeficiente de correlación intraclass

Tabla 3. Valores normales asa flujo-volumen a respiración corriente

Variable	n	Media	DS	Mediana
VT	426	0,737	0,263	0,013
Tp _{ef}	426	0,338	0,020	0,311
Tp _{tem}	426	29,28	8,68	28,44
Vp _{ef}	426	0,222	0,007	0,215
Vp _{efm}	426	30,51	7,96	29,94
T _{in}	213	1,216	0,207	1,160
T _{es}	296	1,313	0,222	1,274
T _{in} /T _t	426	0,471	0,046	0,472
T _{es} /T _t	426	0,529	0,046	0,5287
T _{in} /T _{es}	426	0,905	0,174	0,894
T _{tot}	424	2,181	0,525	2,182

- 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.

Las Resistencias Oscilatorias. Las Resistencias por Interrupción

J.R. Villa Asensi

Sección de Neumofisiología. Hospital Infantil Niño Jesús. Madrid

Introducción. Concepto de resistencia

El estudio de la función pulmonar es importante para el diagnóstico y monitorización del asma y otras enfermedades respiratorias. La gran mayoría de las enfermedades respiratorias en la infancia producen una afectación de tipo obstructivo y uno de los aspectos más relevantes en su diagnóstico es la existencia o no de respuesta tras la administración de broncodilatadores, y esto sólo puede ser valorado con la medición de la función pulmonar. Sin embargo, la mayoría de las técnicas requieren de la colaboración activa de los pacientes, lo que dificulta enormemente su realización en niños menores de 6 años. Por este motivo, han despertado mucho interés aquellas técnicas que necesiten poca o ninguna colaboración por parte del niño.

Como hemos dicho, la mayoría de las patologías respiratorias en la infancia producen un patrón obstructivo. Definimos obstrucción como el aumento de la resistencia de las vías aéreas al paso del aire. Por lo tanto, es de gran interés poder medir esa resistencia y cual es su comportamiento tras una provocación (metacolina, aire frío, ejercicio...) o tras la administración de fármacos broncodilatadores.

La resistencia es el cociente de la diferencia de presión entre 2 puntos y el flujo aéreo entre los mismos. Se mide en $\text{kPa} \times \text{L}^{-1} \times \text{sg}$.

La resistencia aumenta de forma hiperbólica con el volumen pulmonar. Cuando inspiramos y aumenta el volumen pulmonar, las vías aéreas aumentan de diámetro y la resistencia baja. Al espirar, mientras el volumen pulmonar desciende, el diámetro de las vías aéreas disminuye y por lo tanto aumenta la resistencia (Figura 1), por lo tanto es importante tener en cuenta a qué volumen estamos haciendo la medición. Sin embargo, la relación entre el volumen pulmonar y la conductancia (G_{aw} , inversa de la resistencia) es lineal. La variación de la conductancia respecto del volumen puede anularse dividiendo la G_{aw} por el volumen al que la hemos medido, lo que se denomina conductancia específica (sG_{aw}).

El flujo de aire en el sistema respiratorio viene generado por la diferencia de presión entre el alveolo y la boca. No tenemos ninguna dificultad para medir el flujo pues este se transmite hasta la boca y ahí podemos medirlo con un neumotacógrafo, el problema es conocer cual es la presión alveolar que genera ese flujo. Los

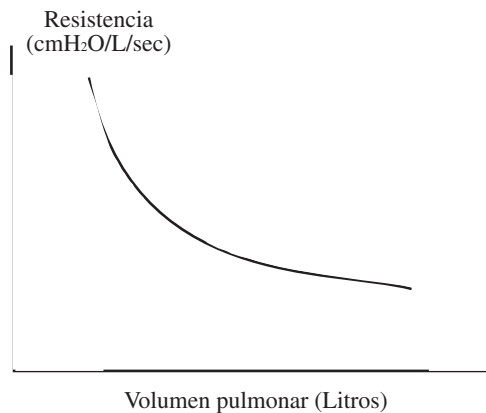


Figura 1. La relación entre el volumen pulmonar y la resistencia de las vías aéreas es hiperbólica. A mayores volúmenes hay menor resistencia debido al aumento del diámetro de las vías aéreas.

diferentes métodos que existen para medir las resistencias del sistema respiratorio tratan de soslayar ese problema. Dependiendo del método que utilizemos, mediremos diferentes tipos de resistencia en el sistema respiratorio:

La resistencia pulmonar (R_L): se refiere a la resistencia del tejido pulmonar y de las vías aéreas. Para medir la R_L se utiliza un balón esofágico que permite estimar la presión pleural.

La resistencia total del sistema respiratorio (R_{tot} o R_{rs}): es la suma de las resistencias de la pared torácica, tejido pulmonar y vías aéreas. Puede medirse con un sistema de interrupción (R_{int}) o mediante la técnica de la oscilación forzada (R_{rs}).

La resistencia de las vías aéreas (R_{aw}) viene determinada por los cambios friccionales en el flujo del aire desde la boca al alveolo. Se mide mediante pletismografía.

Resistencias oscilatorias

La técnica de la oscilación forzada fue introducida por DuBois en 1956⁽¹⁾ como un método para determinar la impedancia total del sistema respiratorio aplicando una variación de presiones sinusoidales. Este método nos permite evaluar la resistencia mecánica del sistema respiratorio (R_{rs}) de forma no invasiva durante la respi-

ración espontánea. Esta técnica es de particular interés práctico para el estudio y la monitorización respiratoria en pacientes cuyo grado de colaboración sea reducido o nulo: niños, ancianos, pacientes en coma o dormidos etc.

La medida de la Rrs mediante IOS consiste en la aplicación de una oscilación de presión de pequeña amplitud en la entrada de la vía aérea y en el cálculo de la Rrs a partir del registro de las señales de presión y flujo. La oscilación de presión se genera mediante un altavoz convencional acoplado a una cámara. El movimiento del cono del altavoz es provocado por una señal senoidal generada por el microordenador. La perturbación de presión en el aire de la cámara se transmite al sistema respiratorio por medio de un neumotacógrafo mientras el paciente respira tranquilamente. La señal de presión en la boca del paciente se registra con un transductor de presión. La señal de flujo se obtiene mediante un transductor de presión diferencial acoplado al neumotacógrafo. Ambas señales se acondicionan, se filtran y se introducen en el ordenador para el cálculo de la Rrs (fig. 2).

Aspectos prácticos de la medición

Cuando realizamos mediciones en niños debemos primero acostumar al paciente a tener una pinza en la nariz y posteriormente a respirar a través de la boquilla. El paciente debe estar sentado en posición cómoda, respirando a través de una boquilla rígida y sujetando ambas mejillas con las manos. En niños menores de 3-4 años utilizamos a veces una mascarilla especialmente diseñada para esta técnica (mascarilla de Bisgaard) que contiene una pieza bucal en su interior. El paciente respira a volumen corriente y cuando la respiración es estable comenzamos la medición que dura entre 30 y 60 segundos. Los impulsos se suceden cada 0,2 segundos y utilizamos unos 150 para el cálculo. El valor que se refleja es el valor medio para cada frecuencia de todos los impulsos. La aplicación de un filtro digital mediante el ordenador, permite la separación de las dos componentes de las señales (oscilaciones de presión y flujo y la respiración espontánea).

La presión requerida para vencer la carga resistiva y elástica del sistema respiratorio es:

$$P = Rrs * V' + V/Crs$$

(Crs complianza efectiva de sistema respiratorio)

La presión y el flujo están desfasados en el tiempo. El desfase entre las dos señales es debido a la complianza efectiva del sistema respiratorio. Si el sistema fuera puramente resistivo, la presión y el flujo oscilarían en fase. Los valores mínimo y máximo del flujo aparecen para los volúmenes medios. La diferencia de presión P_v' entre los instantes 1 y 2 de igual volumen es debida únicamente a la resistencia, ya que siendo los volúmenes iguales la componente elástica de la presión es la misma (fig. 3).

Mientras que la presión y el flujo se miden en el dominio temporal, el cálculo de las impedancias se efectúa en el dominio frecuencial. Cualquier onda compleja en el dominio tiempo puede ser representada por un número de ondas sinusoidales de diferentes

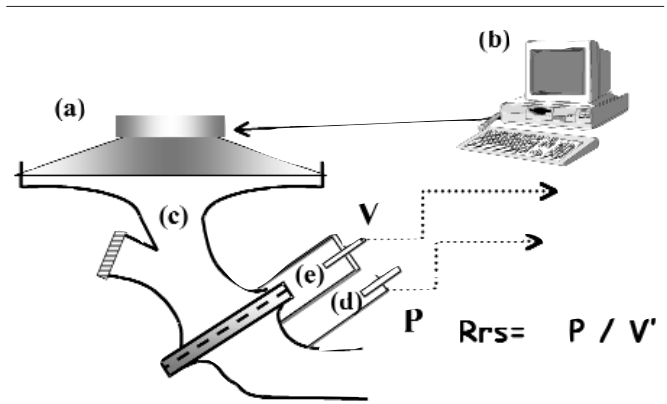


Figura 2. Esquema del método de medida de la impedancia respiratoria por oscilometría forzada de impulsos: a) altavoz; b) ordenador; c) neumotacógrafo; d) transductor de presión en boca, y e) transductor de presión diferencial para medir flujo.

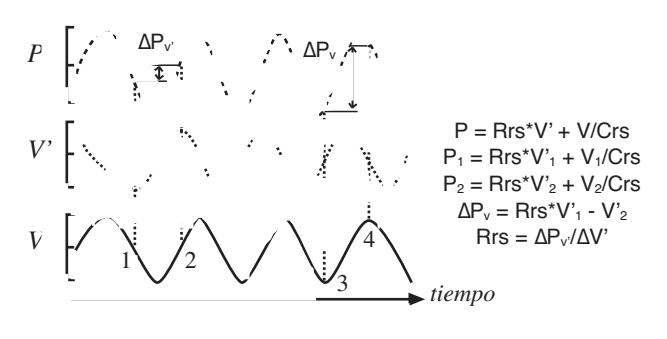


Figura 3. Gráfica con las 3 señales, presión, flujo y volumen en relación al tiempo. Existe un desfase entre las señales de presión y flujo debido a la complianza efectiva del sistema respiratorio.

frecuencias, amplitudes y fases. La transformada de Fourier representa señales en el dominio temporal en términos de sus componentes sinusoidales en el dominio frecuencial. Par cada frecuencia explorada, la impedancia respiratoria describe una resistencia compleja de la vía respiratoria que incluye dos componentes: la resistencia real (R) y la reactancia imaginaria (X). La resistencia depende fundamentalmente del calibre de las vías aéreas centrales mientras que la reactancia viene determinada principalmente por las propiedades elásticas e inerciales de las vías aéreas, tejido pulmonar y tórax. Normalmente la resistencia va disminuyendo con la frecuencia, mientras que la reactancia va aumentando⁽²⁾.

La señal de impulso generada por un altavoz contiene innumerables frecuencias. La distribución de estas frecuencias es el espectro. Para el estudio de la oscilometría de impulsos el rango de frecuencias más útil es entre 5 y 35 Hz. La frecuencia que produce la respiración espontánea está entre 0,2 Hz y 5 Hz. A frecuencias superiores a 1 Hz la complianza efectiva del SR se ve

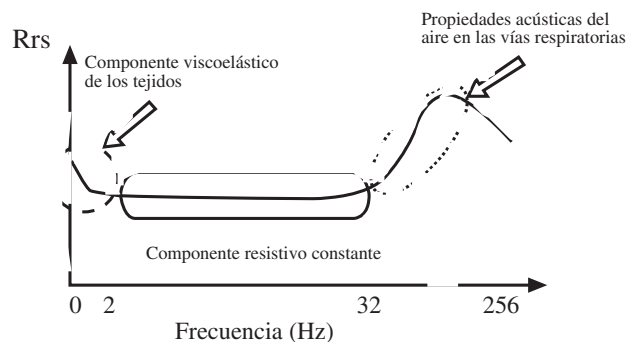


Figura 4. Dependencia frecuencial de la resistencia en un sistema respiratorio sano.

afectada tanto por las propiedades elásticas de los tejidos respiratorios como por la inercia del aire en las vías aéreas. En la figura podemos ver la dependencia frecuencial de la resistencia en un sistema respiratorio sano. Para frecuencias inferiores a 2 Hz la resistencia presenta una disminución con la frecuencia debido a la componente viscoelástica de los tejidos respiratorios. Esta componente es despreciable para frecuencias superiores. Entre 2 y 32 Hz el sistema respiratorio total puede considerarse como un componente resistivo constante. A partir de esa frecuencia se pone de manifiesto una dependencia frecuencial asociada a las propiedades acústicas del aire en las vías aéreas (fig. 4). En un sujeto sano la resistencia es bastante homogénea entre 2 y 32 Hz mientras que en un sujeto con EPOC existe una considerable dependencia frecuencial debida a la pérdida de homogeneidad del sistema respiratorio.

El análisis de la resistencia y de la reactancia en el espectro de frecuencias puede ayudarnos a determinar si el aumento de resistencia que encontramos es producido en las vías centrales o en las periféricas (fig. 5). Entendemos como vías centrales las que se comportan funcionalmente como segmentos fijos, no distensibles, mientras que entendemos como vías periféricas las que están formadas por segmentos bronquiales distensibles. En un paciente con obstrucción central todo el espectro de resistencias está aumentado. La reactancia sigue una distribución normal y la frecuencia de resonancia es normal. Consideramos que R5 está aumentado cuando es mayor de 150% de su valor teórico que corresponde a un valor similar de resistencia por pletismografía o a una caída de un 20% en el VEMS. En un paciente con aumento de la resistencia en vías periféricas encontraremos que todo el espectro de resistencias está por encima de lo normal pero las resistencias a frecuencias bajas son mucho mayores que a frecuencias mayores, vemos como R5 es claramente mayor que R20. En este caso la reactancia es claramente patológica con un X a 5 Hz claramente inferior a lo normal y una frecuencia de resonancia aumentada. Así como en adultos el hallazgo de una dependencia frecuencial de la Rrs se considera indicativa de patología, mientras que es normal encontrar

Resistencia vías centrales

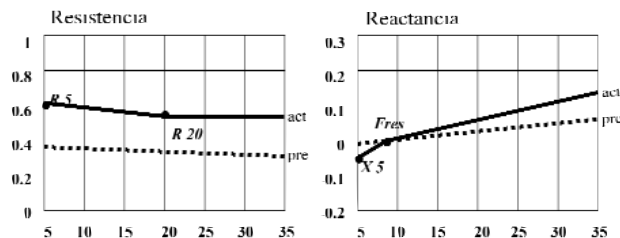


Figura 5a. Dependencia frecuencial de la resistencia y reactancia en un paciente con obstrucción de las vías centrales. Podemos observar como todo el espectro de resistencias está aumentado.

Resistencia vías periféricas

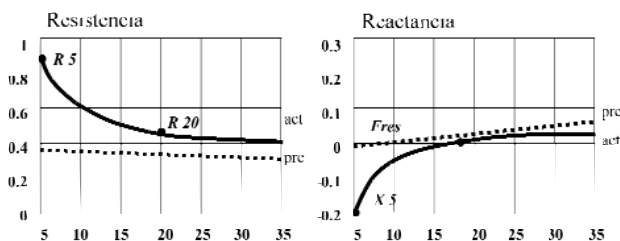


Figura 5b. Paciente con aumento de la resistencia en vías periféricas. Vemos que todo el espectro de resistencias está por encima de lo normal pero las resistencias a frecuencias bajas son mucho mayores que a frecuencias mayores, vemos como R5 es claramente mayor que R20.

dependencia frecuencial en la Xrs; en niños, se ha demostrado una dependencia frecuencial considerable de la Rrs⁽³⁾. Este aumento de la dependencia frecuencial en niños podría estar en relación con artefactos de la vía aérea superior⁽⁴⁾.

Consideramos que la reactancia está disminuida cuando es inferior al valor predicho para X5 - 0,2 kPa/l/s. No está claro cual es la caída de la resistencia medida por oscilometría que podemos considerar el punto de corte para aceptar que existe respuesta broncodilatadora. Algunos autores consideran que un cambio del 19% sobre la basal en el Rfo8 es sugestiva de reversibilidad⁽⁵⁾, mientras que otros consideran una caída de la resistencia a 5 Hz del 40% como el punto de corte adecuado para demostrar una respuesta positiva a broncodilatadores⁽⁶⁾.

Resistencias por interrupción

La medida de la resistencia por interrupción (Rint) puede realizarse con técnicas de interrupción única o múltiple. En este capítulo vamos a referirnos al primero método por ser el más exten-

dido. En cualquier caso, no se han encontrado diferencias importantes entre un método y otro.

El método de medida de las resistencias del sistema respiratorio por interrupción consiste en hacer respirar al paciente a volumen corriente a través de un neumotacógrafo con un oclisor (shutter) que se dispara automáticamente al inicio de una espiración. Durante la oclusión, se produce una relajación de los músculos respiratorios (reflejo de Herin-Breuer) y se equilibra la presión en la boca con la presión alveolar, el flujo que se produce al abrir el oclisor se debe a una espiración pasiva. El sistema mide la presión en la boca durante la oclusión y el flujo que se produce tras liberar la oclusión. Existe un flujo transitoriamente elevado que se produce inmediatamente tras la apertura del oclisor que no se debe sólo a la presión alveolar, si no también a la presión transmitida por la pared torácica; por ello, el flujo que utilizamos para el cálculo de la resistencia no es el inmediatamente posterior a la apertura del oclisor si no el flujo extrapolado de la zona plana de la curva (Figura 6). Generalmente se utiliza la zona de la curva entre el 60% y el 10% del volumen espirado. Existen sistemas que utilizan una oclusión única durante la espiración y otros oclusiones múltiples, los más utilizados son los sistemas de oclusión única. El principal problema que podemos tener con este método es que si aplicamos una interrupción demasiado corta, podemos no lograr el equilibrio entre la presión alveolar y la presión en la boca, con lo cual la medida de presión que tomemos será falsamente baja y por lo tanto la resistencia calculada menor de la realidad; esto es especialmente probable en niños obstruidos⁽⁷⁾. Por otro lado, si aplicamos una interrupción demasiado larga, el niño realizará esfuerzos respiratorios contra el oclisor y la presión será falsamente alta. Otro problema que nos encontramos cuando realizamos estas técnicas en lactantes es que tenemos que utilizar una mascarilla para colocar el neumotacógrafo lo que hace que midamos también la resistencia de la nariz y nasofaringe. Es importante sujetar las mejillas con las manos para disminuir la colaboración de la cara a la distensibilidad pues se ha comprobado que la medición sin sujetar las mejillas puede dar valores falsamente bajos de la resistencia⁽⁸⁾.

La medida de la Rint es sencilla y la mayoría de los niños por encima de los 2 años de edad son capaces de realizarla adecuadamente. En un estudio reciente, en un medio ambulatorio, el 56% de los niños de 2-3 años, el 81% de los de 3-4 años y el 95% de los de 4-5 años de edad fueron capaces de hacer una medida adecuada y con suficiente repetibilidad⁽⁹⁾. En niños por debajo de 2 años de edad será, por supuesto, necesario realizar sedación. La mayoría de los autores aconsejan obtener entre 4 y 8 medidas (desechando todas las medidas incorrectas) expresando el valor como la media. Es útil expresar también el coeficiente de variación entre las medidas lo que nos da una idea de la fiabilidad. Las normas aceptadas para considerar una medida aceptable⁽¹⁰⁾ son las siguientes:

- Ausencia de flujo a través del neumotacógrafo durante la oclusión.
- No debe haber pérdidas alrededor de la mascarilla o pieza bucal.

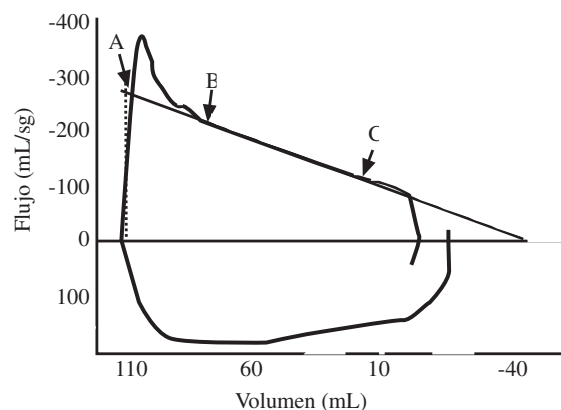


Figura 6. Curva flujo volumen que se produce durante la técnica de oclusión única. Podemos ver un incremento transitorio del flujo tras la apertura del oclisor (punto D). El análisis del flujo se realiza extrapolando a partir de los puntos B y C hasta el punto A.

- Tras la apertura de la oclusión la espiración pasiva debe ser de al menos el 80% del volumen espirado durante las respiraciones a volumen corrientes previas a la oclusión.
- La presión en la boca debe aumentar rápidamente y llegar a un plateau que debe mantenerse durante al menos 0.1 segundos durante la oclusión.
- No puede haber incrementos de presión debidos a esfuerzos respiratorios durante ni tras la oclusión.

Existen diversos trabajos que han estudiado los valores normales de Rint. La Rint se correlaciona inversamente con la talla edad del niño, lo que refleja el aumento del calibre de las vías aéreas con el crecimiento⁽¹¹⁾. Hay diferencias que pueden ser importante dependiendo de la metodología empleada para medir la presión en la boca⁽¹²⁾ y el momento de la interrupción durante el ciclo respiratorio⁽¹³⁾.

Existe una importante variabilidad interindividual que hace que sea difícil utilizar una medida de Rint para clasificar un niño como obstruido o no. Sin embargo, sí parece tener un valor mayor para detectar la respuesta broncodilatadora en un paciente. Para considerar una respuesta broncodilatadora como positiva debe producirse una caída de la resistencia de un 35%⁽¹⁴⁾. La Rint parece ser más útil para detectar una respuesta broncodilatadora que para detectar broncoconstricción durante un test de metacolina⁽¹⁵⁾.

Relación entre los diferentes métodos de medición de las resistencias en niños

Las técnicas que hemos analizado tienen en común que son rápidas, sencillas de aplicar y no requieren casi colaboración. La oscilometría requiere un aparataje mucho más caro y menos portátil que la resistencia por interrupción; pero ambas son más baratas y simples que la medición de Raw por pletismografía.

Varios estudios han comparado las diferentes técnicas para

medir las resistencias de las vías aéreas en niños preescolares sanos y con asma. Klug y Bisgaard han estudiado 151 niños sanos entre 2 y 7 años de edad, en 121 (80%) lograron obtener medidas fiables de las resistencias por interrupción, oscilometría de impulsos y pletismografía. Encontraron que el coeficiente de variación intra-sujeto era del 11,1% para Raw, 8,1% para Rint, 10,8% para Zrs y 10,2% para Rrs5. Estos autores aportan valores de referencia para las diferentes técnicas; los valores se correlacionan inversamente con la talla (excepto la reactancia - Xrs5 - que se correlaciona positivamente con la talla) y no difieren entre sexos⁽¹¹⁾. La sensibilidad para detectar el broncoespasmo secundario a la provocación por metacolina es la siguiente: sRaw > Xrs5 > tcPO₂ > Rint > Rrs5⁽¹⁶⁾.

Bridge et al han encontrado una buena correlación con $r=0,84$ entre la conductancia por interrupción (recíproca de la Rint) y el FEV₁ y entre la Rint y la Rrs6 ($r=0,94$), el coeficiente de variación intrasujeto fue algo mayor para la Rint (11%) que para la Rrs (9%) o FEV₁ (5%). La capacidad para detectar un cambio tras el broncodilatador fue similar entre las 3 técnicas⁽¹⁷⁾.

La repetibilidad del test de metacolina en niños preescolares depende también de la técnica que empleamos para su estudio siendo la Rint y la Rrs5 menos reproducibles que la Raw. Xrs5 o PtcO₂⁽¹⁸⁾. La respuesta al aire frío en niños de 2 a 5 años de edad se evalúa mejor con la medida de las Raw por pletismografía que con la Rint o IOS⁽¹⁹⁾.

Todas estas técnicas, aun siendo sencillas, presentan ciertas diferencias dependiendo del técnico que las realiza. La variación debida al azar entre observadores es particularmente mayor para la Rint⁽²⁰⁾.

Bibliografía

- Dubois AB, Brody AW, Burges BF. Oscillation mechanics of lungs and chest in man. *J Appl Physiol* 1956;8:587-94.
- Vogel J, Smidt U. Impulse oscillometry. Analysis of lung mechanics in general practice and the clinic, epidemiological and experimental research. Frankfurt: Pmi Verlagsgruppe GmbH, 1994.
- Stanescu D, Moavero NE, Veriter C, Brasseur L. Frequency dependence of respiratory resistance in healthy children. *J Appl Physiol* 1979;47:268-272.
- Marchal F, Haouzi P, Peslin R, Duvivier C, Gallina C. Mechanical properties of the upper airway wall in children and their influence on respiratory impedance measurements. *Pediatr Pulmonol* 1992;13:28-33.
- Ducharme FM, Davis GM. Respiratory resistance in the emergency department: a reproducible and responsive measure of asthma severity. *Chest* 1998;113:1566-72.
- Hellinckx J, De Boeck K, Bande-Knops J, van der Poel M, Demedts M. *Eur Respir J* 1998;12:438-43.
- Oswald-Mammosser M, Charloux A, Donato L, Arbrech C, Speich JP, Lampert E, Lonsdorfer J. Interrupter technique versus pletismography for measurement of respiratory resistance in children with asthma or cystic fibrosis. *Pediatr Pulmonol* 2000;29:213-20.
- Oswald-Mammosser M, Llerena C, Speich JP, Donato L, Lonsdorfer J. Measurements of respiratory system resistance by the interrupter technique in healthy and asthmatic children. *Pediatr Pulmonol* 1997;24:78-85.
- Bridge PD, Ranganathan S, McKenzie SA. Measurement of airway resistance using the interrupter technique in preschool children in the ambulatory setting. *Eur Respir J* 1999;13:792-796.
- Fletcher ME, Baraldi E, Steinbrugger B. Passive respiratory mechanics. En: Stocks J, Sly PD, Tepper RS, Morgan WJ (eds). *Infant Respiratory function testing*. New York: Wiley-Liss Inc, 1996: 283-328.
- Klug B, Bisgaard H. Specific airway resistance, interrupter resistance, and respiratory impedance in healthy children aged 2-7 years. *Pediatr Pulmonol* 1998;25:322-331.
- Phagoo SB, Watson RA, Pride NB, Silverman M. Accuracy and sensitivity of the interrupter technique for measuring the response to bronchial challenge in normal subjects. *Eur Respir J* 1993;6:996-1003.
- Carter ER, Stecenko AA, Pollock BH, Jaeger MJ. Evaluation of the interrupter technique for the use of assessing airway obstruction in children. *Pediatr Pulmonol* 1994;17:211-217.
- Kannisto S, Vanninen E, Korppi M. Evaluation of the interrupter technique in measuring post-exercise bronchodilator responses in children. *Kannisto S, Vanninen E, Korppi M. Clin Physiol* 2000;20:62-8.
- Phagoo SB, Wilson NM, Silverman M. Evaluation of a new interrupter device for measuring bronchial responsiveness and the response to bronchodilator in 3 year old children. *Eur Respir J* 1996;9:1374-80.
- Klug B, Bisgaard H. Measurement of lung function in awake 2-4-year-old asthmatic children during methacholine challenge and acute asthma: a comparison of the impulse oscillation technique, the interrupter technique, and transcutaneous measurement of oxygen versus whole-body plethysmography. *Pediatr Pulmonol* 1996;21:290-300.
- Bridge PD, Lee H, Silverman M. A portable device based on the interrupter technique to measure bronchodilator response in schoolchildren. *Eur Respir J* 1996;9:1368-73.
- Klug B, Bisgaard H. Repeatability of methacholine challenges in 2- to 4-year-old children with asthma, using a new technique for quantitative delivery of aerosol. *Pediatr Pulmonol* 1997;23:278-86.
- Nielsen KG, Bisgaard H. Lung function response to cold air challenge in asthmatic and healthy children of 2-5 years of age. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:1805-9.
- Klug B, Nielsen KG, Bisgaard H. Observer variability of lung function measurements in 2-6-yr-old children. *Eur Respir J* 2000;16:472-5.

Comprensión Rápida Tóraco-Abdominal

A. Martínez Gimeno, G. García Hernández, C. Luna Paredes

Sección de Alergia y Neumología Infantil. Departamento de Pediatría. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

1. Introducción

Dentro del amplio grupo denominado niños no colaboradores, destacan los lactantes (niños de 0 a 2 años), que en relación con las pruebas de función pulmonar se caracterizan por la ausencia de colaboración, la oposición activa en general a las maniobras e instrumentación respiratoria, la pequeñez de las variables físicas generadas y su labilidad respiratoria. A pesar de estas dificultades, se han desarrollado diversas técnicas de medición de la función pulmonar a esta edad⁽¹⁻⁶⁾ (Tabla 1), entre las que destaca la comprensión tóraco-abdominal rápida, cuya importancia radica en que imita a la espirometría normal de los niños más mayorcitos y por lo tanto es capaz de cuantificar la función espiratoria y su patrón patológico característico, el obstructivo, que es el más frecuente e importante a esta edad.

2. Fundamento de la técnica

La comprensión tóraco-abdominal rápida es un intento de imitar la espirometría de los niños mayores y los adultos. Como el lactante no colabora, la espiración ha de realizarse de forma forzada tras la sedación con hidrato de cloral, que se administra por vía oral o rectal a una dosis de entre 50-100 mg/kg, preferiblemente la dosis superior. En nuestro país la administración de hidrato de cloral tiene el inconveniente de que no existen preparados comerciales, y las soluciones de hidrato de cloral en suero glucosado son muy amargas y los niños las toman mal y el vómito es relativamente frecuente. Por vía rectal es también algo irritante y aunque el efecto es más rápido, no es raro tampoco que defequen.

Una vez dormido el niño, se le pone sobre la camilla de exploración y se le coloca la chaquetilla, que es una especie de chaleco inflable, con la superficie externa de plástico inextensible y la interna de plástico más distensible para que transmita mejor la presión, de forma que abrace todo el tórax hasta las axilas y la parte superior del abdomen, dejando siempre los brazos fuera. Esta chaquetilla se une mediante un tubo de calibre grueso y no distensible a un reservorio de aire a presión, de unos 100 L de capacidad, cuya presión regula el investigador. El tubo y el reservorio están unidos mediante una válvula que está normalmente cerrada y que se abre en el momento adecuado para inflar la chaquetilla y producir la espiración. En general la presión utilizada varía entre

Tabla 1. Pruebas de función pulmonar disponibles en los lactantes

- 1. Medición de la capacidad residual funcional (FRC)**
 - Técnicas de dilución:
 - Dilución de helio
 - Lavado de nitrógeno
 - Plestismografía
- 2. Medición de las propiedades mecánicas (distensibilidad, resistencia, otras)**
 - Plestismografía (resistencia)
 - Técnicas dinámicas (con balón esofágico)
 - Técnicas estáticas o de oclusión
 - Oclusión única teleinspiratoria
 - Oclusión múltiple
 - Técnica del espirómetro tarado
 - Análisis del volumen corriente
 - Oscilometría
- 3. Estudio de la función espiratoria**
 - Inflado-desinflado torácico con presiones negativas
 - Compresión tóraco-abdominal rápida
 - A volumen corriente
 - Con hiperinsuflación previa
- 4. Técnicas broncodinámicas**
 - Efecto de broncodilatadores
 - Hiperreactividad bronquial inespecífica

20-120 cm H₂O. Se aplica a la cara del niño una mascarilla almohadillada que haga un buen sello con la cara del niño para evitar pérdidas. También puede utilizarse silicona médica para mejorar el sello. La mascarilla va unida a un neumotacógrafo que registra el flujo y, mediante integración frente al tiempo, el volumen, y estos datos se registran y analizan mediante un programa informático específico que muestra la curva de flujo volumen obtenida en tiempo real y los valores numéricos de las variables estudiadas.

Dependiendo del momento en que se produzca la activación e inflado de la chaquetilla, y por lo tanto la espiración, se distinguen dos modalidades de comprensión tóraco-abdominal rápida: la comprensión tóraco-abdominal rápida a volumen corriente y la comprensión tóraco-abdominal rápida con insuflación previa.

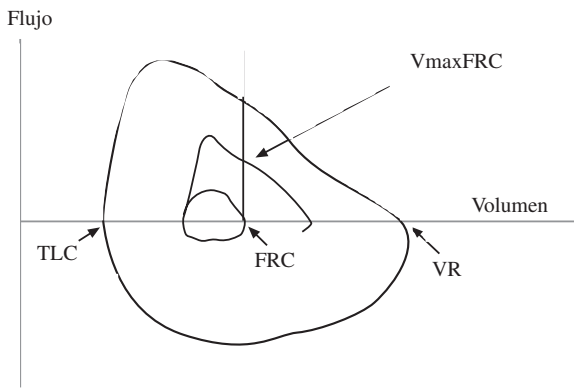


Figura 1. Comparación de las gráficas de flujo volumen de la espirometría y la compresión tóraco-abdominal rápida a volumen corriente. La espirometría es una maniobra voluntaria y completa, que comienza en la capacidad pulmonar total y finaliza en el volumen residual. Por el contrario, la compresión tóraco-abdominal rápida es una maniobra parcial, puesto que comienza en el volumen teleinspiratorio y finaliza un poco antes del volumen residual, y forzada. La variable que cuantifica esta maniobra, $V_{\max FRC}$, es el flujo a nivel de la capacidad residual funcional, que se corresponde a valores de mesoflujo de la espirometría normal.

2.1. Compresión tóraco-abdominal rápida a volumen corriente

Esta técnica, también conocida como espiración parcial forzada con chaquetilla neumática⁽⁷⁾, fue la primera en desarrollarse y de la que se dispone más datos⁽⁴⁾. En ella el niño respira normalmente a volumen corriente y al final de la inspiración normal (volumen teleinspiratorio) se activa la chaquetilla con lo que se produce una espiración que es parcial, porque al contrario que en la espirometría, no va desde la capacidad pulmonar total al volumen residual, sino desde el volumen teleinspiratorio a un punto cercano al volumen residual (Figura 1); y forzada, porque no es voluntaria. Esta técnica se cuantifica mediante el flujo máximo a nivel de la capacidad residual funcional ($V_{\max FRC}$) que es el valor más sensible para detectar el patrón obstructivo. Como puede observarse en la figura 1, este valor se correspondería a la zona de mesoflujos de la espirometría normal.

Para obtener el valor máximo posible en cada niño, asegurándonos que se ha producido en condiciones de limitación de flujo, debe realizarse una exploración sistemática en todo el rango de presión de inflado, obteniendo varias maniobras adecuadas técnicamente con cada presión. Para que una maniobra sea adecuada debe haber conseguido el flujo máximo antes de espirar el 50% del volumen corriente y tiene que tener un trazado sin oscilaciones bruscas^(4,7). El valor de $V_{\max FRC}$ que se considera es el máximo obtenido. También ha de considerarse la presión a la que se ha alcanzado, sobre todo en estudios de respuesta a fármacos, como broncodilatadores, para asegurarse de que el estudio se realiza en las mismas condiciones. La presión a la que se obtienen los resulta-

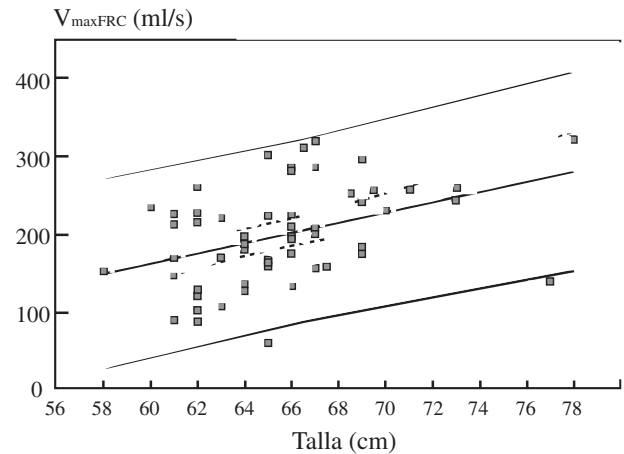


Figura 2. Valores de referencia para $V_{\max FRC}$ para niños españoles sanos. En la figura se muestran los valores brutos de la población estudiada, la recta de regresión ($V_{\max FRC} = 6,45 \cdot \text{talla (cm)} - 224,7$) y los límites de confianza al 95% para la media (línea discontinua) y los valores individuales (línea continua), tomados de la referencia 8.

dos máximos suele estar entre 60-80 cm H_2O y hay que tener en cuenta que en ocasiones se obtienen mejores resultados con presiones más bajas y que al superar estas presiones se pueden obtener resultados más bajos por un cierre precoz de las vías respiratorias de mayor tamaño. Se ha estudiado mucho la variabilidad de los resultados de esta determinación y se considera que el coeficiente de variación intrasujeto en una misma exploración es de alrededor de un 10%.

2.1.1. Interpretación de la compresión tóraco-abdominal rápida a volumen corriente

Para interpretar una variable obtenida en una prueba de función pulmonar, en este caso $V_{\max FRC}$, hay que compararla con los valores obtenidos en niños sanos. Existen varios estudios de niños estadounidenses y británicos que aportan rectas de regresión, con lo que se puede relativizar el valor de $V_{\max FRC}$ como porcentaje del valor previsto⁽⁴⁾. Este sistema tradicional es matemáticamente poco fiable y es preferible la utilización de unidades de desviación estándar (puntuación Z) con respecto a la media de la población estudiada. En nuestro laboratorio disponemos de estos datos obtenidos en una población de lactantes sanos⁽⁸⁾ con los datos necesarios para el cálculo de esta puntuación (Figura 2). Se considerarían normales los valores entre -2 y $+2$ unidades de puntuación Z. Esta variable aumenta rápidamente con el crecimiento del niño. La variable antropométrica que mejor predice este valor es la talla y en general no se han encontrado diferencias según el sexo, quizás porque las poblaciones estudiadas no han sido lo suficientemente grandes.

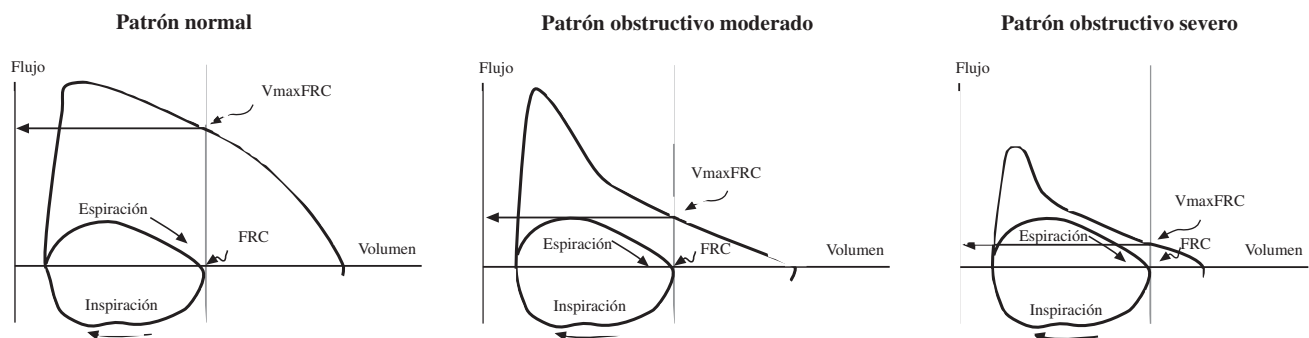


Figura 3. Patrones normales y patológicos de la compresión tóraco-abdominal a volumen corriente. El patrón normal se caracteriza por una curva cóncava muy por encima de la obtenida en la respiración a volumen corriente. Los patrones obstructivos se caracterizan por curvas convexas, que en el caso más intenso se superpone prácticamente a la espiración obtenida a volumen corriente.

Además del valor absoluto de $V_{\max FRC}$, que es el número que cuantifica esta maniobra, la forma de la curva espiratoria también ofrece una información importante. Las curvas normales tienen un asa espiratorio forzada en general convexas, con un trazado muy por encima del trazado a volumen corriente. Los patrones obstructivos se muestran con una disminución del trazado del asa espiratoria forzada, que se va aproximando al asa obtenida en volumen corriente y adquiriendo una forma convexa. Cuando el patrón obstructivo se hace mayor el asa espiratoria forzada solo supera algo en el pico inicial el asa espiratoria en volumen corriente (Figura 3).

Esta técnica se ha utilizado mucho para el estudio de la función pulmonar en lactantes y hay importantes estudios aplicados que se han basado en ella⁽⁹⁾ y estudios directos de las alteraciones de la función pulmonar en las más importantes patologías respiratorias del lactante, como bronquiolitis^(10,11) o displasia broncopulmonar o la respuesta a fármacos broncodilatadores⁽¹²⁾. No obstante, algunos inconvenientes, como el estudiar el flujo espiratorio solo a partir del volumen teleinspiratorio a volumen corriente, la posible variación del nivel de la capacidad residual funcional como referencia para cuantificar la maniobra y el que no reproduce totalmente la maniobra de la espirometría han estimulado el desarrollo de la técnica siguiente.

2.2. Compresión tóraco-abdominal rápida con hiperinsuflación previa

En esta variante se intenta reproducir de la forma lo más fielmente posible la maniobra de la espirometría de los adultos y niños pequeños. Para ello, se realiza una hiperinsuflación previa al inflado de la chaquetilla con el fin de que la espiración comience lo más cerca posible de la capacidad pulmonar total. Esto se puede realizar de varias formas⁽¹³⁾: con una hiperinsuflación única controlada con una bomba de nebulización controlada con una válvula solenoide hasta alcanzar una presión de 2 o 3 kPa (20 a 30 cm H₂O)

o con una hiperinsuflación múltiple previa utilizando una fuente de aire conectada a un tubo en T con una válvula de liberación de presión con el límite establecido en 2 o 3 kPa (20 a 30 cm H₂O). No se utilizan presiones superiores en general porque se considera que a partir de 3 kPa aparecen problemas de pérdidas o de derivación de aire a los carrillos o el estómago. Además, para niños muy pequeños esta presión puede ser notoriamente inadecuada. Con la hiperinsuflación previa se estimula en reflejo de Herring-Beuer (paralización de los músculos respiratorios en respuesta a un aumento de la presión de las vías respiratorias), muy activo en los lactantes, y se facilita la realización de una espiración forzada pasiva. Con la segunda técnica de varias hiperinsuflaciones previas, se consigue además una tendencia a la apnea por la pequeña disminución de la pCO_2 producida por esta hiperventilación.

En esta técnica, la activación de la chaquetilla se produce al final de la hiperinsuflación previa (cuando se supone que se ha alcanzado un volumen cercano a la capacidad pulmonar total) y finaliza en el volumen residual. Por este motivo pueden evaluarse variables parecidas a las de la espirometría de los niños mayores y adultos, como FVC, FEV_{0,5}, FEV_{0,75} o FEF₂₅₋₇₅. Como la espiración completa suele tardar menos de un segundo, la variable reina de la espirometría, FEV₁ no puede calcularse en todos los casos. Al igual que en la compresión tóraco-abdominal rápida a volumen corriente, han de explorarse todo el rango de presiones para ver con cual se obtienen mejores resultados.

Dado que esta técnica es más reciente, existen todavía problemas de estandarización que deben tenerse en cuenta⁽¹⁴⁾. En primer lugar la presión de insuflación es un parámetro muy importante a tener en cuenta y es muy posible que con ella no se alcance la capacidad pulmonar total, como se pone de manifiesto en registros de suspiros espontáneos inmediatamente previos a la insuflación⁽¹⁵⁾. Por ese motivo se sugiere que se indique en los resultados la presión de insuflación previa⁽¹³⁾. En cuanto a la consecución de la limitación de flujo durante esta maniobra parece que a pesar de las

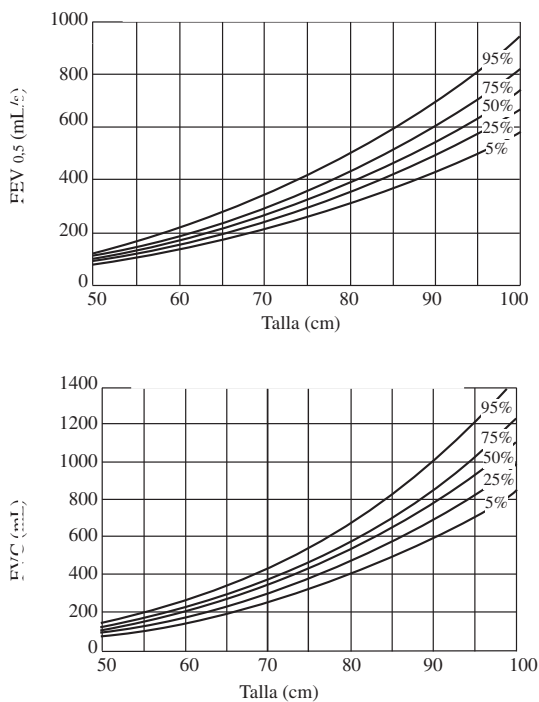


Figura 4. Gráficas de los valores de referencia de FVC y FEV_{0,5} obtenidos con compresión tóraco-abdominal rápida.

dudas surgidas sí se consigue, tal como se ha comunicado recientemente con una técnica sencilla mediante la aplicación de presión espiratoria negativa sobre la curva espiratoria forzada normal⁽¹⁶⁾. En cuanto a las variables que mejor reflejan esta maniobra no está todavía claro cuales son y se utilizan varias, que por cierto, muestran una notable variabilidad en los lactantes prematuros y muy pequeños⁽¹⁵⁾ y menos en los más mayorcitos. De entre todas las maniobras obtenidas suele considerarse mejor aquella que alcanza un producto FVC x FEF₂₅₋₇₅⁽¹⁷⁾.

2.2.1 Interpretación de los resultados de la compresión tóraco-abdominal rápida

Dado que se trata de una técnica reciente sólo se dispone de un estudio de valores de referencia cuantitativos realizado en niños estadounidenses⁽¹⁷⁾ y no hay datos de niños europeos, como en la técnica a volumen corriente. En este estudio se comunican datos para FVC, FEV_{0,5}, FEF₅₀, FEF₇₅, FEF₈₅, FEF₂₅₋₇₅, y FEV_{0,5}/FVC (Figura 4). Se comprueba un crecimiento mayor durante el primer año de vida y que los valores de los niños de madres fumadoras son menores.

Como en la técnica a volumen corriente, la forma de la gráfica también nos aporta datos. La gráfica normal tiene una forma triangular, con un asa espiratoria recta. Con los patrones obstructivos, como los propios de la bronquiolitis, el asa espiratoria se hace más cóncava, con disminución de los mesoflujos (Figura 5).

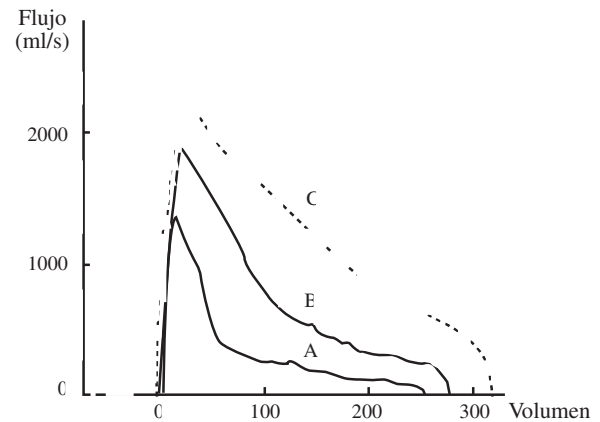


Figura 5. Patrones normales y patológicos de la compresión tóraco-abdominal rápida. C, patrón normal, B, patrón obstructivo leve y A, patrón obstructivo intenso.

Aunque esta técnica es más reciente, hay ya estudios realizados en lactantes con bronquiolitis⁽¹⁸⁾, fibrosis quística⁽¹⁹⁾ y estudios de respuesta a broncodilatadores⁽²⁰⁾. No obstante, todavía son bastantes menos los laboratorios de función pulmonar que disponen de esta técnica en comparación con la de volumen corriente. La reciente disponibilidad de aparatos comerciales para su realización posiblemente aumentará el número de centros que la utilicen.

3. Indicaciones

Estas técnicas miden la función espiratoria y por lo tanto están especialmente indicadas para la cuantificación del patrón obstructivo y en la patología respiratoria asociada con este patrón. Aunque puede utilizarse con seguridad tanto en fases agudas como en intercrisis o crónicas, es en estas donde aporta más datos interesantes para el clínico, pues puede poner de manifiesto alteraciones sutiles que no se detectan en la exploración clínica sistemática. Tiene pues interés especial en enfermedades crónicas como la fibrosis quística, en la que aporta datos muy precoces sobre la afectación o no de la función espiratoria, displasia broncopulmonar, malformaciones congénitas, etc., en las que es importante tener datos cuantitativos de la función pulmonar. En nuestro laboratorio tenemos una amplia experiencia en la exploración con estas y otras técnicas de lactantes con problemas respiratorios de todo tipo y en general la información obtenida siempre es útil, aunque consideramos que es más útil en problemas crónicos en los que los datos proporcionados puedan tener un valor pronóstico. En problemas frecuentes de mejor pronóstico, como el asma del lactante, la reservamos para los casos más difíciles o para asegurar el diagnóstico fisiopatológico. En la práctica la limitación más importante para la indicación es la disponibilidad de tiempo del personal que la realiza.

En cuanto a las contraindicaciones, hay que señalar que como en todos los casos en que se utiliza hidrato de cloral, la hipoxia

basal que precise oxígeno suplementario en cantidad importante es una contraindicación. Tampoco debe realizarse en niños con reflujo gastroesofágico grave con antecedentes de aspiración, ni en niños con antecedentes de pausas de apnea graves porque el hidrato de cloral produce una relajación muscular de la musculatura orofaríngea que puede provocarlas. La presencia de hernias inguinales o de hidroceles comunicados es una contraindicación pocas veces citadas, porque limita la presión aplicada al producir un aumento de la lesión.

4. Conclusiones

Las técnicas de compresión tóraco-abdominal rápida forman parte de las técnicas disponibles para la determinación de la función pulmonar en los lactantes. Dentro de estas técnicas, son las más adecuadas para la evaluación y cuantificación de los patrones obstructivos, que son los más frecuentes a esta edad. Aunque están lo suficientemente estandarizadas y se dispone de valores de referencia suficientes para que sean útiles en casos clínicos seleccionados, todavía no forman parte de la evaluación sistemática de los lactantes con problemas respiratorios debido principalmente a la carestía de los aparatos necesarios, al tiempo y dedicación necesarios para realizarlos y al obstáculo de la necesidad de sedación, que limita la aplicabilidad general de estas técnicas. Es de esperar que el desarrollo de aparatos comerciales de menor coste, la difusión de la formación necesaria para realizar estas técnicas y el entusiasmo de los neumólogos infantiles consigan que se utilicen estas técnicas con más frecuencia y mayor provecho para nuestros lactantes con enfermedades respiratorias.

Bibliografía

1. American Thoracic Society, European Respiratory Society. Respiratory Mechanics in infants: physiologic evaluation in health and disease. *Am Rev Respir Dis* 1993;147:474-96.
2. ERS-ATS Statement, Quanjer PH, Sly PD, Stocks J. Respiratory function measurements in infants: symbols, abbreviations and units. *Eur Respir J* 1995;8:1039-1056.
3. ERS-ATS statement, Gaultier C, Fletcher ME, Beardsmore C, England S, Motoyama E. Respiratory function measurements in infants: measurement condition. *Eur Respir J* 1995;8:1057-1066.
4. Janet Stocks. Infant respiratory function testing. New York: Wiley-Liss, 1996.
5. Braggion C, Carli M, Polese G. Pulmonary function testing in infants. *Eur Respir Mon* 1999;4:203-235.
6. Martínez Gimeno A, García Hernández G, Luna Paredes C. Estudio de la función pulmonar en lactantes. *An Esp Pediatr* 2000;53[supl 1]:28-35.
7. Martínez Gimeno A, García Hernández G, Marín Ferrer M, Villa Asensi JR, López-Silvarrey A, Nogales Espert A. Valoración de la función pulmonar del lactante mediante curvas de flujo espiratorio parcial forzado con chaquetilla neumática: patrones normales y patológicos. *An Esp Pediatr* 1994; 40:279-83.
8. Martínez Gimeno A, López Silvarrey A, Villa Asensi JR, Marín Ferrer M, García Hernández G, Nogales Espert A. Normal values of partial forced expiratory flow volume curves in spanish infants. *Eur Respir J* 1994;7(supl. 18):220s.
9. Martínez FD, Wright AL, Taussig LM y cols. Asthma and wheezing in the first six years of life. *N Engl J Med* 1995;332:133-8.
10. Martínez Gimeno A, González Caballero MD, López Silvarrey A, Villa Asensi JR, Marín Ferrer M, García Hernández G, Nogales Espert A. Respiratory mechanics in infants with acute bronchiolitis. *Pediatr Res* 1994;36:51A
11. González Caballero MD, Martínez Gimeno A, García G, Luna C, Marín Ferrer M, Nogales Espert A. Lung function assessed by rapid thoracic compression in infants within twelve months after an episode of acute bronchiolitis. *Eur Respir J* 1998; 12 (supl. 28): 83-4s.
12. González Caballero D, Villa Asensi JR, García Hernández G, Martínez Gimeno A, López-Silvarrey A, Olivares A. Clinical and functional response to salbutamol in acute bronchiolitis. *Pediatr Res* 1994;36:48A.
13. ATS/ERS Workshop Summary. The Raised Volume rapid thoracoabdominal compression technique. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:1760-2.
14. Sly P, Tepper R, Gappa M, Stocks J. Standards for infant respiratory function testing: tidal forced expirations. *Eur Respir J* 2000 (en prensa).
15. Henschen M, Stocks J, Hoo A-F, Dixon P. Analysis of forced expiratory maneuvers from raised volumes in preterm infants. *J Appl Physiol* 1998; 85:1989-97.
16. Jones MH, Davies SD, Kisling JA, Howard JM, Castile R, Tepper RS. Flow limitation in infants assessed by negative expiratory pressure. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:713-7.
17. Jones M, Castile R, Davis S et al. Forced expiratory flows and volumes in infants. Normative Data and lung growth. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161:363-359.
18. Modl M, Eber E, Weinhandl E, Weinhandl E, Gruber W, Zach MS.. Assessment of bronchodilator responsiveness in infants with bronchiolitis: a comparison of the tidal and the raised volume rapid thoracoabdominal compression technique. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161:763-768.
19. Turner D, Lanteri C, LeSouëf P, Sly P. Improved detection of abnormal respiratory function using forced expiration from raised lung volume in infants with cystic fibrosis. *Eur Respir J* 1994;7:1995-99.
20. Hayden MJ, Wildhaber JH, LeSouëf PN. Bronchodilator responsiveness testing using raised volume forced expiration in recurrently wheezing infants. *Pediatr Pulmonol* 1998;26:35-41.

Principios

E. González Pérez-Yarza

Unidad de Neumología Infantil. Complejo Hospitalario Donostia. San Sebastián

La hiperrespuesta bronquial (HRB) se define como una respuesta exagerada a un estímulo broncoconstrictor. Determinados agentes farmacológicos, las soluciones no-isotónicas, el aire frío, el ejercicio y los alérgenos, tienen efecto broncoconstrictor⁽¹⁾. Esta hiperrespuesta bronquial para una amplia variedad de estímulos constituye una característica fundamental del asma.

Durante los últimos años se han señalado dos aspectos fundamentales de la HRB: su estrecha relación con los niveles de IgE sérica y con la inflamación de la vía aérea, y su condición de proceso ligado a la herencia. Respecto al primer aspecto, existe una íntima relación entre HRB, alergia e inflamación de la vía aérea en niños asmáticos⁽²⁾. También se observa una estrecha asociación entre HRB e IgE en niños sin síntomas de atopia ni de asma⁽³⁾, lo que refuerza la interrelación entre ambas condiciones y su posible nexo genético. En este sentido, hasta hace poco tiempo los antecedentes disponibles han sido los siguientes:

- La HRB precede al asma y constituye un factor de riesgo para desarrollar asma⁽⁴⁾.
- La predisposición genética a la HRB se constata cuando se estudian gemelos monozigóticos frente a gemelos dizigóticos⁽⁵⁾.
- La hiperrespuesta bronquial al carbacol parece heredarse como un rasgo autosómico dominante⁽⁶⁾.
- La distribución bimodal de la respuesta a la metacolina (MCh) no está controlada por un único gen⁽⁷⁾.

El término hiperreactividad bronquial o hiperrespuesta bronquial está incluido en la definición de asma. Las cuatro definiciones siguientes son intentos de aclarar este concepto:

- *El término hiperreactividad bronquial, desde el punto de vista clínico, hace referencia al hecho de que algunos enfermos reaccionan con una obstrucción bronquial cuando son expuestos a estímulos no alérgicos de poca intensidad, que no provocan similar respuesta en la población normal⁽⁸⁾. Esta definición hace referencia a la HRB no-específica por oposición a la hiperreactividad bronquial específica o alérgica, desencadenada por la exposición a un alérgeno inhalado por un sujeto sensibilizado al mismo.*
- *La hiperreactividad bronquial es un estado de sensibilidad anormal del árbol traqueo-bronquial. En ausencia de calificación, este término hace referencia a hiperreactividad no específica (no alérgica), estado de sensibilidad anormal a una gran diversidad de estímulos como son los medicamentos agonistas, las*

sustancias químicas irritantes, la osmolaridad y el aire frío. La principal respuesta de los bronquios es la obstrucción aguda⁽⁹⁾.

- *La luz de los bronquios hiperreactivos disminuye mucho y con mucha facilidad en respuesta a factores estimulantes. Como consecuencia de ello, el término HRB es un término general, como hipertensión, y no implica causas específicas ni diagnósticos anatómicos⁽¹⁰⁾.*
- *La hiperexcitabilidad bronquial no alérgica es una reducción excesiva de la permeabilidad de los bronquios a la corriente del gas en respuesta a numerosos estímulos⁽¹¹⁾.*

Existen algunas dificultades conceptuales que vamos a exponer a continuación:

a) La HRB puede definirse mediante la pendiente de la curva dosis-respuesta o mediante la dosis umbral, 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⁽¹²⁾. Estos autores sugieren disociar la sensibilidad de la 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 de los bronquios 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 severa⁽¹³⁾.

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, a un acortamiento excesivo de la fibra muscular, a 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 severidad 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⁽¹⁴⁾. Sin embargo, otros autores consideran excesivos los anteriores aspectos: existe poca asociación estadística entre HRB y síntomas⁽¹⁵⁾; la reproducibilidad del PEF, la sensibilidad y la especificidad son menores que la del FEV₁⁽¹⁶⁾.

En resumen, como concluyen en una amplia revisión Lockhart y Malo⁽¹⁷⁾, conviene reservar el término HRB a la respuesta bron-

quial excesiva frente a estímulos que no producen obstrucción bronquial excepto en cantidades considerables.

La medida de la hiperrespuesta bronquial es un tema controvertido desde hace años. Los estímulos utilizados, los métodos analíticos empleados y la expresión de los resultados son diversos. Durante los años 1970 y 1980 se realizaron la mayoría de los esfuerzos para estandarizar las pruebas de broncoprovocación con agentes farmacológicos, que comentamos a continuación.

Métodos directos

Los estímulos directos son aquellos que actúan directamente sobre los efectores más distales: musculatura lisa y microcirculación de la vía aérea (histamina, derivados de la acetil-colina, bra-di-quina, leucotrienos (C y D4).

Los más habituales son los farmacológicos, realizados con histamina, metacolina y carbacol. Respecto del carbacol, disponemos de experiencia previa, tanto en la estandarización de la prueba mediante nebulizador dosimétrico activado por la inspiración⁽¹⁸⁾, como en la aplicación clínica de esta metodología en niños con asma bronquial⁽¹⁹⁾.

Dos 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⁽²⁰⁾.
- Mediante la inhalación de concentraciones conocidas del agonista inhaladas durante un tiempo predeterminado en el transcurso de una ventilación corriente, propuesto por el grupo de la Universidad Mc Master.

Hay autores que critican la PC₂₀ - PD₂₀ ya que éstas son dependientes, en una importante medida, de los niveles basales del FEV₁. Otro factor de sesgo que puede ser importante, es el empleo de la espiración forzada que parte de una inspiración máxima, ya que tiene un efecto broncomotor⁽²¹⁾. Esto ha dado lugar a recomendar el empleo de curvas flujo-volumen parciales, resistencias por interrupción (doble shutter) o al empleo de la impedancia mecánica del sistema respiratorio para apreciar la respuesta bronquial a los agentes broncoconstrictores inhalados. Es decir, a utilizar técnicas de estudio de la función pulmonar a respiración corriente.

La categorización de la respuesta broncoconstrictora como hiperrespuesta severa, moderada, leve o normal, ha sido establecido por diversos autores. Una revisión en profundidad es la expuesta en el trabajo de Juniper⁽²²⁾, que cataloga la respuesta a la MCh en:

- Normal, superior a 2,1 mg
- Leve, entre 0,6 y 2,1 mg
- Moderada, entre 0,07 y 0,6 mg
- Severa, inferior a 0,07 mg.

Autores españoles como Pellicer y Sanchis⁽²³⁾, clasifican la respuesta a la histamina y a la metacolina del modo siguiente:

- Normal, superior a 8 mol (superior a 1,56 mg)
- Moderada, entre 0,8 y 8 mol (0,156 - 1,56 mg)
- Severa, entre 0,1 y 0,8 mol (0,019 - 0,156 mg)

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 células que liberan 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 en diagnóstico clínico, fundamentalmente la prueba de ejercicio.

Hace más de 30 años Jones⁽²⁴⁾ describió los efectos del ejercicio sobre las resistencias de las vías aéreas en niños con asma. La broncoconstricción inducida por el ejercicio se refiere generalmente al asma inducido por ejercicio (EIA). Dado que actualmente no se acepta que el ejercicio sea un inductor de asma sino un factor incitador, la denominación más adecuada sería broncoconstricción inducida por ejercicio (BIE). Hasta un 90% de los asmáticos experimentan (BIE), a lo largo del curso de su enfermedad⁽²⁵⁾, el 35% de pacientes con rinitis alérgica experimentan también (BIE). La población sin estas patologías presenta una tasa de (BIE) del 3 al 10%.

A principios de los años 70 se identificaron los factores que determinaban la amplitud y la severidad de la respuesta de la vía aérea al ejercicio⁽²⁶⁾, como son el tipo de ejercicio, su intensidad y la duración, así como 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 a temperatura corporal⁽²⁷⁾. Se concluía afirmando que el estímulo para producir BIE era la temperatura, la carga de agua o ambos factores en el aire respirado durante el ejercicio.

Posteriormente se ha demostrado que la pérdida de agua era superior a la pérdida de temperatura de la vía aérea⁽²⁸⁾, como estímulo de BIE. La evaporación del vapor de agua produciría una hiperosmolaridad transitoria de la superficie líquida de la vía aérea y esta hiperosmolaridad contribuiría a la liberación de los mediadores inflamatorios del mastocito⁽²⁹⁾. Estos mediadores producen la contracción del músculo liso pero, sobre todo, producen enlentecimiento de la circulación capilar y edema, mecanismos éstos que explican en mayor medida la disminución del calibre de la vía aérea^(30,31). Ambas hipótesis son lógicas para explicar la BIE, pero no hay argumentos científicos suficientes para apoyar una u otra⁽³²⁾.

Normalmente se experimenta broncodilatación durante o inmediatamente después del ejercicio que suple el aumento de los reque-

rimientos de oxígeno que este conlleva. En la BIE se produce broncoconstricción que ocasionará un descenso del PEF y del FEV₁. La máxima broncoconstricción ocurre, en general 3 a 15 minutos después de acabar este⁽³³⁾.

En el laboratorio de función pulmonar, el ejercicio puede realizarse mediante bicicleta ergo métrica o mediante cinta rodante. La estandarización de dichos protocolos ha sido recogida por la European Respiratory Society en las normas publicadas en 1993, normas que validan la metodología a emplear. Una revisión en profundidad de este tema ha sido publicada por Freed⁽³⁴⁾, con especial referencia a los modelos experimentales de broncospasmo inducido por ejercicio.

El diagnóstico de BIE se establece, en general, con un descenso del PEF o del FEV₁ igual o superior al 15%⁽³⁵⁾.

En resumen, años atrás, la HRB se clasificaba en específica y en inespecífica. Cuando se utilizaban como agentes broncoconstrictores alérgenos o sensibilizantes ocupacionales, se denominaba HRB específica. Para el resto de los agentes se empleaba el término HRB inespecífica. En la actualidad el término se limita a hiperrespuesta bronquial (HRB) sin otras matizaciones, salvo las precisiones necesarias que hay que reseñar en la metodología utilizada.

También se ha distinguido conceptualmente entre hiperrespuesta (denominación general del fenómeno estudiado), hiper-sensibilidad (desviación a la izquierda de la curva dosis-respuesta) e hiperreactividad (aumento de la pendiente de la curva dosis-respuesta). El prefijo “hiper” significa “exceso”, lo que implicaría una distribución bimodal de la respuesta en la población. Sin embargo, la evidencia indica que la HRB es la continuación de una respuesta poblacional que se entiende como unimodal⁽³⁶⁾.

En 1983, una de las sociedades europeas que constituyó posteriormente la ERS (Sociedad Europea de Patología Respiratoria), publicó la guía para la estandarización de la medida de la HRB en adultos⁽³⁷⁾. Inicialmente se consideró como una prueba clínica de asma y posteriormente como una medida objetiva para medir asma en la comunidad. Es decir, se pasó de los estudios clínicos a los estudios epidemiológicos. Al mismo tiempo se observó que no sólo en el asma existía HRB sino también en otras enfermedades.

Este desarrollo del estudio de la HRB se acompañó del desarrollo de métodos distintos incluso con los mismos agentes y técnicas diferentes, lo que ha producido dificultades de interpretación de los resultados, tanto en los estudios clínicos como en los estudios epidemiológicos.

La HRB en el niño adolece de las mismas dificultades históricas señaladas en adultos, además de otras específicas que se exponen a continuación. Los estudios de HRB en la comunidad con fármacos como estímulo broncoconstrictor, requieren consentimiento informado, motivo que explica las bajas tasas de participación en los mismos. Los tests no-farmacológicos en niños están bien estandarizados y no tienen esta limitación. El test de carrera libre es una muestra de ello. Sin embargo, como el PEF tiene una varia-

bilidad intraindividual alta, es preciso utilizar como medida principal del efecto broncoconstrictor el FEV₁, así como estudiar la variabilidad interindividual y las variables meteorológicas, sobre todo la humedad. Los protocolos con aire frío son menos sensibles y los equipos son complejos. El test con solución salina hipertónica requiere equipos poco complejos, es fácil de estandarizar y tiene la misma sensibilidad que el test de carrera libre.

Pero la principal dificultad para el estudio de la HRB en el niño, derivada de una de sus características pediátricas más representativas, como es el crecimiento y el desarrollo. Nos referimos al tamaño pulmonar y de la dificultad de controlar esta variable. La HRB es frecuente en el lactante sano y disminuye según aumenta la edad del niño. Este fenómeno podría explicarse como un desbalance dosis/tamaño de la vía aérea: a igual cantidad de fármaco, una vía aérea menor recibiría una dosis mayor. El patrón respiratorio, que es edad-dependiente, también influye de modo importante el depósito del aerosol en la vía aérea.

Y estos dos aspectos pediátricos mayores (tamaño pulmonar y patrón respiratorio) tan relevantes para el estudio de la HRB, han inducido algunos autores a afirmar que mientras no exista metodología que corrija o controle el tamaño pulmonar, las técnicas actuales no son válidas⁽³⁸⁾. Por el contrario, otros investigadores afirman la adecuación de los test de broncoprovocación en niños de cinco o más años⁽³⁹⁾. Y a estos dos grupos, niño colaboradores y no-colaboradores, niños pequeños y niños mayores, nos vamos a referir a continuación.

Bibliografía

1. Sterk PJ, Fabbri LM, Quanjer PhH, et al. Airway responsiveness. Standardized challenge testing with pharmacological, physical and sensitizing stimuli in adults. *Eur Respir J* 1993; 6 (Suppl 16): 53-83.
2. Burrows B, Sears MR, Flannery EM, Herbison GP, Holdaway MD. Relationship of bronchial responsiveness assessed by methacholine to serum IgE, lung function, symptoms, and diagnoses in 11-year-old New Zealand children. *J Allergy Clin Immunol* 1992; 90: 376-385.
3. Sears MR, Burrows B, Flannery EM, Herbison GP, Hewitt CJ, Holdaway MD. Relation between airway responsiveness and serum IgE in children with asthma and in apparently normal children. *N Engl J Med* 1991;325:1067-1071.
4. Hopp RJ, Townley RG, Biven RE, Bewtra AK, Nair NM. The presence of airway reactivity before the development of asthma. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141: 2-8.
5. König P, Godfrey S. Exercise-induced bronchial lability in monozygotic (identical) and dizygotic (nonidentical) twins. *J Allergy Clin Immunol* 1974; 54: 280-287.
6. Longo G, Strinati R, Poli F, Fumi F. Genetics factors in non-specific bronchial hyperreactivity: an epidemiologic study. *Am J Dis Child* 1987;141:331-334.
7. Townley RG, Bewtra A, Wilson AF, et al. Segregation analysis of bronchial response to methacholine inhalation challenge in families with and without asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1986;77:101-107.
8. De Vries K, Gúkemer JDM, Koëter GH. Cholinergic and adrenergic mechanisms in bronchial hyperreactivity. En: *Bronchial hyperreactivity*, Morley J. London: Academic Press, 1982: 107-121.

9. Snashall PD, Pauwels R. Definitions and historical perspectives. En: *Bronchial hyperresponsiveness: normal and abnormal control, assessment and therapy*. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1987: 1-4.
10. Woolcock AJ. What is bronchial hyperresponsiveness from the clinical standpoint. En: *Airway hyperresponsiveness: is it really important for asthma*. Page CP, Gardiner PJ. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1993: 1-9.
11. Malo JL, Lockhart A. Hyperexcitabilité non-allergénique. *Med Sc* 1987; 3: 522-529.
12. 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.
13. 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.
14. 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.
15. 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.
16. Bérubé D, Cartier A, L'Archevêque G, Ghezzi 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.
17. Lockhart A, Malo J-L. Hyperreactivité bronchique. *Rev Mal Resp* 1994; 11: 85-92.
18. Gayan MJ, Garmendia A, Callén M, et al. Protocolización del test de broncoprovocación con carbacol en el niño. *Farmacia Clínica* 1994; 11: 420-426.
19. Reguilón MJ. Perspectivas actuales de la nebulización de fármacos B2-agonistas y glucocorticoides en el asma infantil. Tesis Doctoral. Universidad del País Vasco, 1995.
20. Chai H, Farr RS, Froehlich LA, et al. Standardization of bronchial inhalation challenge procedures. *J Allergy Clin Immunol* 1975; 56: 323-327.
21. Beaupré A, Orehek J. Factors influencing the bronchodilator effect of a deep inspiration in asthmatic patients with provoked bronchoconstriction. *Thorax* 1982; 37: 124-128.
22. Juniper EF, Cockcroft DW, Hargreave FE. Histamine and methacholine inhalations test: tidal breathing method. Laboratory procedure: a standardisation. Lund: AB Draco, 1991.
23. Pellicer Ciscar C, Sanchis Aldas J. Prueba de provocación farmacológica bronquial. En: *Hiperreactividad bronquial inespecífica*, ed. M Perpiña Barcelona: Ed. Doyma, 1993: 99-115.
24. 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.
25. Anderson SD. Issues in exercise-induced asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1985; 76 (6): 763-772.
26. Anderson SD, Silverman M, Godfrey S, Konig P. Exercise-induced asthma: a review. *Br J Dis Chest* 1975; 69: 1-39.
27. Chen WY, Horton DJ. Heat and water loss from the airways and exercise-induced asthma. *Respiration* 1977; 34: 305-313.
28. Anderson SD. Is there a unifying hypothesis for exercise-induced asthma? *J Allergy Clin Immunol* 1984; 73: 660-665.
29. 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.
30. McFadden ER. Hypothesis: exercise-induced asthma as a vascular phenomenon. *Lancet* 1990; 1: 880-882.
31. Gilbert IA, McFadden ER. Airway cooling and rewarming. The second reaction sequence in exercise-induced asthma. *J Clin Invest* 1992; 90: 699-704.
32. Anderson SD, Daviskas E. The airway microvasculature and exercise-induced asthma. *Thorax* 1992; 47: 748-752.
33. Brudno DS, Wagner JM, Rupp NT. Length of postexercise assessment in the determination of exercise induced bronchospasm. *Ann Allergy* 1994; 73 (3): 227-231.
34. Freed AN. Models and mechanism of exercise-induced asthma. *Eur Resp J* 1995; 8: 1770-1785.
35. McFadden ER, Gilbert IA. Exercise-induced asthma. *N Engl J Med* 1994; 330: 1362-1367.
36. Cockcroft DW, Bersheid BA, Murdock KY. Unimodal distribution of bronchial responsiveness to inhaled histamine in a random human population. *Chest* 1983; 83: 751-754.
37. Eiser NM, Kerebijn KF, Quanjer PhH. Guidelines for standardization of bronchial challenge with (nonspecific) bronchoconstricting agents. *Bull Eur Physiopathol Respir* 1983; 19: 495-514.
38. Le Souëf PN. Can measurements of airways responsiveness be standardized in children? *Eur Resp J* 1993; 6: 1085-1087.
39. Hopp RJ, Bewtra AK, Nair NM, Watt GD, Townley RG. Methacholine challenge studies in a selected pediatric population. *Am Rev Respir Dis* 1986; 134: 994-998.

Estudio de la Hiperrespuesta Bronquial en el Niño Colaborador

A. Garmendia Iglesias

Unidad de Neumología Infantil. Complejo Hospitalario Donostia. San Sebastián

Introducción

La medida de la hiperrespuesta bronquial, que consiste en poner de manifiesto una respuesta exagerada de los bronquios ante diversos estímulos manifestada como obstrucción al flujo aéreo intrapulmonar, forma parte del esquema diagnóstico que incorporan las más recientes definiciones de asma.

Se entiende por niño colaborador aquel que es capaz de realizar correctamente una espirometría forzada o una medición de las resistencias pulmonares mediante pletismografía corporal total, siendo la edad requerida habitualmente los seis-7 años. La pletismografía corporal total tiene un elevado coste económico y requiere para su realización de un personal altamente cualificado. Sin embargo, la espirometría forzada es relativamente fácil de realizar y no precisa de un equipo complejo con lo que resulta accesible a una mayoría de grupos de trabajo. Dentro de la espirometría forzada se valorará el Volumen Espiratorio Forzado en el primer segundo (FEV_1) por ser éste un parámetro muy reproducible y con un coeficiente de variación intrasujeto bajo (0-8%).

Medida de la hiperrespuesta bronquial

La medida de la hiperrespuesta bronquial se puede realizar mediante:

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 D_4). Los más utilizados son los realizados con histamina y metacolina.

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 isocápnic de aire seco o frío, inhalación de soluciones hiper o hipoosmolares, inhalación de metabisulfito o adenosina-5-monofosfato). Los más utilizados son la inhalación de aire frío o seco y los test de ejercicio.

Test de metacolina

La metacolina y la histamina provocan broncoconstricción a concentraciones prácticamente equivalentes⁽¹⁾ pero se utiliza preferentemente la metacolina ya que el uso de la histamina está ligado a un mayor número de efectos sistémicos indeseables que inclu-

yen entre otros la cefalea, ruborización y ronquera. La metacolina es un derivado sintético de un neurotransmisor, la acetil-colina, y es metabolizada en el organismo rápidamente por la acetilcolinesterasa siendo bloqueados sus efectos por la atropina u otros agentes anticolinérgicos.

Generación del aerosol

El tamaño de la partícula generada (diámetro de masa media) debe estar comprendido entre 1 y 3,6 μm para lograr una adecuada deposición en vías aéreas de pequeño tamaño. No se recomienda el uso de aerosoles con partículas inferiores a 1 μm ⁽²⁾.

Nebulizadores para inhalación a volumen corriente: el aerosol es generado de modo continuo y se inhala mediante mascarilla facial o boquilla, con la nariz ocluida, respirando a volumen corriente durante un tiempo predeterminado. El flujo de cada nebulizador debe ser ajustado para conseguir un débito de 0,13 ml/min \pm 10%⁽²⁾. Cada laboratorio de función pulmonar debe determinar, según su nebulizador el flujo adecuado para conseguir dicho débito. Este débito puede variar con el tiempo dependiendo del uso, mantenimiento y limpieza del mismo⁽³⁾. Se recomienda por ello, comprobar y ajustar el funcionamiento cada 20 usos. Los métodos más utilizados son los de Cockcroft y Juniper⁽⁴⁾, con sus diversas variantes. Las variaciones en el volumen corriente de los niños no influye en el resultado de las pruebas de provocación.

Nebulizadores dosímetros: la generación e inhalación del aerosol son discontinuas. El comienzo de la maniobra inspiratoria provoca automáticamente la nebulización. La duración de ésta no debe ocupar más de la primera mitad de la inspiración con el fin de que el aerosol tenga tiempo de depositarse en las vías aéreas en cada respiración. Se realiza una inspiración profunda desde la capacidad residual funcional (CRF) a capacidad pulmonar total (TLC). En la actualidad se recomienda que el débito del nebulizador-dosímetro sea de 0,009 ml \pm 10% en 0,6 s de inhalación⁽²⁾.

Si bien estas técnicas de inhalación son diferentes, los resultados obtenidos con ambas son muy similares tanto en niños⁽⁵⁾ como en adultos y la reproductibilidad de la respuesta es adecuada para un mismo laboratorio de función pulmonar que mantenga siempre la misma técnica. Es de obligado cumplimiento que cada laboratorio conozca el débito de su nebulizador así como el tamaño de las partículas obtenidas y que estas comprobaciones sean hechas de forma rutinaria cada poco tiempo.

Evaluación inicial

Previamente a la realización de un test de provocación bronquial con metacolina hay que realizar los siguientes pasos:

1. Informar al paciente y a su familia de la técnica de realización del test así como de los efectos que puede originar en el paciente (tos, disnea, opresión torácica) y que éstos de producirse, serán tratados inmediatamente.
2. Comprobar que existe una buena colaboración por parte del paciente y que la espirometría es reproducible (variación inferior al 5% con morfología de la curva satisfactoria).
3. No existencia de contraindicaciones:
 - Hipersensibilidad a fármacos colinérgicos.
 - Espirometría previa con patrón obstructivo. Ocasionalmente se producen descensos severos en el FEV₁ durante un test de metacolina y el riesgo de que esto ocurra es mayor en aquellos pacientes con una espirometría basal que muestre obstrucción importante⁽⁶⁾. Según las recomendaciones del programa para la educación y prevención del asma⁽⁷⁾ se considera contraindicación absoluta un FEV₁ inferior al 65% del predicho.
4. Se debe disponer de la medicación⁽⁷⁾ y equipo necesario para tratar el broncoespasmo severo en caso de que se produzca incluido un equipo de resucitación adecuado. Esto incluye adrenalina y atropina para inyección subcutánea, broncodilatador en aerosol dosificador presurizado con cámara espaciadora y en nebulización. Se debe disponer así mismo de estetoscopio, esfingomanómetro y pulsioxímetro.
5. Las distintas concentraciones del fármaco deben estar a temperatura ambiente durante los 30 minutos previos al comienzo de la prueba y con rotulación visible.
6. Verificar con el paciente y la familia si éste ha suspendido la medicación que disminuye la respuesta bronquial durante el tiempo preciso:

- agonistas-β ₂ inhalados de corta duración	8 horas
- agonistas-β ₂ inhalados de larga duración	48 horas ⁽⁸⁾
- agonistas-β ₂ orales de acción corta	12 horas
- anticolinérgicos inhalados	12 horas
- teofilinas	12 horas
- teofilinas de acción prolongada	48 horas
- antihistamínicos de acción rápida	48 horas
- antihistamínicos de acción media	7 días
- antihistamínicos de acción lenta	21 días
- cromoglicato	8 horas
- nedocromil	48 horas
- antileucotrienos	24 horas

Realización de la prueba

Inhalación a volumen corriente⁽²⁾

- a. Preparar las siguientes soluciones de metacolina y guardarlas en frío: diluyente (CINa 0,9%), 0,03, 0,06, 0,125, 0,25, 0,50, 1, 2, 4, 8, 16 mg/ml. Partiendo de un vial de 100 mg de clor-

hidrato de metacolina se añaden 6,25 ml de suero fisiológico obteniéndose una solución de metacolina con 16 mg/ml (ver tabla 1).

- b. Colocar 3 ml del diluyente en el nebulizador mediante jeringa estéril.
- c. Realizar una espirometría basal para comprobar que no existe patrón obstructivo importante (FEV₁ >65% del predicho).
- d. Iniciar la administración del diluyente mediante nebulizador que proporcione partículas entre 1 y 3,6 μm con un débito de 1,3 ml/min ± 10%.
- e. Instruir al paciente para que respire de forma tranquila, a volumen corriente sin realizar inspiraciones forzadas mediante boquilla o máscara facial durante 2 minutos, con pinza de oclusión nasal.
- f. Se procede a medir el FEV₁ a los 30 y 90 s después de finalizada la nebulización. Se calcula el **FEV₁ diana** (FEV₁ post-diluyente x 0,8), que supone un descenso del mismo del 20%.
- g. A continuación se inicia la inhalación del fármaco comenzando por la concentración inferior (0,3 mg/ml), y repitiendo en cada caso la medición del FEV₁ a los 30 y 90 s de finalizada la nebulización. Entre el inicio de una nebulización y la siguiente (de dosis doble) debe esperarse un tiempo de 5 minutos. Siempre que no se produzca un descenso significativo del FEV₁ se administrarán nebulizaciones a concentración doble finalizando la prueba con la concentración de metacolina de 16 mg/ml.
- h. Siempre que se produzca un descenso del FEV₁ > 10% o se produzca sintomatología en el paciente, se administrará salbutamol, y se repetirá la espirometría a los 10 minutos.

Inhalación mediante dosímetro⁽²⁾

- a. Preparar las siguientes concentraciones de metacolina y guardarlas en frío: diluyente, 0,0625, 0,25, 1, 4, 16 mg/ml. Partiendo de un vial de 100 mg de clorhidrato de metacolina se añaden 6,25 ml de suero fisiológico obteniéndose una solución de metacolina con 16 mg/ml (ver tabla 2)
- b. Colocar 3 ml del diluyente en el nebulizador mediante jeringa estéril.
- c. Realizar una espirometría basal para comprobar que no existe patrón obstructivo importante (FEV₁ >65% del predicho)
- d. Instruir al paciente en como debe introducir la pieza bucal, entre los dientes, sin taponarla con la boca. Se le coloca pinza de oclusión nasal durante las inspiraciones.
- e. Administración del diluyente: partiendo de Capacidad Residual Funcional el paciente debe realizar una inspiración lenta y profunda hasta Capacidad pulmonar Total durante un tiempo de 10 segundos. Durante los 5 primeros segundos se producirá la nebulización y en los 5 siguientes el depósito en vías aéreas. Repetir este procedimiento 5 veces seguidas en un tiempo no superior a dos minutos.
- f. Se procede a medir el FEV₁ a los 30 y 90 s de haber finalizado la 5ª inspiración. Se calcula el **FEV₁ diana** (FEV₁ postdi-

Tabla 1. Forma de preparar las soluciones de metacolina para la nebulización

Metacolina Añadir		CINA	Solución obtenida
100 mg	100 mg	6,25 ml	A: 16 mg/ml
	3 ml de solución A	3 ml	B: 8 mg/ml
	3 ml de solución B	3 ml	C: 4 mg/ml
	3 ml de solución C	3 ml	D: 2 mg/ml
	3 ml de solución D	3 ml	E: 1 mg/ml
	3 ml de solución E	3 ml	F: 0.5 mg/ml
	3 ml de solución F	3 ml	G: 0.25 mg/ml
	3 ml de solución G	3 ml	H: 0.125 mg/ml
	3 ml de solución H	3 ml	I: 0.0625 mg/ml
	3 ml de solución I	3 ml	J: 0.031 mg/ml

luyente x 0.8), que supone un descenso del mismo del 20%.

- g. Se procede a la inhalación de metacolina, comenzando por la concentración inferior, repitiendo en cada concentración lo expuesto en el apartado e, y la medición del FEV₁ a los 30 y 90 s de finalizada la última inhalación. Entre dos tandas de inhalaciones debe esperarse un tiempo de 5 minutos. Se finaliza la prueba cuando se produce un descenso del FEV₁ >20%. Sino se producen cambios significativos en el FEV₁ se proseguirán las inhalaciones hasta alcanzar la dosis máxima y se informará la prueba como negativa.
- h. Siempre que se produzca un descenso del FEV₁ >10% o el paciente presente síntomas, se administrará salbutamol inhalado, y se repetirá la espirometría a los 10 minutos para verificar la reversión de la broncoconstricción.

Expresión y análisis de resultados

Los resultados se expresan por medio de la construcción en escala semilogarítmica de una curva dosis-respuesta, colocando en abscisas el logaritmo de la concentración de la dosis inhalada y en ordenadas el porcentaje de descenso del FEV₁ después de cada dosis de fármaco inhalada o simplemente la medida del FEV₁ en valores absolutos.

Si no se produce un descenso del FEV₁ >20%, es decir, no se alcanza el **FEV₁ diana**, la prueba se informará como negativa. Si el descenso del FEV₁ >20% se produce tras la inhalación del diluyente, no se continuará la prueba y se hará constar en el informe, así como si se producen signos y síntomas en el paciente.

La siguiente ecuación es utilizada para calcular por interpolación la PC₂₀:

$$PC_{20} = \text{antilog}[\log C_1 + (\log C_2 - \log C_1) (20 - R_1) / R_2 - R_1]$$

Donde,

C₁ = concentración de metacolina anterior a C₂

C₂ = concentración de metacolina que provoca descenso del FEV₁ >20%

Tabla 2. Forma de preparar las soluciones de metacolina para inhalación mediante dosímetro

Metacolina Añadir		CINA	Solución obtenida
100 mg	100 mg	6,25 ml	A: 16 mg/ml
	3 ml de solución A	9 ml	B: 4 mg/ml
	3 ml de solución B	9 ml	C: 1 mg/ml
	3 ml de solución C	9 ml	D: 0.25 mg/ml
	3 ml de solución D	9 ml	E: 0.0625 mg/ml

R₁ = porcentaje de descenso del FEV₁ después de C₁

R₂ = porcentaje de descenso del FEV₁ después de C₂

Categorización de la hiperrespuesta bronquial según la PC₂₀(²)

- PC₂₀ > 16 mg/ml: respuesta normal
- PC₂₀ entre 4.0 y 16 mg/ml: respuesta borderline
- PC₂₀ entre 1.0 y 4 mg/ml: hiperrespuesta leve
- PC₂₀ < 1 mg/ml: hiperrespuesta moderada-severa

Otros aspectos como la morfología de la curva, la obtención o no de meseta, la pendiente de la curva y el cálculo del área bajo la curva añaden probablemente información sobre "sensibilidad" y "reactividad", cuya aplicabilidad clínica no siempre es evidente. En cualquier caso la interpretación de los resultados debe ser cuidadosa e individualizada y muy diferente según se trate de estudios epidemiológicos, aproximaciones diagnósticas o estudios experimentales en la valoración de la eficacia de fármacos antiasmáticos.

Test de ejercicio

El ejercicio constituye el estímulo indirecto de la hiperrespuesta bronquial más habitualmente empleado en pediatría. El ejercicio induce obstrucción de la vía aérea en la mayoría de pacientes asmáticos, lo que en la actualidad llamamos Broncoconstricción inducida por ejercicio (BIE). Los principales factores que determinan la severidad del BIE son la ventilación pulmonar mantenida durante el ejercicio y la temperatura y humedad del aire inspirado. En la actualidad está ampliamente reconocido que el estímulo que produce el BIE está directamente relacionado con la cantidad de agua perdida por las vías aéreas a través del aire inspirado con el objeto de que éste llegue a los alvéolos en las mejores condiciones de temperatura y humectación. Los mecanismos por los cuales la pérdida de agua causa obstrucción de la vía aérea incluyen, seguramente, efectos térmicos de enfriamiento de la vía aérea y posterior recalentamiento de la misma, así como efectos osmóticos de la deshidratación⁽⁹⁻¹¹⁾. El enfriamiento de la vía aérea durante el ejercicio y el recalentamiento posterior, después del ejercicio, son determinantes de la magnitud de la respuesta de BIE, pero no son indispensables para ésta⁽¹²⁾. El enfriamiento y deshidratación de la vía aérea estimulan la liberación de mediadores de la inflamación tales como la histamina o leucotrienos^(13,14).

Dados los mecanismos fisiopatológicos del BIE se recomienda que el test de esfuerzo sea realizado a temperatura constante (alrededor de 25°C) y con una humedad relativa del aire inspirado inferior al 50%, respirando el paciente por la boca con una pinza de oclusión nasal.

La prueba de ejercicio se utiliza tanto para diagnosticar BIE en aquellos pacientes con historia de disnea durante el esfuerzo, como para comprobar la efectividad del tratamiento instaurado para prevenir dicha sintomatología.

Evaluación inicial

De la misma manera que en la prueba de metacolina, antes de realizar un test de esfuerzo se deben realizar los siguientes pasos:

1. El paciente debe ser informado previamente tanto oralmente como por escrito, de la prueba que se le va a realizar y deberá llevar ropa y calzado cómodo que le permitan realizar correctamente el esfuerzo requerido.
2. Comprobar que existe buena colaboración y que la espirometría es reproducible.
3. Falta de existencia de contraindicaciones o impedimentos físicos u ortopédicos que imposibiliten el test.
4. El paciente no debe haber realizado ningún esfuerzo físico importante en las 4 horas previas a la prueba, ya que algunos pacientes tienen un “periodo refractario” después de un episodio de BIE, durante el cual no es posible inducir un nuevo broncoespasmo.
5. Al igual que con la prueba de metacolina, se deberán suspender los fármacos que modifican la respuesta bronquial a no ser que el propósito de la prueba sea evaluar la eficacia de dicho medicamento en la prevención del BIE.

Realización de la prueba

Test de carrera libre: se trata de un método sencillo, que no requiere un especial aparataje. Consiste en que el sujeto efectúe una carrera libre durante un tiempo de 6 minutos, con la intensidad suficiente para alcanzar una frecuencia cardiaca del 80% del máximo para su edad (210- edad en años). Requiere mantener un estímulo constante sobre el niño para conseguir la calidad de esfuerzo requerida.

- a. Metodología:
- b. Control de constantes basales (Fc, Fr, TA y espirometría)
- c. Control de temperatura y humedad ambientales
- d. Realización del test
- e. Espirometría a los 0, 5, 10, 15, 20 y 30 min.
- f. Cálculo del descenso del FEV₁ (prueba positiva o negativa)
- g. Administrar broncodilatador si se produce un descenso significativo del FEV₁.

Este test de carrera libre está principalmente indicado para estudios epidemiológicos^(15,16).

Tapiz rodante: consiste en realizar un esfuerzo submáximo durante un tiempo de 4-6 minutos, con una duración total del ejer-

cicio de 6-8 minutos. Durante los 2 primeros minutos se incrementa paulatinamente la velocidad e inclinación del tapiz hasta conseguir una frecuencia cardiaca igual al 80% máximo para la edad o bien una ventilación pulmonar igual a 40-60% de la máxima ventilación voluntaria (MVV)⁽¹⁷⁾. La MVV se puede calcular utilizando la siguiente fórmula:

$$MVV = FEV_1 \times 35$$

Metodología

- a. Control de constantes (Fc, Fr, TA) y espirometría basal.
- b. Comienzo de la prueba con un grado de inclinación del tapiz de aproximadamente 10°, incrementando progresivamente la velocidad de 0 a 6 km. hasta alcanzar la Fc o la MVV prevista en los dos minutos iniciales.
- c. Mantener el ejercicio durante 4-6 minutos, parando en 30 segundos.
- d. Realizar espirometría a los 0, 5, 10, 15, 20 y 30 minutos post ejercicio.
- e. Administrar broncodilatador si se produce un descenso significativo del FEV₁.

Expresión y análisis de resultados

Un descenso del FEV₁ del 10% respecto al basal es habitualmente aceptado como una respuesta anormal, tanto en adultos como en niños⁽¹⁸⁻²⁰⁾. Algunos autores sugieren sin embargo, que un descenso del 15%, es más útil para el diagnóstico de asma⁽¹⁵⁾.

Cálculo del porcentaje de descenso

$$FEV_{1, \text{basal}} - FEV_{1, \text{post-ejercicio}} / FEV_{1, \text{basal}} \times 100$$

Índice de protección farmacológica

$$\% \text{ caída máx. sin} - \% \text{ caída máx. con protección} / \% \text{ caída máx. sin} \times 100$$

Si bien el BIE es muy frecuente, evitando los estímulos provocadores de crisis (aire seco y frío) y usando un profiláctico de crisis (cromonas, β-2 agonista), con el tratamiento correcto basal del asma y orientando los ejercicios de forma que se eviten intensidades máximas o submáximas por periodos superiores a 4-5 minutos podremos conseguir que cualquier niño asmático pueda practicar la actividad física que desee.

Bibliografía

1. Toelle BG, Peat JK, Salome CM, Crane J, McMillan D, Dermand J, D'Souza W, Woolcock AJ. Comparison of two epidemiological protocols for measuring airway responsiveness and allergic sensitivity in adults. *Eur Respir J* 1994;7:1798-1804.
2. ATS. Guidelines for Methacholine and Exercise Challenge testing 1999. *Am Respir Crit Care Med* 2000; 161:309-329.
3. Merkus PJFM, van Essen-Zandvliet EEM, Parlevliet E, Borsboom G, Sterk PJ, Kerrebijn KF, Quanjer PH. Changes of nebulizer output over the years. *Eur Respir J* 1992; 5:488-491.
4. Juniper EF, Cockcroft DW, Hargreave FE. Histamine and methacholine inhalation test: tidal breathing method. Laboratory procedure and standardisation. Lund, Sweden: AB Draco, 1991.

5. Asher MI, Bertrand JM, Besudry PH, Coates AL. Histamine inhalation challenge in children—a comparison of two methods. *Ann Allergy* 1983; 50: 389-392.
6. Martin RJ, Wanger JS, Irvin CG, Bartelson BB, Cherniack RM and the Asthma Clinical Research network (ACRN). Methacholine challenge testing: safety of low starting FEV1. *Chest* 1997; 112: 53-56.
7. National Asthma Education and Prevention Program. Expert Panel Report 2: Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma. U.S. Government Printing Office, Washington, DC. NHLBI, 1997, n° 97-4051.
8. Cockcroft DW, Swystun VA. Effect of single doses of S-salbutamol, R-salbutamol, racemic salbutamol, and placebo on the airway response to methacholine. *Thorax* 1997; 52: 845-848.
9. McFadden ER. Exercise-induced asthma: assessment of current etiologic concepts. *Chest* 1992; 91: 151S-157S.
10. Gilbert IA, McFadden ER. Airway cooling and rewarming: the second reaction sequence in exercise-induced asthma. *J Clin Invest* 1992; 90: 699-704.
11. Brannan JD, Koskela H, Anderson SD, Chew N. Responsiveness to mannitol in asthmatic subjects with exercise and hyperventilation-induced asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 158: 1120-1126.
12. Anderson SD, Daviskas E. The airway microvasculature and exercise induced asthma. *Thorax* 1992; 47: 748-752.
13. Randolph C. Exercise-induced asthma: update on pathophysiology, clinical diagnosis, and treatment. *Curr Probl Pediatr* 1997; 27: 53-77.
14. Reiss TF, Hill JB, Harman E, Zhang J, Tanaka WK, Bronsky E, Guerreiro D, Hendeles L. Increased urinary excretion of LTE1 after exercise and attenuation of exercise-induced bronchospasm by montelukast, a cysteinyl leukotriene receptor antagonist. *Thorax* 1997; 52: 1030-1035.
15. Haby MM, Anderson SD, Peat JK, Mellis CM, Toelle BG, Woolcock AJ. An exercise challenge protocol epidemiological studies of asthma in children: comparison with histamine challenge. *Eur Respir J* 1994; 7: 43-49.
16. Heaman DJ, Estes J. The free-running asthma screening test: an approach to screening for exercise-induced asthma in rural Alabama. *J Sch Health* 1997; 67: 83-88.
17. ERS Task Force on Standardization of Clinical Exercise Testing. Clinical exercise testing with reference to lung diseases: indications, standardization and interpretation strategies. *Eur Respir J* 1997; 10: 2662-2689.
18. Sterk PJ, Fabbri LM, Quanjer PH, Cockcroft DW, O'Byrne PM, Anderson SD, Juniper EF, Malo JL. Airway responsiveness: standardized challenge testing with pharmacological, physical and sensitizing stimuli in adults. Statement of the European Respiratory Society. *Eur Respir J* 1993; 6 (suppl 16): 53-83.
19. Backer V, Ulrik CS. Bronchial responsiveness to exercise in a random sample of 494 children and adolescents from Copenhagen. *Clin Exp Allergy* 1992; 22: 741-747.
20. Brudno DS, Wagner JM, Rupp NT. Length of postexercise assessment in the determination of exercise-induced bronchospasm. *Ann Allergy* 1994; 73: 227-231.

Medida de la Hiperrespuesta Bronquial en Niños No-Colaboradores

M. Callén Blecua, C. De Frutos, A. Aldasoro

Unidad de Neumología Infantil. Complejo Hospitalario Donostia. San Sebastián

1. Introducción

Se llama hiperrespuesta bronquial (HRB) a la respuesta exagerada de los bronquios de algunos individuos frente a una gran variedad de estímulos y que se manifiesta como un aumento de la obstrucción al flujo aéreo. La hiperrespuesta bronquial es una de las características de los asmáticos, aunque no patognomónica, pues se puede dar en otras enfermedades y en una pequeña parte de la población normal.

Su determinación se realiza mediante pruebas de provocación bronquial (PPB), habitualmente con fármacos broncoconstrictores (metacolina, histamina, carbacol, etc.) midiendo la respuesta bronquial mediante el análisis del volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV₁) con la espirometría forzada en los adultos y niños colaboradores.

Desde el punto de vista clínico la determinación de la HRB es útil en cuanto a identificar niños con HRB confirmando el diagnóstico de asma, cuando con historia sugestiva, están en fase asintomática y no se ha podido constatar obstrucción reversible al flujo aéreo. También en niños con sintomatología atípica o monosintomáticos, tos nocturna y con esfuerzo. En el campo de la investigación se utiliza en estudios experimentales, en la valoración de fármacos antiasmáticos y en estudios epidemiológicos estableciendo puntos de corte en la respuesta a la metacolina en la población asmática, atópica y normal.

Se han publicado diversas normativas para la realización de estas pruebas por parte de las sociedades neumológicas nacionales e internacionales, con objeto de estandarizar la metodología empleada y la interpretación de las mismas. La última ha sido editada por la American Thoracic Society en 1999⁽¹⁾.

Son pocos los laboratorios de función pulmonar que hacen PPB en niños no-colaboradores, es decir aquellos niños menores de siete años y los no capaces de realizar una espirometría forzada ni de colaborar en la medida de las resistencias pulmonares mediante pletismografía corporal. Se debate cual es la mejor forma de medir la respuesta bronquial frente al estímulo en niños no-colaboradores, habiéndose estudiado diversas técnicas con diferentes medidas principales del efecto, como son:

- Resistencias oscilatorias (Rsr)
- Resistencia por interrupción (Rint)

- Presión transcutánea de oxígeno (P_tO₂)
 - Saturación de oxígeno (S_cO₂)
 - Auscultación de sibilancias en traquea y torax
- Otras técnicas, como son la medida de la capacidad residual funcional, la espirometría parcial forzada y la pletismografía del lactante, están menos estudiadas al respecto.

2. Pruebas de provocación bronquial en el niño no-colaborador

No existen normativas oficiales para la realización de PPB en niños no-colaboradores. Los diversos métodos comunicados asumen, en la mayor parte de las publicaciones, que el estímulo utilizado, la dosis y la administración son los mismos que los utilizados en niños colaboradores y en adultos (ATS⁽¹⁾).

2.1 Estímulo

Se pueden utilizar diversos estímulos, como son el ejercicio, las soluciones hipo e hiperosmolares, determinados antígenos, pero los más comunmente empleados son los farmacológicos. De ellos, la metacolina es el fármaco más habitual, además del carbacol y la histamina.

La metacolina (MCh) estimula los receptores vagales muscarínicos de las vías aéreas provocando un reflejo broncoconstrictor. La acción es inmediata y no produce respuesta tardía (tipo 2). Su efecto es antagonizado por la inhalación de un agonista β₂. Se comercializa en forma de polvo (cloridrato de acetil-beta-metacolina) y se preparan soluciones de distintas concentraciones empleando como diluyente suero salino al 0,9%. No es aconsejable el uso de buffer porque se hidroliza rápidamente. La estabilidad de la solución con suero salino a concentración mayor de 0,125 mg/ml a 4°C es de tres meses. Concentraciones menores también serían estables, según el comité de expertos de la ATS, aunque no hay estudios al respecto. La solución de MCh debe estar a temperatura ambiente 30 minutos antes de utilizarla en la prueba y nunca debe ser reutilizada.

2.2 Nebulizador

Un aerosol es una suspensión de partículas sólidas o líquidas en un gas. Si el punto de partida es un líquido, el aerosol se pro-

duce por atomización con aire comprimido, lo que da lugar a partículas de distintos tamaños. Este sistema es el más común entre los nebulizadores que se utilizan en las PPB.

La penetración del aerosol en las vías aéreas depende de diversos factores:

- El tamaño de las partículas que es diferente según el tipo de nebulizador. El diámetro de la mediana de la masa aerodinámica (MMD) debe situarse entre 0,5 y 3,5 micras (partículas respirables) para que se produzca un depósito bronquial óptimo. Las partículas de mayor tamaño se depositan predominantemente en la vía aérea superior, por impactación y por sedimentación.
- El flujo para generar las partículas respirables, se considera que debe situarse entre 6-8 L/min. Flujos mayores aumentan el impacto de las partículas sobre la faringe, disminuyendo por tanto la fracción pulmonar disponible de la dosis dispensada.

El *output* o débito del aerosol generado por el nebulizador, indica la cantidad de aerosol disponible por unidad de tiempo para ser inhalado. Cada laboratorio de función pulmonar debe determinar el débito de los nebulizadores empleados y repetirlo en el tiempo, ya que con un mismo flujo puede haber una amplia variación en el débito incluso para un mismo modelo de nebulizador. Está demostrada la variabilidad de los resultados de las PPB con metacolina en función de la diferencia del débito del nebulizador en los niños asmáticos⁽²⁾.

2.3 Inhalación del aerosol

Se describen dos formas de inhalar el aerosol generado por el nebulizador: continua e intermitente. En los niños no-colaboradores se utiliza la forma continua, donde el aerosol se produce con un nebulizador de flujo continuo y es administrado de modo constante. El método utilizado es el descrito por Juniper y Cockcroft⁽³⁾: se inhala mediante mascarilla facial o boquilla, con oclusión nasal y respiración en reposo durante un tiempo establecido (dos minutos). Se doblan las concentraciones inhaladas del fármaco, desde 0,03 a 16mg/ml, hasta concluir la prueba.

El débito establecido del nebulizador es 0,13 ml/min \pm 10%. En la tabla 1 se describe como calibrar el nebulizador.

2.4 Medida de la respuesta

La obstrucción al flujo aéreo intrapulmonar es la respuesta a medir en la prueba de provocación bronquial y el FEV₁ es la variable de elección en niños capaces de hacer una espirometría forzada, correcta y reproducible. El resultado se expresa como PC₂₀ o PD₂₀ que es la concentración o dosis de metacolina que provoca un descenso del 20% en el FEV₁ previo.

En el grupo de edad de niños no-colaboradores se han descrito diversas técnicas para medir la respuesta bronquial con distintas medidas del efecto. De todas ellas, la concentración de MCh que provoca sibilancias por auscultación, técnica denominada PC wheeze (PCw), viene siendo investigada por diversos grupos

Tabla 1. Cálculo del débito del nebulizador (ATS¹)

1. Poner 3 ml de suero salino a temperatura ambiente en el nebulizador
2. Pesar el nebulizador usando una balanza de precisión (1mg) (peso previo)
3. Ajustar el flujo a 7 L/min y nebulizar exactamente 2 min.
4. Volver a pesar el nebulizador (pospeso). Vaciar el nebulizador.
5. Repetir estos 4 puntos para los siguientes flujos: 7,0, 8,0 y 9,0 L/min.
6. Calcular el débito del nebulizador para cada uno de los flujos.
 - a) Asumiendo que 1 ml de suero salino pesa 1.000 mg, se calcula el débito según: $\text{débito (ml/min)} = [\text{peso previo (mg)} - \text{pospeso} / \text{tiempo (min)}] / 1.000$.
 - b) Por interpolación, determinar el flujo que produzca un débito de 0,13 ml/min. Apuntar el flujo y la fecha de calibración.
7. Las siguientes calibraciones se harán al flujo obtenido, el débito es correcto si oscila en un 10%

y comparada con otras medidas del efecto, como son las resistencias oscilatorias, las resistencias por interrupción, la saturación y la presión transtóraca de oxígeno, entre otras, como se expone a continuación:

Avital y Godfrey (1988)⁽⁴⁾ describen una nueva técnica en la cual miden la HRB en niños mediante PPB con metacolina nebulizada y respiración a volumen corriente (protocolo de Juniper et al⁽²⁾). Consideran como respuesta positiva la aparición de sibilancias claramente audibles con fonendoscopio en la tráquea. Expresan el resultado como PC_w es decir, la concentración de metacolina que provoca sibilancias. Observan una buena correlación entre PC₂₀ y PC_w en niños (n=15) de seis a 15 años.

El mismo grupo de investigadores (Noviski et al, 1991)⁽⁵⁾ validan el test en niños de cinco a ocho años, comparando en asmáticos la PC_w con la PC₂₀ en un estudio doble ciego (n=15). La metodología empleada consistió en un nebulizador Hudson (Temecula®, USA) bajo presión de 15 psi (1 barr), débito 0,20 ml/min y respiración a volumen corriente, según el protocolo de Juniper et al⁽²⁾. El logaritmo de la concentración de metacolina que causa sibilancias audibles sobre traquea tiene una buena relación ($r = 0,964$) con el logaritmo de la concentración de metacolina que provoca una disminución del 20% en el FEV₁, aunque es mayor la concentración de metacolina para la PC_w (ratio PC_w/PC₂₀=1,46).

Wilson y Silverman (1991)⁽⁶⁾ comparan la medida de la P_{tc}O₂ y la S_{tc}O₂ con las resistencias oscilatorias (Rrs₆) medidas mediante oscilometría forzada (FOT), en la respuesta a la metacolina en asmáticos (n= 9) de cuatro a 11 años y en adultos sanos. Concluyen que la disminución del 20% en la P_{tc}O₂, concuerda con un aumento del 40% en las resistencias oscilatorias a 6 Hz, pero no con la disminución de la S_{tc}O₂.

Wilson *et al* (1995)⁽⁷⁾ estudian niños de cinco años (n=30) comparando la respuesta bronquial a la metacolina entre tres métodos:

la resistencia oscilatoria a 6 y 8 Hz, valorando como positivo un aumento del 35% sobre el valor basal; la presión transcutánea de oxígeno, siendo positiva la disminución de 1 kPa (15%); y la aparición de sibilancias audibles en la traquea. Concluyen señalando que $P_{i_c}O_2$ puede ser una buena medida de respuesta a la MCh porque es reproducible, frente a la medida de las resistencias oscilatorias que no son válidas en su serie y la PCw, ya que las sibilancias en algunos niños no aparecen hasta que la $P_{i_c}O_2$ disminuye un 33%.

Sin embargo Yong *et al* (1999)⁽⁸⁾, en contra de la opinión anterior, propugnan la PCw como una medida segura y reproducible para establecer la respuesta a la MCh. En un estudio con niños menores de cuatro años (n=39) con sibilancias recurrentes, miden la $S_{i_c}O_2$, las sibilancias en la traquea o el tórax (según el protocolo de Noviski *et al*⁽⁵⁾) y la $P_{i_c}O_2$. La PPB fue realizada con la metodología de Juniper-Cockcroft con un nebulizador Hudson a 8 L/min. La $P_{i_c}O_2$ se comportó de una forma errática disminuyendo en 20 casos por debajo del 15% con concentraciones bajas de metacolina y volviendo a subir en concentraciones mayores. Los autores consideran que el punto de corte del 15% de Wilson no es real, dado que la disminución media tras la administración de salino fue de $0,14 \pm 0,97$ kPa, correspondiendo 3 DE a 3 kPa. La prueba se suspendía como medida de seguridad si la $S_{i_c}O_2$ descendía por debajo del 91% (hecho que sucedió en siete ocasiones antes de auscultarse sibilancias). Se auscultaron sibilancias en tráquea en el 90% de los niños con concentraciones menores de 8 mg/ml.

Sprickelman *et al* (1999)⁹ encuentran una buena correlación entre la PD₂₀ y la aparición de sibilancias en niños asmáticos (edad media 10,8 años; n=15) a los que realizan dos pruebas con histamina en dos días distintos.

El mismo grupo del hospital Hasassah de Jerusalem (Springer *et al*⁽¹⁰⁾) que describe por primera vez en 1988 la PCw, publica en septiembre pasado una serie de niños asmáticos de 2-8 años de edad (n=146), en los que miden la respuesta a la MCh, estableciendo tres puntos de corte: la auscultación de sibilancias en tórax y traquea; la disminución de la saturación de oxígeno un 5% sobre el valor basal; y la aparición de taquipnea (50% sobre la frecuencia respiratoria basal). Comparan el comportamiento de la $S_{i_c}O_2$ con 30 sujetos de seis a 25 años en los que se mide PC₂₀. Observan una respuesta positiva en 95,9% de los niños a concentraciones menores de 8 mg/ml (media 0,4 mg/ml), de los cuales 118 (80,8%) tenían sibilancias, en 22 finalizó el test por desaturación o taquipnea sin sibilancias. La desaturación media en el punto de corte fue 4,5% y 5% para cada grupo con un comportamiento similar. La tos no fue motivo de interrumpir la prueba. Los autores concluyen que la auscultación de sibilancias como medida de la respuesta a la metacolina en niños pequeños es un método tan fiable y seguro como la medida del FEV₁ en niños colaboradores y adultos.

En resumen, según lo expuesto parece que el método de la auscultación para la medida de la hiperrespuesta bronquial a la metacolina en niños no-colaboradores es un método sencillo, eficaz y tan seguro como la convencional medida del FEV₁ mediante espi-

rometría en niños colaboradores y adultos. No obstante cada laboratorio de función pulmonar deberá validar la prueba, realizada siguiendo la normativa ATS¹ en cuanto a la administración e inhalación del aerosol, comparándola con los resultados obtenidos mediante espirometría en un mismo grupo de niños asmáticos.

Hay que resaltar que en las series citadas (Sprickelman⁽⁹⁾, Young⁽⁸⁾ y Springer⁽¹⁰⁾), con la metodología PCw, el 80, 90 y 95% de los niños asmáticos tuvieron respuestas positivas a la metacolina con concentraciones < 8 mg/ml (media 0,4 mg/ml).

3. Protocolo de la PPB con metacolina a volumen corriente (Juniper *et al*)³, en niños no-colaboradores, utilizando como medida de la respuesta las sibilancias audibles en la auscultación traqueal y torácica (PCW) (Springer *et al*)⁽¹⁰⁾.

3.1 Soluciones

Diluyente

Cloruro sódico 0,9%

Metacolina

Solución A (16mg/ml)

- 100 mg de metacolina (Cloridrato de acetil beta metacolina de Sigma Medicals) con 6,25 ml de diluyente

Solución B (8 mg/ml)

- 3 ml de solución A + 3 ml de diluyente

Solución C (4 mg/ml)

- 3 ml de solución B + 3 ml de diluyente

Solución D (2 mg/ml)

- 3 ml de solución C + 3 ml de diluyente

Solución E (1 mg/ml)

- 3 ml de solución D + 3 ml de diluyente

Solución F (0,5 mg/ml)

- 3 ml de solución E + 3 ml de diluyente

Solución G (0,25 mg/ml)

- 3 ml de solución F + 3 ml de diluyente

Solución H (0,125 mg/ml)

- 3 ml de solución G + 3 ml de diluyente

Solución I (0,0625 mg/ml)

- 3 ml de solución H + 3 ml de diluyente

Solución J (0,031 mg/ml)

- 3 ml de solución I + 3ml de diluyente

3.2 Material

Nebulizador Hudson, Temecula RCI, que genera un aerosol de DMM entre 1 y 3,6 micras, cuando trabaja a 15 psi (1 barr) de presión y 8 L/min de flujo, lo que en teoría produce un débito 0,20 ml/min.

La ATS recomienda un nebulizador que proporcione un DMM entre 1 y 3,6 micras con presión de 50 psi (igual a 3,45 barr), al flujo el necesario según calibración del nebulizador, para proporcionar un débito de 0,13 ml/min.

En el protocolo abajo reseñado, se ha utilizado el Nebulizador

Hudson, Temecula RCI a 1 barr y 7 L/min, produce un débito de 0,14 ml/min según calibración en el laboratorio.

- Mascarilla facial con oclusión nasal
- Boquillas desechables tamaño pediátrico
- Pulsioxímetro en tiempo real
- Monitor de frecuencia cardíaca y respiratoria
- Cronómetro
- Papel con escala semilogarítmica
- Pinzas nasales

3.3 Preguntas antes de la prueba

- ¿Qué medicación está tomando?
- ¿Cuándo tomó la última, que día y a que hora?
- ¿Ha tenido alguna infección respiratoria durante las tres últimas semanas?

No se realiza la PPB si está bajo el efecto de fármacos que pueden modificar la HRB.

3.4 Contraindicaciones de la PPB

- Hipersensibilidad a la metacolina
- Obstrucción bronquial puesta de manifiesto por auscultación, desaturación o taquipnea

3.5 Procedimiento

- Apuntar FR y $S_{c}O_2$ basal del niño
- Administrar solución salina tamponada (3 ml). El niño respira a volumen corriente con oclusión nasal durante 2 minutos. A los 2 y 4 minutos del comienzo de la inhalación se ausculta la traquea, la parte supero-anterior e inferoposterior del torax durante 30 segundos.
- Si no hay sibilancias se comienza la inhalación del fármaco durante 2 minutos, empezando por la menor concentración (0,03 mg/ml) y repitiendo la auscultación durante 30 sg a los 2 y 4 minutos del inicio
- Transcurridos 5 minutos desde el comienzo de la inhalación anterior nuevamente se inhala durante 2 minutos la siguiente concentración 0,0625 mg/ml, y se ausculta la traquea y torax al finalizar y a los 4 minutos
- Se continúa utilizando las sucesivas concentraciones dobles de metacolina cada 5 minutos, 0,125, 0,25, 0,5, 1, 2, 4 y 8 mg/ml y auscultando a los 2-4 minutos de iniciar cada una de ellas hasta alcanzar la concentración máxima 8 mg/ml.
- Simultáneamente se registra la $S_{r}O_2$, mediante un pulsioxímetro, después de cada inhalación, se anota su valor con inter-

valos de 1 minuto durante 3 minutos. Monitorización de la frecuencia respiratoria

3.6 Medida de la respuesta

- La respuesta es considerada positiva cuando :
 - Se auscultan sibilancias en la traquea o tórax
 - La $S_{r}O_2$ desciende un 5% sobre la basal
 - Aparece taquipnea 50% por encima del valor basal
 - La aparición de tos no interrumpe la prueba

3.7 Interpretación del resultado

El resultado se expresa como la PC_w , es decir, la concentración de metacolina a la cual se auscultan sibilancias en la traquea o torax, aparece desaturación y/o hay taquipnea.

Bibliografía

1. Guidelines for Methacholine and Exercise Challenge Testing-1999. American Thoracic Society. Am J Respir Crit Care Med 2000; 161: 309-329.
2. Aguilar Miranda P, Mallol Villablanca J. Efecto del débito de nebulizadores tipo jet sobre el valor de la PC_{20} en niños asmáticos. Arch Bron 2000; 36:298-302
3. Juniper EF, Cockcroft DW, Hargreave FE. Tidal breathing method. In Histamine and Methacholine Inhalation Test: Laboratory Procedure and Standardization, 2nd. Lund: Astra Draco AB ed, 1994.
4. Avital A, Bar Yishay E, Springer C, Godfrey S. Bronchial provocation test in young children using tracheal auscultation. J Pediatr 1988; 112: 591-594.
5. Noviski N, Cohen L, Springer C, Bar Yishay E, Avital A, Godfrey S. Bronchial provocation determined by breath sounds compared with lung function. Arch Dis Child 1991; 66: 952-955.
6. Wilson NM, Phagoo SB, Silverman M. Use of transcutaneous oxygen tension, arterial oxygen saturation, and respiratory resistance to assess the response to inhaled methacholine in asthmatic children and normal adults. Thorax 1991; 46: 433-437.
7. Wilson NM, Bridge P, Phagoo SB, Silverman M. The measurement of methacholine responsiveness in 5 year old children: three methods compared. Eur Respir J 1995; 8: 364-370.
8. Yong SC, Smith CM, Wach R, Kurian M, Primhak RA. Methacholine challenge in preschool children: methacholine induced wheeze versus transcutaneous oximetry. Eur Respir J 1999; 14: 1175-1178.
9. Sprickelman AB, Shuten JP, Lourens MS, Heymans HS, Van Aalderen WM. Agreement between spirometry and tracheal auscultation in assessing bronchial responsiveness in asthmatic children. Respir Med 1999; 93:102-107.
10. Springer CH, Godfrey S, Picard E, Uwyed K, Rotschild M et al. Efficacy and Safety of Methacholine Bronchial Challenge Performed by Auscultation in Young Asthmatic Children. Am J Respir Crit Care Med 2000; 162:857-860.

Patología Respiratoria y Sueño

J.R. Villa Asensi

Sección de Neumofisiología. Hospital Infantil Niño Jesús. Madrid

Introducción

Los seres humanos pasamos un tercio de nuestra vida durmiendo, y los niños pequeños más de la mitad de su tiempo están dormidos; sin embargo, hasta hace poco tiempo no se le concedía ningún valor a esta parte tan importante de nuestras vidas. Se ha considerado al sueño como una especie de paréntesis entre un día y otro. En los últimos años se ha podido ir comprobando como los problemas que podían ocurrir durante el sueño tenían repercusiones muy importantes sobre nuestra salud. Dentro del campo de la patología respiratoria se han ido describiendo diversas patologías que incidían de forma peculiar durante esta etapa, una de las más importantes es el Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS) o Síndrome de Apnea-Hipopnea de Sueño (SAHS).

El Síndrome de Apnea Obstructiva de Sueño es una entidad bien conocida en los adultos pero a la que se le ha dado menor importancia, hasta ahora, en la edad pediátrica, existiendo en general un desconocimiento importante de esta patología entre los pediatras. Sin embargo, en los últimos años se ha podido comprobar que el SAOS es frecuente entre los niños y que produce una morbilidad significativa. Como vamos a ver, el SAOS infantil difiere del SAOS del adulto, tanto en su etiología como en sus manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento.

Las alteraciones de la respiración durante el sueño en los niños constituyen un amplio espectro de patologías que van desde el niño roncador, sin otra patología adyacente (roncador 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 1)⁽¹⁾.

Según Singer y Saenger 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⁽²⁾.

No existe una definición aceptada universalmente para el SAOS en el niño. Inicialmente se utilizaron los criterios diagnósticos de Guilleminault 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⁽³⁾. 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 sino que tenían episodios repe-

tidos, a veces muy frecuentes, de obstrucción parcial de las vías aéreas en ocasiones acompañados de desaturación o de hipoventilación⁽⁴⁾. 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, algunos autores consideran 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⁽⁵⁾. Las últimas directrices de la ATS para los estudios cardiopulmonares durante el sueño en los niños no aclaran este aspecto⁽⁶⁾.

Epidemiología

Todavía tenemos pocos datos acerca de la prevalencia de las distintas patologías respiratorias durante el sueño en la infancia. Entre el 7 y el 9% de los niños roncan regularmente⁽⁷⁻⁹⁾, sin embargo, la mayoría de los niños roncadores son roncadores primarios, esto es, ronquido que no se asocia a alteraciones respiratorias. Aunque no existen estudio definitivos, la prevalencia estimada de SAOS infantil está entre el 0,7% y el 3%⁽¹⁰⁾. 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.

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⁽¹¹⁾. Los niños con esta patología tienen riesgo de recaer cuando son adultos si adquieren factores de riesgo como obesidad o ingestión de alcohol. Por otro lado, los niños con ronquido primario no tienden a progresar a SAOS con el tiempo⁽¹²⁾.

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 farin-

Tabla 1. Espectro de severidad de la obstrucción de la vía aérea superior relacionada con el sueño en niños¹.

Grado	Aspectos clínicos
0	No roncador, resistencia normal de la vía aérea
1	Roncador, 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

ge. 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 retrognatía, 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 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⁽¹³⁾.

Los factores predisponentes más frecuentes para el SAOS en niños se expresan en la tabla 2. La causa más frecuente es la hipertrofia del tejido linfoide amigdal y adenoideo. Sin embargo, la gravedad del SAOS no está siempre en relación con el tamaño de las amígdalas o de las adenoides⁽¹⁴⁾. 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 (retrognatía), 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. 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

Tabla 2. Causas principales de apnea obstructiva del sueño en el niño

- Hipertrofia de amígdalas y adenoides.
- Malformaciones congénitas craneofaciales que provoquen: micrognatía, retrognatía, 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.

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. Entre el 30% y el 45% de los niños con síndrome de Down tienen SAOS. Muy frecuentemente se encuentra esta patología en niños en los que no existe sospecha clínica de la misma⁽¹⁵⁾.

Clínica

Las manifestaciones clínicas de la patología respiratoria del sueño varían desde el ronquido hasta las graves secuelas cardiorespiratorias. 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 tiene 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 se debe al enorme esfuerzo respiratorio. Otro síntoma que refieren con frecuencia es la enuresis. 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 dificultad respiratoria alta con respiración 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 infecciosa, con mejoría cuando ceden estos cuadros intercurrentes.

Complicaciones y consecuencias del SAOS

Las consecuencias del SAOS en el niño pueden ir desde una disminución del rendimiento durante el día⁽¹⁶⁾, problemas de comportamiento o hipersomnia diurna, hasta complicaciones más serias como hipertensión sistémica⁽¹⁷⁾, insuficiencia cardíaca, retraso del desarrollo psicomotor o falta de crecimiento⁽¹⁸⁾. 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 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⁽¹⁹⁾. 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 respiratorias 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^(6,20).

Polisomnografía

La polisomnografía constituye el patrón de referencia para el diagnóstico del SAOS en niños. Dadas las características espe-

cíficas 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. En el caso de que no hubiera un número suficiente de unidades de sueño pediátricas, y estos pacientes fueran evaluados en laboratorios que valoran principalmente a adultos, sería recomendable la colaboración de un pediatra con experiencia en neumología pediátrica, neonatología, neurología, o enfermedades del sueño. Alternativamente podrían ser revisados por un neumólogo, neurólogo, o neurofisiólogo de adultos que tuviera experiencia en pediatría, especialmente en neumología infantil y medicina del sueño. El objetivo que se pretende con ello es garantizar que la polisomnografía se realice, se puntúe y se interprete de acuerdo con la edad del paciente y su situación clínica. Igualmente importante es que el personal que trabaje en la unidad de sueño pediátrica cuente con una experiencia suficiente en el trato con lactantes, niños y adolescentes, debiendo estar capacitado para realizar una reanimación cardiopulmonar pediátrica si fuese preciso. La decoración del laboratorio debe ser apropiada para la edad del niño. Es importante que la madre, el padre, o un tutor del paciente se encuentren cerca de él durante la realización de la prueba, sobre todo en el caso de niños pequeños. De este modo, el centro debería reservar una zona para que un acompañante adulto pudiera dormir cerca del niño, por si fuese necesario calmarle o proporcionarle los cuidados infantiles habituales⁽²⁰⁾. Durante la polisomnografía pueden registrarse una gran variedad de datos fisiológicos (figura 1). 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). 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 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 niño durante el sueño, 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 permite detectar los movimientos inspiratorios paradójicos de la caja torácica, e identificar la presencia de apneas/hipopneas. 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 (figura 2), su presencia en niños menores de 2 años no implica necesariamente una anomalía, ya que puede presentarse durante las fases

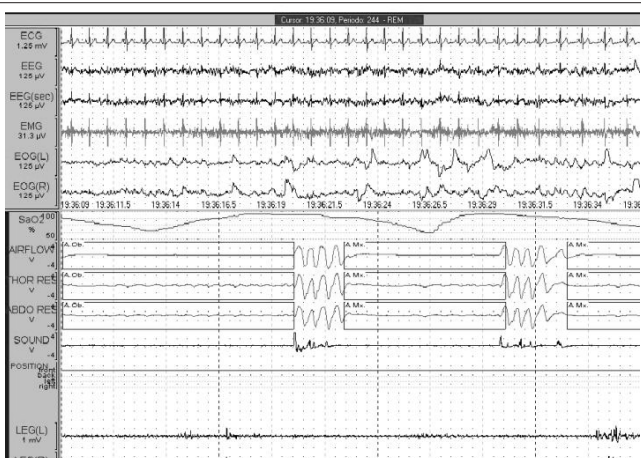


Figura 1. Estudio polisomnográfico donde se representa por orden desde arriba: ECG, 2 canales de EEG, Electromiograma, 2 canales de Electrooculograma, Saturación de oxígeno, flujo naso-oral, movimientos torácicos, movimientos abdominales, ronquido, posición y movimientos de piernas. Corresponde a un paciente con pausas de apnea obstructivas con desaturaciones importantes durante la fase REM del sueño.

normales del sueño REM, disminuyendo su incidencia con la edad⁽²¹⁾.

El método más preciso para medir el flujo aéreo es la colocación de un neumotacógrafo pero se utiliza con poca frecuencia pues puede resultar incómodo para los niños impidiéndoles muchas veces dormir. Podría ser útil para valorar los síndromes de hipoventilación alveolar. Generalmente se utilizan técnicas más simples como termístores oronasaes y/o sensores de CO₂ nasales, aunque estos métodos no permiten la cuantificación del flujo aéreo.

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. 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⁽²²⁾. 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⁽²⁰⁾ y es similar al utilizado en pacientes adultos. En niños mayores de seis meses pueden identificarse las fases de sueño de la misma manera que en

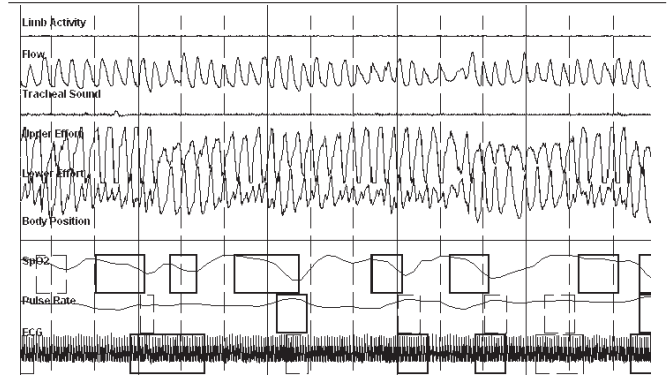


Figura 2. Estudio de poligrafía cardiorrespiratoria de sueño en un paciente con movimientos tóraco-abdominales paradójicos con importantes caídas de la saturación de oxígeno pero acompañados de un flujo naso-oral normal.

adultos, pudiendo hacerse el estadiaje del sueño de acuerdo con las directrices de Rechtschaffen y Kales⁽²³⁾. Para los menores de esta edad deben utilizarse criterios específicos. La importancia del registro de las variables neurofisiológicas estriba en la capacidad de conocer en cada momento si el niño está dormido o no y en la capacidad de detectar los arousals (microdespertares electroencefalográficos) que en ocasiones son la única manifestación de una alteración respiratoria durante el sueño. Cuando realizamos registros de poligrafía cardiorrespiratoria, sin medición de variables de sueño, muchas veces es difícil interpretar si una alteración que observamos es un artefacto debido a que el niño está despierto o es realmente un hallazgo patológico. Por otro lado, como hemos indicado la mayoría de las alteraciones respiratorias durante el sueño en niños aparecen durante la fase REM del mismo, por ello para poder dar un estudio como negativo debemos poder comprobar que el niño ha dormido suficiente tiempo REM para poder haberlo manifestado. En ocasiones, el sueño intranquilo típico de un niño metido en un laboratorio de estudio de sueño hace que no duerma suficientemente.

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. 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. En cuanto a la pulsioximetría nocturna, esta prueba puede ser útil para el diagnóstico del SAOS^(24,25). Un niño con sospecha clínica clara de SAOS y sin otras patologías que puedan provocar hipoxia, puede ser diagnosticado fiablemente de SAOS con una pulsioximetría patológica. Sin embargo, la ausencia de hipoxemia durante el sueño no excluye un SAOS clínicamente significativo. La evaluación del sueño y la respiración en el domicilio del paciente utilizando un vídeo y registros cardiorrespiratorios con oximetría prolongada parece prometedora^(26,27), 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.

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: no detectan la hiperventilación 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.

Bibliografía

- Hunt CE, Brouillette RT. Disorders of breathing during sleep. Chernick V, Boat T, Kendig E. Disorders of the respiratory tract in children. Philadelphia: WB Saunders Co, 1998: 1173-86.
- Singer LP, Saenger P. Complications of pediatric obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Clin North Am* 1990; 23:665-76.
- Guilleminault C, Tilkian A, Dement W. The sleep apnea syndromes. *Annu Rev Med* 1976; 27:465-84.
- Brouillette RT, Fernbach SK, Hunt CE. Obstructive sleep apnea in infants and children. *J Pediatr* 1982; 100:31-40.
- Marcus CL, Omlin KJ, Basinki DJ, Bailey SL, Rachal AB, Von Pechmann WS, Keens TG, Ward SL. Normal polysomnographic values for children and adolescents. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146:1235-9.
- Cardiorespiratory sleep studies in children. Establishment of normative data and polysomnographic predictors of morbidity. American Thoracic Society. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160:1381-7.
- Corbo GM, Fuciarelli F, Foresi A, De Benedetto F. Snoring in children: association with respiratory symptoms and passive smoking. *Br Med J* 1989; 299:1491-4.
- Ali NJ, Pitson DJ, Stradling RJ. Snoring, sleep disturbance, and behaviour in 4-5 years olds. *Arch Dis Child* 1993; 68:360-6.
- Teculescu DB, Caillier I, Perrin P, Rebstock E, Rauch A. Snoring in French preschool children. *Pediatr Pulmonol* 1992; 13:239-44.
- Gislason T, Benediktsdottir B. Snoring, apneic episodes, and nocturnal hypoxemia among children 6 months to 6 years old. An epidemiologic study of lower limit of prevalence. *Chest* 1995; 107:963-6.
- Guilleminault C. Treatments in obstructive sleep apnea. Guilleminault C, Partinen M. *Obstructive sleep apnea syndrome*. New York: Raven Press, 1990: 99-118.
- Marcus CL, Hamer A, Loughlin GM. Natural history of primary snoring in children. *Pediatr Pulmonol* 1998; 26:6-11.
- Morielli A, Ladan S, Ducharme FM, Brouillette RT. Can sleep and wakefulness be distinguished in children by cardiorespiratory and videotape recording? *Chest* 1996; 109:680-7.
- Croft CB, Brockbank MJ, Wright A, Swanston AR. Obstructive sleep apnoea in children undergoing routine tonsillectomy and adenoidectomy. *Clin Otolaryngol* 1990; 15:307-14.
- Villa JR, de Miguel J, Vecchi A, García Pérez J, Nieto M, Sequeiros A. Obstructive sleep apnea in patients with Down syndrome. *Eur Respir J* 1999; 14:443s.
- Gozal D. Sleep-disordered breathing and school performance in children. *Pediatrics* 1998; 102:616-20.
- Marcus CL, Greene MG, Carroll JL. Blood pressure in children with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157:1098-103.
- Bar A, Tarasiuk A, Segev Y, Phillip M, Tal A. The effect of adenotonsillectomy on serum insulin-like growth factor-I and growth in children with obstructive sleep apnea syndrome. *J Pediatr* 1999; 135:76-80.
- Greene MG, Carroll JL. Consequences of sleep-disordered breathing in childhood. *Curr Opin Pulm Med* 1997; 3:456-63.
- American Thoracic Society Official Statement. Standards and Indications for Cardiopulmonary Sleep Studies in Children. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153:866-78.
- Sivan Y, Ward SD, Deakers T, Keens TG, Newth CJ. Rib cage to abdominal asynchrony in children undergoing polygraphic sleep studies. *Pediatr Pulmonol* 1991; 11:141-6.
- Lafontaine VM, Ducharme FM, Brouillette RT. Pulse oximetry: accuracy of methods of interpreting graphic summaries. *Pediatr Pulmonol* 1996; 21:121-31.
- Rechtschaffen A, Kales A. A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. Washington DC: National Institutes of Health, 1968.
- de Miguel J, Villa JR, Blanco J, Neira MA, Vecchi AA. Utilidad de la pulsioximetría para detectar el síndrome de apnea obstructiva del sueño. *Acta Pediatr Esp* 1998; 56:557-62.
- Brouillette RT, Morielli A, Leimani A, Waters KA, Luciano R, Ducharme FM. Nocturnal pulse oximetry as an abbreviated testing modality for pediatric obstructive sleep apnea. *Pediatrics* 2000; 105:405-12.
- Sivan Y, Kornecki A, Schonfeld T. Screening obstructive sleep apnoea syndrome by home videotape recording in children. *Eur Respir J* 1996; 9:2127-31.
- Brouillette RT, Jacob SV, Waters KA, Morielli A, Mograss M, Ducharme FM. Cardiorespiratory sleep studies for children can often be performed in the home. *Sleep* 1996; 19(10 Suppl):S278-80.

Función Pulmonar y Patología Respiratoria en la Urgencia

J. Benito Fernández

Sección de Urgencias de Pediatría. Hospital de Cruces. Vizcaya

Introducción

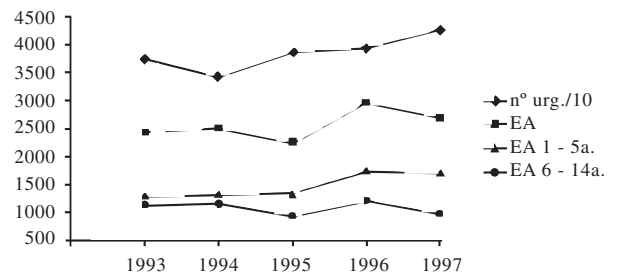
La dificultad respiratoria es uno de los motivos de consulta más frecuentes en los centros de atención primaria y servicios de urgencia hospitalarios y con mucho la urgencia real más prevalente en la infancia. Las enfermedades del tracto respiratorio inferior causales de este síntoma, más importantes, son el asma y la bronquiolitis. La obtención de datos directos de función pulmonar en estos pacientes en urgencias, presenta muchas limitaciones, siendo la principal, la corta edad de la mayoría de estos niños. Por este motivo, el diagnóstico y la valoración de la gravedad de estos cuadros se ha basado fundamentalmente en aspectos clínicos como la disnea, la frecuencia respiratoria, la presencia de tiraje, los ruidos respiratorios, etc. y más recientemente, la determinación de la saturación de oxígeno ($S_{i_c}O_2$) mediante pulsioximetría. Tomando como paradigma de la patología respiratoria que se atiende en urgencias, la crisis asmática, el objetivo de esta exposición es valorar las posibilidades y utilidad de los tests de función respiratoria en urgencias y la relación existente entre los síntomas, signos clínicos y la saturación de oxígeno, con dicha función.

Epidemiología

El asma es la enfermedad crónica más frecuente durante la infancia, con una prevalencia difícil de estimar, pero que oscila, según diferentes estudios, entre el 5 - 10%⁽¹⁻³⁾. Durante las últimas décadas, se ha observado un incremento notable en la morbilidad y tasas de hospitalización por esta enfermedad, sobre todo en los pacientes menores de 5 años de edad^(4,5) (Figura 1). El impacto de esta entidad en los servicios de urgencia infantiles y en los centros de atención primaria es enorme, representando en nuestro medio aproximadamente el 5% de los motivos de consulta en urgencias^(4,6).

Cómo determinar la gravedad de la crisis asmática y la respuesta al tratamiento

La evaluación clínica junto a la experiencia del pediatra son los dos pilares en los que se basa la valoración inicial de la crisis asmática en urgencias. Sin embargo, estos dos factores no siempre determinan con seguridad el grado de obstrucción de la vía aérea y la diferente valoración de los hallazgos físicos entre dos observadores puede llevar a distintos planteamientos terapéuticos. El mejor método para asegurar la gravedad de una crisis asmática y la respuesta al tratamiento es la espirometría. Se ha encon-



*n° urg./10 = número total de consultas a urgencias por año/10;
EA = número de episodios de asma atendidos por año.

Figura 1. Episodios de asma atendidos en Urgencias de Pediatría del Hospital de Cruces entre los años 1993 y 1997 y su distribución por edades

trado que los niños asmáticos tienen solamente un 40-50% de la función pulmonar predicha, aún estando clínicamente ya fuera de la crisis⁽⁷⁾. De todos modos, la gran dificultad que existe en urgencias para realizar este test, hace que tengamos que recurrir a métodos indirectos de medición de la función pulmonar⁽⁸⁾.

Clínica

En las crisis asmáticas graves, el aspecto físico del niño es la mejor guía para determinar dicha gravedad y la respuesta al tratamiento. Los niños que prefieren estar sentados, están agitados, confusos, ansiosos, sudorosos, incapaces de decir una frase y con llanto agudo o quejido tienen una crisis asmática grave y pueden estar en insuficiencia respiratoria. Del mismo modo, la presencia de taquipnea importante, retracciones supraclaviculares, la respiración lenta y dificultosa, los mínimos movimientos de aire en la auscultación y un pulso paradójico > a 20 mm Hg, son signos de gravedad de la crisis⁽⁷⁾.

En las crisis leves y moderadas, se ha cuestionado la validez de los signos clínicos para valorar el grado de obstrucción de la vía aérea⁽⁹⁾. Se han encontrado correlaciones moderadas entre algunos signos clínicos, como la frecuencia respiratoria, presencia de sibilancias y retracciones y la función respiratoria^(9,10). La utilización de una escala clínica combinando varios de estos signos, puede aportar una información más válida sobre la gravedad del episodio asmático y la respuesta al tratamiento admi-

Tabla 1. Pulmonary Score (PS)

Puntuación	Frecuencia respiratoria		Sibilancias	Retracciones (Actividad esternocleidomastoideo)
	< 6 años	≥ 6 años		
0	< 30	< 20	No	No
1	31 – 45	21 – 35	Final espiración (estetoscopio)	Dudoso incremento
2	46 – 60	36 – 50	Toda la espiración (estetoscopio)	Incremento aparente
3	> 60	> 50	Inspiración y espiración, sin estetoscopio*	Actividad máxima

*si no hay sibilancias y las retracciones son evidentes puntuar 3

nistrado. En la actualidad no existe suficiente información para inclinarse por una u otra escala, aunque para considerarla válida es preciso que incluya entre los parámetros de valoración, la frecuencia respiratoria y la presencia de retracciones y sibilancias y que se asegure la ausencia de diferencias sensibles entre observadores⁽¹¹⁾. Las dos escalas más clásicas son el Pulmonary Index Score (PIS) y el Wood-Downes Score. El PIS que contempla 4 parámetros: frecuencia respiratoria, sibilancias, retracciones y relación inspiración/espiración (i/e), se relaciona bien con las pruebas de función pulmonar, pero la determinación de la relación i/e es difícil en estas situaciones, limitando su utilidad. El Downes que incluye 5 parámetros: sibilancias, pO₂ o cianosis, sonidos respiratorios inspiratorios y espiratorios, uso de músculos accesorios y nivel de conciencia, se relaciona bien con la pO₂ y pCO₂ pero no con la respuesta al tratamiento, siendo poco útil en las crisis leves-moderadas. Más recientemente, una nueva escala derivada del PIS, el Pulmonary Score (PS) (Tabla 1), que excluye la relación i/e y valora la frecuencia respiratoria con relación a la edad, se ha mostrado muy útil en la valoración de la crisis asmática, correlacionándose muy bien con el pico de flujo espiratorio máximo (FEM), tanto en crisis leves como graves⁽⁷⁾. En nuestro centro utilizamos una escala clínica más simple (Tabla 2), caracterizada por ser una herramienta sencilla de aplicar, con escasas diferencias de valoración entre los observadores y con eficacia probada en niños menores de 5 años⁽¹¹⁾. El inconveniente principal de esta escala, es su reproducción en los niños menores de 2 años, ya que para la toma de las diferentes variables, sobre todo F. respiratoria y F. cardíaca, es imprescindible que el paciente no esté agitado. En un estudio realizado recientemente en nuestro hospital, en los niños menores de 5 años, la frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria fueron los parámetros clínicos que menos reflejaron la respuesta al tratamiento broncodilatador⁽¹²⁾. Este hecho, ha sido constatado por otros autores⁽¹³⁾, argumentando que estos parámetros gozan de escasa sensibilidad para detectar diferencias moderadas en la función respiratoria. Como sucede en nuestro estudio, las variables clínicas más subjetivas, como disnea, presencia de retracciones y sibilancias se mostraron más sensibles a reflejar diferencias en la respuesta a diferentes tratamientos.

Tabla 2. Escala clínica utilizada en la valoración de los niños con asma en Urgencias de Pediatría del Hospital de Cruces

Parámetro	0	1
Disnea	no o mínima	moderada/severa
Retracciones	no o mínimas	moderada/severa
Sibilancias	no o aisladas	presentes
Frecuencia cardíaca	< 130	≥ 130
Frecuencia respiratoria	< 2 SD para la edad	≥ 2 SD para la edad

SD = desviación estándar

Saturación de oxígeno

Hoy en día, gracias a la pulsioximetría, la determinación de la S_{tc}O₂ se puede realizar de forma inmediata, continua e incruenta, aportando una información crucial en el manejo del niño asmático. En esta edad se considera un límite de seguridad a los valores > 94% (en el adulto 91%); esto es debido a la mayor presencia en niños de alteraciones importantes de la ventilación/perfusión, durante las reagudizaciones del asma. Aunque la S_{tc}O₂ tiene gran valor para identificar grados subclínicos de hipoxia y cierto valor predictivo en la evaluación inicial del paciente asmático en urgencias⁽¹⁴⁻¹⁶⁾ (Figura 2), presenta algunas limitaciones. La principal es que se muestra poco sensible a reflejar la respuesta al tratamiento, sobre todo en las crisis más leves. La S_{tc}O₂ tras el tratamiento broncodilatador con fármacos β-2 adrenérgicos puede aumentar, permanecer sin cambios e incluso descender aunque en los tres supuestos, se experimente mejoría clínica y de la función respiratoria⁽¹⁵⁾. Por otra parte, la correlación entre la clínica y la S_{tc}O₂ es escasa en los pacientes menores de 2 años, siendo una situación común encontrar lactantes con un gran trabajo respiratorio y S_{tc}O₂ > 95%⁽¹⁷⁾. Un valor inicial de S_{tc}O₂ < 91% en un niño con una crisis asmática obliga a la observación hospitalaria, durante al menos 12-24 horas, independientemente de la respuesta al tratamiento. Este hecho se ha asociado a una alta tasa de recaídas⁽¹⁶⁾.

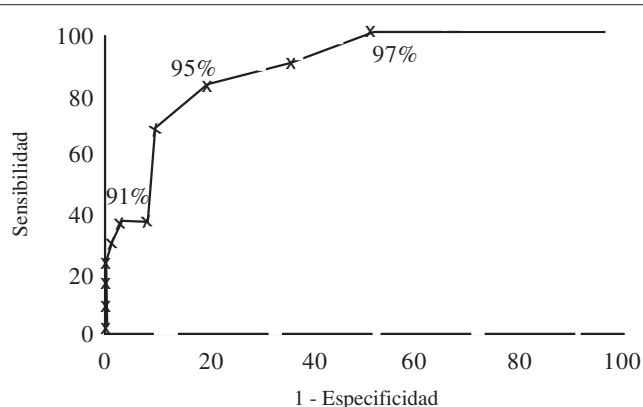


Figura 2. Curva ROC que expresa el valor predictivo de la $S_{ic}O_2$ inicial en 123 niños con crisis asmática, para identificar los pacientes que van a requerir hospitalización. Una $S_{ic}O_2$ inicial del 95% fue el mejor punto de corte (sensibilidad = 83% y especificidad = 79%)

Función pulmonar

Como ya se ha comentado, el mejor método para valorar la gravedad de una crisis asmática y la respuesta al tratamiento es la realización de una espirometría. Desgraciadamente, la espirometría requiere un equipamiento especial, no utilizado habitualmente en urgencias, además de la colaboración del paciente que en la mayoría de los casos es muy pequeño, no conoce la técnica o está demasiado agobiado para reproducir la prueba correctamente. Los dispositivos para medir la función respiratoria a la cabecera del paciente, si se utilizan adecuadamente, pueden aportar una medida objetiva del grado de obstrucción de la vía aérea, principalmente de gran calibre y pueden ser útiles para valorar la gravedad y respuesta al tratamiento de la crisis asmática. Los tests más utilizados son el FEM y el volumen espiratorio máximo en un segundo (FEV_1). Aunque el FEV_1 se considera la herramienta más fiable, el FEM es más fácil de realizar. Sin embargo, la correcta reproducción de ambos tests es totalmente dependiente del esfuerzo y cooperación del paciente y los valores obtenidos pueden variar mucho y no ser fiables. En muchos servicios de urgencia existen dispositivos para medir el FEM, de escaso coste y fáciles de utilizar, sin embargo a falta de encuestas en nuestro país, se puede afirmar que rara vez son utilizados, a pesar de tener el FEM incluido en todos los esquemas de tratamiento de la crisis asmática. En una reciente encuesta realizada en EE.UU., los autores se quejaban del escaso uso del FEM que los pediatras hacían en la valoración de la crisis asmática (21% en niños 5-7 años, 66% de 8-10 y 73% de 11-18)⁽¹⁸⁾. Estas cifras serían consideradas un éxito en nuestro medio.

El FEM se correlaciona bien con el VEMS y puede ser usado para valorar el grado de obstrucción de la vía aérea, comparando el registro obtenido en el momento de la crisis con el mejor registro personal del paciente. Pocas veces contamos con este valor, por lo que debemos recurrir a escalas que nos darán un valor teórico

Tabla 3. Técnica para realizar correctamente el FEM

1. Ajustar la boquilla al dispositivo si es necesario
2. Colocar la aguja medidora en el "0"
3. Permanecer de pie y realizar una inhalación profunda
4. Colocar el dispositivo dentro de la boca; el dispositivo debe estar entre los dientes, con los labios cerrados sobre la boquilla; la lengua no debe estar dentro de la boquilla.
5. Soplar lo más fuerte y rápido que se pueda (exhalación forzada); animar al niño a hacer el mayor esfuerzo posible.
6. Leer el registro obtenido (FEM)
7. Repetir los pasos 2 a 6 otras dos veces
8. Anotar el registro de FEM más alto de los tres.

con relación a la talla y sexo del niño. Los requisitos que se deben cumplir para que el registro del FEM sea fiable se muestran en la Tabla 3. El FEM no siempre refleja con fiabilidad el grado de obstrucción de la vía aérea. En general, los niños mayores de 5 años son capaces de reproducir el FEM, pero al ser una maniobra que depende del esfuerzo y el conocimiento de la técnica, va a ser necesario cierto entrenamiento en la misma. Los niños más pequeños, que no conocen la técnica o que presentan un distres importante, pueden ser incapaces de realizar una inhalación completa previa a la espiración forzada, dando valores de FEM inferiores al real^(7,8). También podemos registrar valores artificialmente elevados si el niño introduce un dedo o la lengua en la boquilla del dispositivo. Finalmente, aún contando con un registro fiable, el FEM se muestra, en ocasiones, poco sensible a cambios pequeños en el FEV_1 ⁽⁷⁾.

Aún con todas las limitaciones comentadas, el FEM es el parámetro más sensible a la hora de valorar la severidad de una crisis asmática en los niños. Cuando el FEM inicial es $< 34\%$, se trata de una crisis severa, acompañándose, en general, de signos clínicos de gravedad (disnea y retracciones importantes) y $S_{ic}O_2 < 93\%$. En un estudio realizado en nuestro centro, se encontró que el FEM registrado a la llegada del paciente a urgencias presentó valor predictivo sobre la necesidad de hospitalización del niño tras el tratamiento⁽¹⁴⁾. Un valor inicial de FEM 50%, tuvo una sensibilidad y especificidad del 81% para identificar los pacientes que precisaron hospitalización (Figura 3). Serán criterios de traslado al hospital, tras la administración broncodilatadores, un valor inicial de FEM $< 34\%$, aunque exista mejoría tras el tratamiento y que tras el mismo el FEM se mantenga $< 50\%$.

En la práctica clínica diaria en urgencias, no existen en la actualidad otros medios para medir la función pulmonar, pero en investigación se han utilizado otros métodos. El objetivo fundamental ha sido encontrar la forma de poder medir en la crisis asmática, la función pulmonar en los niños < 5 años y buscar una técnica menos dependiente de la actitud activa del paciente. De entre todos estos métodos merece la pena destacar la medida de la resistencia respiratoria mediante oscilación forzada (Rfo). Es una técnica no invasiva e independiente del esfuerzo que guarda una excelente rela-

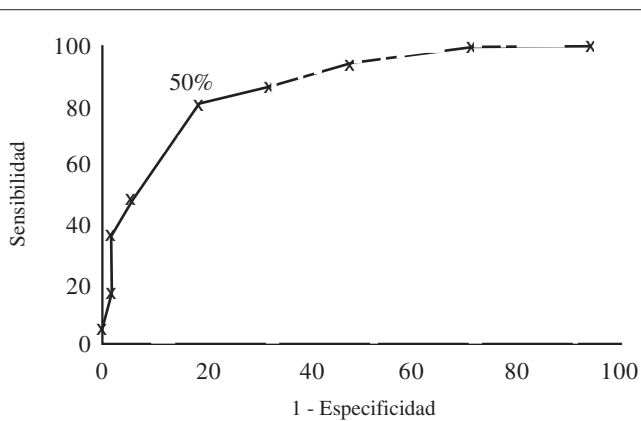


Figura 3. Curva ROC que expresa el valor predictivo del FEM inicial en 79 niños con crisis asmática, para identificar los pacientes que van a requerir hospitalización. Un FEM inicial del 50% fue el mejor punto de corte (sensibilidad = 81% y especificidad = 81%)

ción ($r=0,81 - 0,83$) con la resistencia de la vía aérea medida mediante pletismografía⁽¹⁹⁾. Además, la FOT se muestra tan sensible como FEV₁ y la capacidad vital forzada, para medir diferentes grados de obstrucción de la vía aérea, guardando relación logarítmica inversa con este último ($r^2=0,73$)⁽²⁰⁾. Esta técnica se ha mostrado más fácil de realizar que el FEM y la espirometría, especialmente en los niños más pequeños^(19,20) y con mayor grado de distres, pero requiere unas condiciones técnicas y una dedicación en tiempo que la hace inviable en urgencias.

Como resumen, aunque en crisis leves y graves podemos encontrar una buena correlación inicial entre la S_cO₂, la clínica y parámetros que miden la función respiratoria, como el FEM, en muchas ocasiones existe discordancia entre ellos. Del mismo modo, en la evolución del paciente con una crisis asmática, la S_cO₂ presentará un curso diferente a la clínica y el FE⁽¹⁶⁾, existiendo una mejor correlación entre FEM y clínica que entre cualquiera de ellos y la S_cO₂. Este hecho refleja que clínica, FEM y S_cO₂ miden fenómenos fisiopatológicos distintos, atendiendo los dos primeros, principalmente, a lo que acontece en la vía aérea grande y el segundo, aunque también puede reflejar el grado de obstrucción en las vías aéreas de gran calibre, a lo que sucede en las vías más pequeñas. Durante las primeras 24 horas de evolución de la crisis asmática, la clínica y el FEM reflejarán de forma más fidedigna la respuesta al tratamiento broncodilatador y serán la guía principal para intensificar o discontinuar dicho tratamiento⁽¹⁶⁾.

Bibliografía

- Anderson HR. Increase in hospital admissions for childhood asthma: trends in referral, severity and readmissions from 1970 to 1985 in a health region of the United Kingdom. *Thorax* 1989;44:614-9.
- Burney PGJ, Chinn S, Rona RJ. Has the prevalence of asthma increased in children? Evidence from the national study of health and growth. *BMJ* 1990; 300:1306-10.
- Wennergren G, Kristjánsson S, Strannegard IS. Decrease in hospitalization for treatment of childhood asthma with increased use of anti-inflammatory treatment, despite an increase in the prevalence of asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1996;97:742-8.
- Benito J, Mintegui S, Sanchez J, Vazquez MA, Pijoan JJ. Cambios recientes en la frecuentación a urgencias y hospitalización por asma en la infancia. *An Esp Pediatr* 1998; 49:577-81.
- Canny GJ, Reisman J, Healy R, et al. Acute asthma: Observations regarding the management of a pediatric emergency room. *Pediatrics* 1989; 83:507-12.
- Benito J, Lopez-Bayon J, Montiano J, Sanchez J, Mintegui S, Vazquez C. Time trends in acute childhood asthma in Basque Country, Spain. *Pediatr Pulmonol* 1995; 20:184-8.
- Smith SR, Strunk RC. Acute asthma in the pediatric emergency department. *Pediatr Clin North Am* 1999; 46: 1145-65.
- Qureshi F. Management of children with acute asthma in the emergency department. *Pediatr Emerg Med* 1999; 15: 206-14.
- Kesten S, Maleki - Yazdi R, Sanders BR et al. Respiratory rate during acute asthma. *Chest* 1990; 97: 58-62.
- Baughman RP, Loudon RJ. Quantitation of wheezing in acute asthma. *Chest* 1984; 86: 718-22.
- Van der Windt DAWM, Nagelkerke AF, Bouter LM, Dankert-Roelse JE, Veerman AJP. Clinical scores for acute asthma in preschool children. A review of the literature. *J Clin Epidemiol* 1994; 47: 635-46.
- Benito J, Mintegui S, Sánchez J, Vázquez MA, Pijoan JJ. Eficacia de la Administración Precoz de Bromuro de Ipratropio Nebulizado en Niños con Crisis Asmática. *An Esp Ped* 2000; 53: 217-22.
- Schuh S, Jhonson DW, Callhan S, Canny G, Levison H. Efficacy of frequent nebulized ipratropium bromide added to frequent high-doses albuterol therapy in severe childhood asthma. *J Pediatr* 1995; 126: 639-45.
- Benito J, Mintegui S, Sánchez J, Montejo M, Soto E. Utilidad de la saturación de oxígeno y del pico máximo de flujo espiratorio en el manejo de las crisis asmáticas. *An Esp Ped* 1995; 45: 361-4.
- Connet GJ, Lenney W. Use of pulse oxymetry in the hospital management of acute asthma in childhood. *Pediatr Pulmonol* 1993; 15: 345-9.
- Gelhoed GC, Landau LI, Le Souëf PN. Evaluation of Sa_o2 as a predictor of outcome in 280 children presenting with acute asthma. *An Emerg Med* 1994; 1236-41.
- Alario AJ, Lewander WJ, Dennehy P, Seifer R, Mansell AL. The relationship between oxygen saturation and the clinical assessment of acutely wheezing infants and children. *Pediatr Emerg Med* 1995; 11: 331-4.
- Mahabee-Gittens EM, DiGiulio GA, González Del Rey JA, Ruddy RM. Are pediatric ED physicians blowing off peak expiratory flows?. *Am J Emerg Med* 2000; 18: 352-3.
- Fichter J, Wilkens JH, Fabel H. Oscillatory measurement of airway resistance with the Custo Vit in comparison with Oscillaire and whole body pletismography. *Pneumologie* 1989; 43: 382-6.
- Francine M, Ducharme MD, Davis GM. Measurement of respiratory resistance in the emergency department. Feasibility in young children with acute asthma. *Chest* 1997; 111: 1519-25.

Requisitos para el Normal Funcionalismo Pulmonar Después del Nacimiento

S. Salcedo Abizanda

Sección de Cuidados Intensivos Neonatales. Hospital Materno-Infantil Vall d'Hebrón. Barcelona

Durante los nueve meses de vida intrauterina se producen paralelamente al crecimiento fenómenos de maduración en la función de la mayoría de los órganos fetales que permiten al RN afrontar con éxito las necesidades fisiológicas sin la ayuda de la placenta.

Tras el nacimiento el pulmón tiene que sustituir a la placenta como lugar de recambio de gases. Para que aquél desarrolle esta función perfectamente son necesarios una serie de prerequisites:

- Morfogénesis y crecimiento normales del aparato respiratorio.
- Maduración pulmonar suficiente.
- Maduración del centro respiratorio.
- Adaptación cardiorrespiratoria a la vida extrauterina: eliminación del líquido intrapulmonar fetal, descenso de las resistencias vasculares pulmonares y cierre de los canales de circulación fetal.
- Mecánica pulmonar normal.

EL RN puede presentar problemas en lo que hace referencia a cualquiera de estos requisitos. Cuando asistimos a un recién nacido enfermo en la sala de partos o en la unidad de Neonatología nos enfrentamos a un paciente que lleva viviendo nueve meses en el claustro materno (o mucho menos tiempo en el caso de los prematuros) y que durante ese periodo ha podido sufrir múltiples problemas que pueden condicionar patología respiratoria neonatal. Actualmente los avances experimentados en la medicina Obstétrica y en la Perinatología permiten detectar, tratar y/o prevenir muchas de las situaciones que van a influir de forma desfavorable en la adaptación del pulmón fetal a la vida extrauterina.

Morfogénesis y crecimiento normales del aparato respiratorio

Los avances experimentados en el campo del diagnóstico prenatal y la legalización en nuestro país de la interrupción del embarazo antes de la semana 22ª cuando existen indicaciones para ello (embarazo post-violación, patología materna o patología fetal) han condicionado que las malformaciones pulmonares más graves (las que se inician en las fases más precoces de la gestación) sean cada día menos frecuentes. La figura 1 muestra el número creciente de interrupciones legales del embarazo realizadas en nuestro hospital en el periodo 1986-1997, y la figura 2 las indicaciones que

justificaron las mismas. Como se puede apreciar la indicación más frecuente es la patología fetal, prácticamente siempre malformativa, lo que explica la cada vez menor frecuencia de malformaciones graves en nuestra población neonatal.

El bienestar fetal depende, entre otros muchos factores, de la existencia de una adecuada cantidad de líquido dentro de la cavidad amniótica. La ausencia o disminución del volumen del líquido amniótico (LA) durante los dos primeros trimestres de la gestación se asocia a deformidades por compresión (secuencia oli-

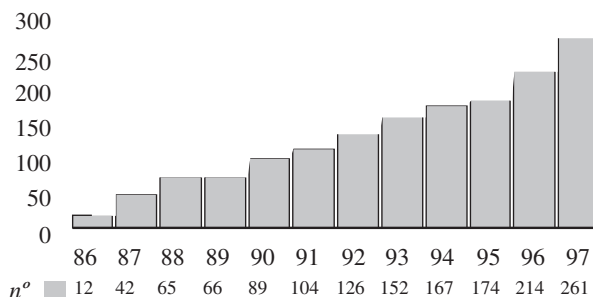


Figura 1. Interrupciones legales del embarazo (ILE). HMIVH 1986-1997

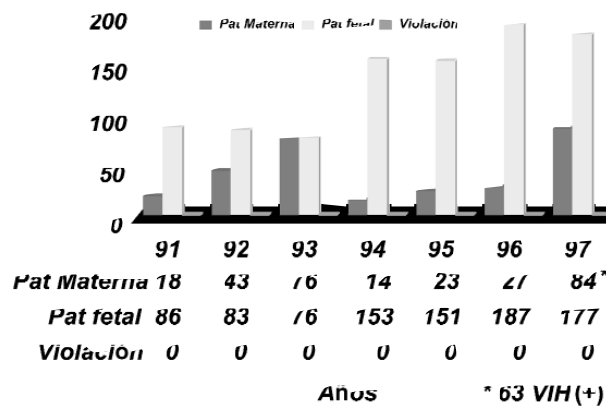


Figura 2. Interrupciones legales del embarazo (ILE). HMIVH 1991-1997

gohidramnios o secuencia Potter) y a hipoplasia pulmonar. La causa más frecuente de oligohidramnios es la rotura patológica de las membranas ovulares (RPM).

Si la gestación se complicó con rotura prematura de las membranas ovulares (antes de la semana 27ª y con una duración superior a cinco días), también puede presentar problemas secundarios a la falta de desarrollo del pulmón (hipoplasia pulmonar), que como es obvio también se presentan (igual que en el recién nacido a término) como consecuencia de malformaciones u otras patologías que implican disminución del espacio intratorácico (hernia diafragmática congénita, derrame pleural, etc.).

La presencia de una cantidad suficiente de líquido amniótico es fundamental para el normal desarrollo del árbol respiratorio fetal por varios motivos: su presencia va a permitir que el feto desarrolle la cavidad torácica sin restricción de espacio (requisito imprescindible para el normal desarrollo del aparato respiratorio en su interior), y en segundo lugar porque la existencia de suficiente líquido dentro de la cavidad amniótica hace que el líquido intrapulmonar se equilibre con aquél y permanezca en cantidad suficiente dentro del aparato respiratorio, distienda el mismo y permita que se alcance el desarrollo pulmonar completo. La orina fetal es, a partir del final del primer trimestre de la vida intrauterina, el principal factor contribuyente al aumento del volumen de líquido amniótico. Durante el desarrollo fetal parece que el riñón es una importante fuente de prolina, que se elimina por la orina. Se cree que la presencia de prolina en el líquido amniótico, que alcanza el pulmón mediante los movimientos respiratorios fetales, contribuye a la formación de colágeno y tejido mesenquimatoso en el parénquima pulmonar en desarrollo.

Las principales causas de disminución del líquido amniótico son:

- a. Rotura prematura de las membranas ovulares (RPM): permite la salida del LA al exterior a través del tracto genital inferior. Es, sin duda, la causa más frecuente de oligohidramnios.
- b. Enfermedad renal fetal bilateral: hipoplasia o agenesia renal bilateral, displasias renales bilaterales con o sin formación de quistes, uropatías obstructivas graves que comportan una disminución del volumen de orina producido por el feto y con ello del de LA.
- c. Retraso de crecimiento intrauterino (RCIU) de origen placentario: puede disminuir la producción de orina por redistribución del flujo sanguíneo fetal hacia los parénquimas más nobles, quedando el riñón hipoperfundido y disminuyendo la producción de orina fetal. También puede contribuir a ello el stress a que se ve sometido el feto afecto de este tipo de RCIU. La situación de stress intrauterino condiciona un aumento en la producción de hormona antidiurética (con la oliguria consiguiente) y de catecolaminas (disminución en la producción de líquido intrapulmonar).
- d. Postmadurez: Se produce una disminución progresiva del volumen de LA a partir de la 38ª semana de gestación.
- e. Existen causas menos frecuentes: administración a la madre

de fármacos inhibidores de la síntesis de prostaglandinas (generalmente como terapéutica tocolítica, p.ej. indometacina), transfusión feto-fetal (por lo general en el gemelo donante).

En el año 1988 McIntosh describe la observación de algunos RN prematuros que, con el antecedente de RPM y oligohidramnios, desarrollan un cuadro de dificultad respiratoria que él denomina “dry lung syndrome” “síndrome del pulmón seco”, que revierte y se normaliza tras un intervalo variable de aplicación de elevadas presiones inspiratorias durante la ventilación mecánica en la UCI neonatal. Blott reafirma la aseveración previa de Greenough de que la presencia de movimientos respiratorios in útero preserva al pulmón de una hipoplasia irreversible como complicación del oligohidramnios secundario a RPM durante el segundo trimestre del embarazo. Kitterman en 1993 describe bajo la denominación de “hipoplasia pulmonar transitoria” varios pacientes superponibles en sus características y evolución a los descritos originalmente por McIntosh como afectos de “pulmón seco o hipoplasia pulmonar funcional”. En una amplia revisión del problema que llevamos a cabo en nuestra unidad encontramos dos pacientes que podrían incluirse en el diagnóstico de hipoplasia pulmonar transitoria (Figuras 3 y 4). Por todo ello creemos que en la RPM no complicada que se presenta a partir de la semana 22ª hay que aplicar todos los recursos terapéuticos para intentar alcanzar las 34 semanas de edad gestacional o en el peor de los casos la viabilidad fetal. Recientemente se han descrito recién nacidos a término afectos de un cuadro leve de taquipnea persistente, en los que el estudio de la función pulmonar durante los primeros meses de vida ha permitido establecer el diagnóstico de hipoplasia pulmonar. Se trata de RN en los que no existía antecedente alguno que favoreciera el desarrollo de la misma. Es obvio que entre los casos de RN con antecedentes de RPM que en la evolución durante el período neonatal presentaron problemas respiratorios mínimos, podrían existir niños afectos de estas formas leves de hipoplasia pulmonar. Esta podría ser la explicación de la morbilidad respiratoria persistente en algunos lactantes nacidos de gestaciones complicadas con rotura prolongada de membranas.

¿Qué actitud debemos seguir ante un recién nacido con estos antecedentes?

1. Ofrecer la más enérgica reanimación en la sala de partos. En el artículo original en el que McIntosh describe el “dry lung syndrome”, el autor agradece explícitamente a sus médicos de guardia haber aplicado maniobras de reanimación agresivas y mantenidas sin dejarse influir por el mal pronóstico que implicaban unos antecedentes obstétricos tan desfavorables. Probablemente sin ellas, aquellos pacientes hubieran fallecido.
2. Durante la asistencia neonatal ofrecer la terapéutica adecuada (ventilación de alta frecuencia, óxido nítrico inhalado) para revertir las complicaciones que pueden y suelen presentarse durante los primeros días de evolución de las formas transitorias de hipoplasia pulmonar: neumotórax y otras formas

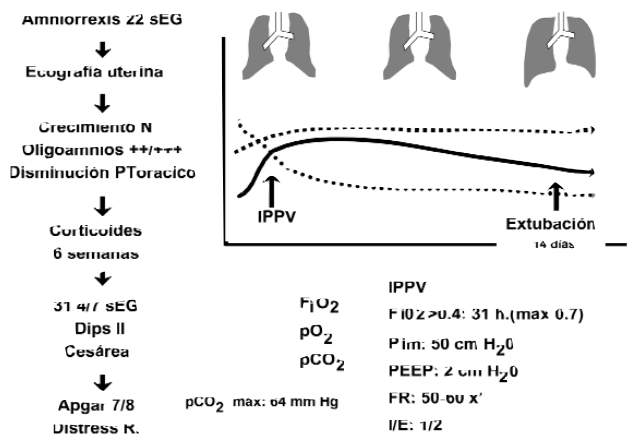


Figura 3.

de aire ectópico, hipertensión pulmonar persistente (recientemente se ha descrito un aumento en la muscularización de la pared de las arterias acinares en RN con antecedente de RPM y que desarrollan hipoplasia pulmonar hallazgo que ya estaba descrito en casos de hipoplasia pulmonar de otras etiologías).

Recientemente se ha descrito un caso de hipoplasia pulmonar transitoria en el que, tras el fracaso de la ventilación de alta frecuencia, se consiguió una mejoría espectacular mediante instilación intratraqueal de adrenalina. Se ha descrito déficit de factores tensioactivos en los pulmones de los neonatos afectados de hipoplasia pulmonar secundaria a oligohidramnios motivo por el cual se debe administrar tratamiento sustitutivo siempre que se juzgue necesario. Resulta prometedor un reciente trabajo que describe el efecto beneficioso sobre el crecimiento pulmonar postnatal de la aplicación de presiones de distensión continua durante la ventilación líquida con perfluorocarbono. Se ha demostrado a nivel experimental que acelera el crecimiento del pulmón sin distorsionar su arquitectura.

3. Atender al diagnóstico y tratamiento del resto de las complicaciones que se pueden presentar (infección, deformaciones de los miembros, patología secundaria a la prematuridad).
4. Efectuar un adecuado seguimiento de todos los nacidos con antecedentes de RPM para solicitar, en el caso de presentar patología respiratoria mínima persistente (taquipnea) o recurrente, los estudios necesarios (medición de la capacidad residual funcional por dilución con gas inerte) para poder establecer el diagnóstico de hipoplasia pulmonar mínima, entidad que realmente puede ser más frecuente de lo sospechado, sobre todo teniendo en cuenta que se describen casos de hipoplasia pulmonar diagnosticados durante la edad adulta.

Maduración pulmonar suficiente

Es fundamental que los neumocitos tipo II sean suficientemente

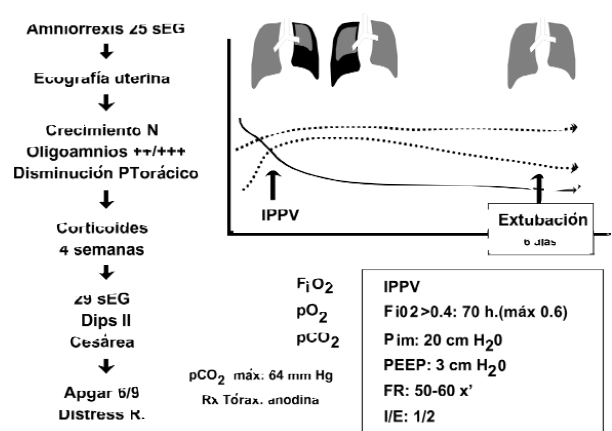


Figura 4.

maduros como para producir y excretar a la luz alveolar sustancias tensioactivas (sistema surfactante) que, disminuyendo la tensión superficial, eviten que el alveolo se colapse al final de la espiración. La falta de estas sustancias condiciona una grave enfermedad pulmonar, *la enfermedad de la membrana hialina* (EMH), tanto más grave cuanto menor sea la edad gestacional del recién nacido.

La libre circulación de líquido entre el pulmón y la cavidad amniótica permite que el estudio del líquido amniótico (obtenido por amniocentesis transabdominal) posibilite el estudio del grado de madurez del pulmón fetal. En los casos de inmadurez pulmonar (cociente lecitina/esfingomiélin inferior a 2,5) el obstetra puede inducir la maduración de los neumocitos tipo II en el feto administrando fármacos a la gestante (corticoides, ambroxol). El método mejor conocido y más empleado consiste en la administración a la madre de dos dosis de 12 mg de betametasona por vía intramuscular separadas 24 horas. Esta práctica carece de efectos secundarios y consigue en la mayoría de los casos la maduración del pulmón fetal.

Las conclusiones de la *National Institute of Health Consensus Development Conference* celebrada en marzo de 1994 que reunió a más de 50 expertos en obstetricia, neonatología, farmacología, epidemiología, fisiología y biología celular sobre los beneficios de la utilización de corticoides en la maduración de los parénquimas fetales son definitivas.

De cualquier forma ello no asegura la estabilidad alveolar al final de la espiración en todos los casos. Parece que en la fisiopatología del déficit de surfactante, además de jugar un papel fundamental la falta o inmadurez de los neumocitos tipo II, también interviene de forma decisiva la inactivación de los factores tensioactivos por las proteínas que alcanzan la luz alveolar. ¿De dónde provienen estas proteínas? Fundamentalmente del plasma y ello ocurre en todos los partos incluidos los eutócicos y a término. Los trabajos de AH Jobe ya demostraron que en los mamíferos la Natu-

	RNPT+EMH	RNAT	Adulto
Oveja	6	60	7
Mono	3	50	7
Conejo	<2	20	6
Hombre	1,7-4		1,5

Fosfatidilcolina saturada micromoles/Kg

Jobe AH et al. Am Rev Resp Dis 1987;136:1256-1275

Figura 5. Factores tensioactivos y estabilidad alveolar

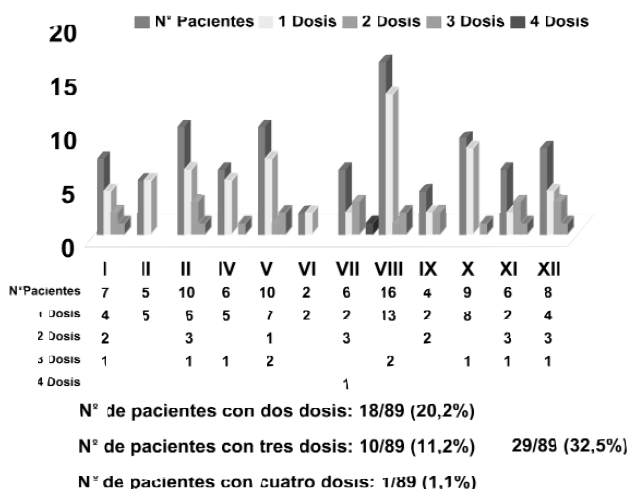


Figura 7. Utilización de Surfactante HMIVH 1999

raleza, demostrando su sabiduría, dota al pulmón del recién nacido a término de cantidades de factores tensioactivos varias veces superiores a las del adulto correspondiente (Figura 5), con lo que le protege de la inactivación del surfactante por las proteínas extravasadas durante el proceso del parto.

Si analizamos los datos reflejados en dicha figura, vemos que el adulto es capaz de mantener la estabilidad del alveolo al final de la espiración con unas cifras de fosfatidilcolina saturada (lecitina) iguales o inferiores a las del prematuro que en cambio desarrollará la enfermedad de la membrana hialina por colapso alveolar al final de la espiración. La salida de proteínas será mucho mayor cuando se lesionen el endotelio vascular (hipoxia) y/o el epitelio alveolar (infección u otras patologías pulmonares). Ello explica el desarrollo de la EMH en prematuros previamente madurados y en algunos recién nacidos a término gravemente enfermos (sepsis,...). También nos explicamos por este mismo proceso fisiopatológico la necesidad de administrar en muchas ocasiones más de una dosis de surfactante (Figuras 6 y 7).

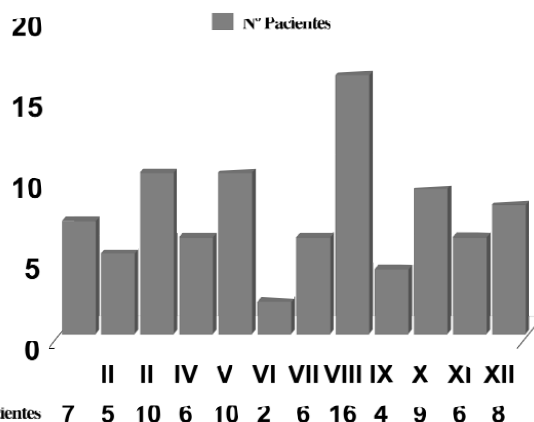


Figura 6. Utilización de Surfactante HMIVH 1999

Parece que el efecto beneficioso de los esteroides prenatales en la prevención de la EMH no sólo radica en la inducción de la maduración de los neumocitos tipo II sino en la estabilización de las membranas de los epitelios vascular y alveolar minimizando con ello la salida de proteínas que alcanzan la luz alveolar. La actual disponibilidad de surfactantes sintéticos y naturales permite efectuar un tratamiento sustitutivo y mejorar la evolución y el pronóstico de los RNPT afectados de la EMH.

A pesar de la disponibilidad actual de surfactante para administrar postnatalmente a nuestros recién nacidos debemos insistir en el enorme beneficio de la administración a la madre de esteroides prenatales pues además de conseguir madurar el pulmón, aquéllos maduran otros parénquimas fetales (enterocitos, vasos periependimarios a nivel de la matriz germinal,...) (Figura 8), con lo que se consigue disminuir la incidencia y la gravedad de otras patologías que ensombrecen gravemente el pronóstico de nuestros prematuros como son la enterocolitis necrotizante y la hemorragia Perintra ventricular (HPIV).

En la figura 9 se recogen algunas características de los RN más inmaduros (EG inferior a 30 semanas) atendidos en nuestro servicio a lo largo de un año. Como se puede ver en la figura, el 62.9% de estos RN no se desarrolló HPIV y si sumamos a ellos los que desarrollaron de tipo I y II (no secuelas) se ampliaría el porcentaje al 81.4% de los mismos.

Madurez del centro respiratorio

La inmadurez del centro respiratorio junto con la frecuente incidencia en el RNPT de patologías que deprimen aún más la función de aquél (inestabilidad térmica, infección, anemia, persistencia del conducto arterioso, etc.) hacen que la apnea sea una patología que con frecuencia complica la normal fisiología respiratoria en los RNPT. La administración de xantinas (la más utilizada es la aminofilina) manteniendo niveles entre 5 y 15 µg/ml permite profilactizar la incidencia de las mismas.

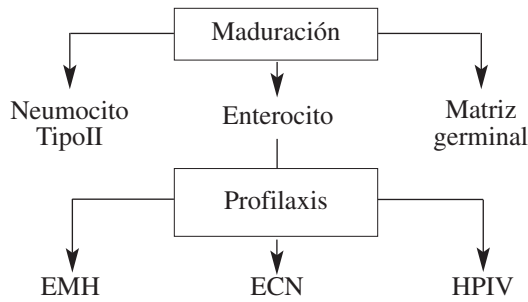


Figura 8. Betametasona a la madre

Vaciado del líquido intrapulmonar

Se produce fundamentalmente por reabsorción a través de los vasos linfáticos del intersticio pulmonar. El stress del parto condiciona la activación de un enzima ubicuo, la Na-K ATPasa y ello la reabsorción del líquido intrapulmonar. Una pequeña parte (aproximadamente el 20%) se vacía a través de la tráquea hacia el exterior, lo que se ve favorecido por la expresión mecánica del tórax fetal durante su paso por el canal del parto. Ello explica que los fetos que nacen por cesárea (sobre todo las electivas = sin stress del trabajo de parto) sin el efecto mecánico del paso por el canal del parto, sean especialmente proclives a desarrollar un cuadro de dificultad respiratoria neonatal secundaria a la presencia de líquido retenido en el interior de los alvéolos (pulmón húmedo o taquipnea transitoria del recién nacido). La mayor utilización de la cesárea electiva en los embarazos de inferior edad gestacional hace que este factor juegue un papel en la alta incidencia de dificultad respiratoria en los RN prematuros.

Adaptación postnatal del sistema circulatorio

Durante la vida fetal la circulación tiene lugar de tal forma que permite que el mayor débito de oxígeno alcance los parénquimas más nobles del feto (cerebro y miocardio). La sangre más oxigenada que existe dentro del organismo fetal es la que circula por la vena umbilical (presión parcial de oxígeno 35-40 mm Hg). La mitad de ella se dirige al hígado pero la otra mitad evita desaturarse (al unirse con la sangre hepática) alcanzando la cava inferior a través del conducto venoso de Arancio (CVA). Tras ello se producen una serie de sistemas de flujo preferencial. El primero hace que al entrar en la cava inferior la sangre que llega por el CVA circule por la zona posterolateral izquierda sin mezclarse prácticamente con la que vuelve procedente del hígado y de la mitad inferior del cuerpo. El segundo flujo preferencial se produce a nivel de la desembocadura de la cava en la aurícula derecha (AD). Allí existe una estructura anatómica, la crista dividens, que dirige el flujo que asciende por la zona posterolateral izquierda (el proveniente del CVA y por ende de la VU) hacia el tabique interauricular. A este nivel existe un orificio (foramen ovale, FO) que permite que

RN de PN < 30s EG 1.06.98 - 31.5.99 (n.=70)			
	HPIV 22 (31,4%)	No HPIV 44 (62,8%)	No investigada 4 (5,8%)
Grado I	8	57/70 RN (81,4%) HPIV: no grados I/II	
Grado II	5		
Grado III	6		
Grado IV	3		
Edad gestacional (s)	27 3/7	27 6/7	26 3/7
Pesonatales	18(81%)	40 (90%)	1 (25%)
Apgar 1' /5'	4,6/6,4	5,5/7,7	2/5
Corioamnio al nacer (g)	895+/-226	912+/-257	835+/-474
Hipotensión arterial	13(59%)	9 (20%)	3 (75%)
Corticoides anitis	4(18,2%)	8 (18,2%)	1 (25%)
Fallecidos	5(22,7%)	5 (11,4%)	5 (100%)

Figura 9. Incidencia de hemorragia peri-intraventricular

la sangre alcance la aurícula izquierda (AI) y desde ella el ventrículo izquierdo, la aorta y a partir de sus ramas el miocardio y el cerebro. El resto de la sangre que llega a la AD alcanza el ventrículo derecho (VD) y se dirige al pulmón a través de la arteria pulmonar. Dado que el pulmón no tiene función respiratoria in útero solamente una pequeña parte del gasto del VD (10%) alcanza el pulmón y el resto se dirige hacia la placenta tras acceder a la aorta por otro conducto fetal, el conducto arterioso (CA). Ello provoca una nueva desaturación de la sangre que desciende por la aorta, pero la irrigación del cerebro y miocardio ya había tenido lugar antes de aquélla. Parece demostrado que la vasoconstricción pulmonar in útero condiciona una elevada resistencia vascular pulmonar (RVP) que hace que la sangre de la AP se dirija hacia la aorta. La elevada RVP se mantiene gracias a la casi nula producción de prostaciclina por parte del tejido pulmonar. Otras prostaglandinas contribuyen a que se mantenga abierto el CA.

Tras el nacimiento y con la primera inspiración los alvéolos se llenan de aire y con ello de oxígeno (presión parcial de oxígeno en el alveolo: 100 mm Hg). El oxígeno a través de un efecto directo sobre la pared vascular e indirectamente tras difundir y disolverse en la sangre del capilar pulmonar (aumento progresivo de la presión parcial de oxígeno en sangre arterial, p_aO_2), provoca una marcada vasodilatación de las arteriolas pulmonares y con ello la disminución de la RVP. La cantidad de sangre que circula por el pulmón aumenta exponencialmente y condiciona que la presión que se alcanza en la AI supere a la de la AD y se cierre el Foramen ovale. El aumento de la p_aO_2 condiciona vasoconstricción del conducto arterioso, que si se mantiene a lo largo de unos días evoluciona a la fibrosis del mismo y con ello a su cierre definitivo.

Cualquier situación que condicione alteración en la correcta ventilación del pulmón y/o oxigenación de la sangre puede condicionar que no desciendan las RVP y no se cierren foramen ovale y conducto arterioso con lo que la circulación continuará a través de los canales fetales. Casi todo el gasto del VD se desviará por el

conducto arterioso sin pasar por el pulmón, lo que provocará una situación de hipoxia muy grave (**síndrome de hipertensión pulmonar persistente o de persistencia de la circulación fetal**) (HPPRN/SPCF). La aplicación de nuevas modalidades terapéuticas (ventilación de alta frecuencia, administración de óxido nítrico inhalado, perfusión IV de sulfato de magnesio, etc...) permite actualmente revertir esta grave situación y mejorar el pronóstico en estos pacientes.

Adaptación del transporte de gases en sangre

El máximo crecimiento del ser humano tiene lugar durante la vida intrauterina (50 cm de crecimiento en talla en nueve meses). ¿Cómo es posible que las células fetales reciban suficiente cantidad de oxígeno para cubrir estas necesidades si la presión parcial de oxígeno en sangre arterial es mucho más baja que en cualquier otra época de la vida? Es conocido que el transporte de oxígeno en la sangre se realiza fundamentalmente a través de la unión con la hemoglobina (Hb) (1.34 ml de O₂ por gramo de Hb saturada) siendo despreciable la cantidad que circula disuelta en la sangre (0.003 ml de O₂ por mm Hg de presión parcial de O₂). El feto dispone de una Hb especial, la Hb fetal, cuya curva de disociación, desviada a la izquierda, permite que se alcancen elevadas saturaciones a pesar de las bajas cifras de p_aO₂ (36 mm Hg en la sangre que circula por la vena umbilical). El segundo mecanismo fetal para aumentar la capacidad de transporte de O₂ es el aumento en la cantidad de Hb circulante (policitemia fetal fisiológica).

La adaptación a la vida extrauterina comporta la sustitución de la Hb F por hemoglobina adulta, Hb A. La transición a Hb A se inicia antes del nacimiento y se completa después del mismo. Junto a las ventajas antes referidas, la Hb F presenta un inconveniente que es su mayor avidez por el O₂, lo cual hace que lo ceda peor a los tejidos. Ello puede constituir un inconveniente en situaciones de enfermedad cuando la proporción de Hb F aún es muy elevada como ocurre en los RNPT. Hay que ser extremadamente cuidadoso en el control de la hematosi en estos pacientes pues la inmadurez de la vasculatura de la retina hace que ésta responda a la hiperoxia con vasoconstricción y ello conduce a fibrosis irreversible de los tejidos (Fibroplasia retrolental o retinopatía de la prematuridad) que en sus grados más intensos provoca ceguera. Por ello es fundamental la monitorización continua de la hematosi (Pulsioximetría) evitando en todo momento la hiperoxia y la juiciosa valoración de la evolución de la patología respiratoria que permitirá adaptar el suministro de oxígeno a la historia natural de la enfermedad. La elevada cantidad de Hb que era precisa in útero para asegurar un adecuado aporte de O₂ a las células fetales condiciona un aumento en la viscosidad de la sangre, y como ya no es necesaria en la vida extrauterina (p_aO₂ >90 mm Hg) su exceso es rápidamente destruido durante los primeros días después del parto (hemólisis fisiológica).

Actitud en la Sala de Partos

Actualmente es sorprendente el número de prematuros extremos que se mueven con vigor en el momento del nacimiento e inician rápidamente la respiración. Puntuaciones del test de Apgar a los cinco minutos superiores a 7 se observan en el 75% de los RN de peso al nacer entre 1000-1500 gramos y en un 40% de los que pesan menos de 1000 gramos. Un 30% de los RN de peso inferior a 1500 gramos inician la respiración sin necesidad de aplicar maniobras de resucitación con presión positiva. Del resto, un 40% precisa ventilación con mascarilla y el 30% restante intubación endotraqueal (50% de los de menos de 1000 gramos).

Cuando se requiere resucitación es necesario utilizar oxígeno al 100% (¡¡recordar la importancia de una adecuada ventilación alveolar y oxigenación de la sangre para que se produzca el descenso de las resistencias vasculares a nivel de las arteriolas pulmonares y evitar la persistencia del patrón de circulación fetal!!). La normalidad o patología en la coloración de las mucosas, movimientos de la caja torácica, en la auscultación de la entrada de aire en ambos pulmones junto con la valoración de la frecuencia cardíaca nos indicará la necesidad de aumentar o no la agresividad de la asistencia respiratoria (intubación, aplicación de presión positiva espiratoria final y/o presión positiva intermitente). La valoración posterior de la clínica, los gases sanguíneos y la monitorización no invasiva de la saturación de hemoglobina (pulsioximetría), permitirán decidir sobre la necesidad de continuar o no la asistencia respiratoria. No existen actualmente estudios que sostengan la necesidad de intubar y ventilar mecánicamente de forma profiláctica a los RN de menos de 1000 gramos de peso al nacer. La casi sistemática administración de esteroides a las gestantes que dan a luz prematuramente y la mejora en la monitorización y asistencia perinatal han modificado pautas que hasta hace pocos años se consideraban inamovibles.

Durante los últimos años venimos asistiendo a una larga, y aún no zanjada, polémica acerca de la necesidad o no de administrar oxígeno durante la reanimación. Es conocido el daño que provocan los radicales libres (necrosis celular por apoptosis) durante la reperfusión que sigue a la isquemia. Saugstadt sugiere que gran parte de las patologías neonatales son debidas al daño provocado por los radicales libres (Figura 10) y aboga por la utilización de aire ambiente en la reanimación neonatal.

Nosotros estudiamos la saturación de hemoglobina en 11 recién nacidos prematuros de peso inferior a 1500 g durante la reanimación con oxígeno al 100% en la sala de partos. Únicamente en tres de ellos se alcanzó una saturación del 100% (es posible que estuvieran hiperoxicos durante unos minutos y generáramos un exceso de radicales libres) pero los ocho restantes mantuvieron saturaciones inferiores al 98% (Figura 11). ¿Qué hubiera ocurrido en su adaptación vascular pulmonar si hubieran sido reanimados con aire ambiente? ¿Hubieran desarrollado un cuadro de HPPRN por inadecuado descenso de las resistencias vasculares pulmonares?. Creemos que nuestros recién nacidos deben ser reanimados "a la carta", con la F_iO₂ necesaria para asegurar la normoxia, evitando tanto la hipo como la hiperoxia.

The suggestion that a number of ill-understood conditions in Neonatology, such a retino pathy of prematurity, bronchopulmonary dysplasia, necrotizing enterocolitis, patent ductus arteriosus, and possibly periventricular leucomalacia are not different diseases but different facets of one disease:

“The oxygen radical disease of Neonatology”
with clinical manifestations differing according to the organ injured

Acta Paediatr 1996;85:1-4

Figura 10. Saugstadt OD

	1994	1995	1996	1997	1998	1999
RN afecto de sepsis perinatal a EGB	15	11	7	8	5	3
Incidencia sepsis a EGB/1000Rn vivos	4,3	3,1	2,2	2,7	1,4	0,8
Madres con screening para EGB*	0/15 (0%)	1/11 (9,1%)	1/7 (14,3%)	2/8 (25%)	3/5 (40%)	3/3 (100%)
Madres con factoes de riesgo**	5/15 (33,3%)	6/11 (54,5%)	7/7 (100%)	6/8 (75%)	3/5 (60%)	1/3 (33,3%)
Profilaxis AB intraparto	1 (6,7%)	4 (36,4%)	2 (28,6%)	2 (25%)	2 (40%)	2 (66,6%)

* Cultivo vaginal y recal en agar ANC y agar Granada a las 35-37 sEG

** Parto <37sEG, Fiebre intraparto >38. C, Rotura membranas >18 horas

Figura 12. Sepsis por EGB HMIVH 1994-199 (57 RN-49 nacidos en HMIVH)

Otro de los aspectos fundamentales para que el pulmón desarrolle su función tras el nacimiento es preservarle de la infección. En nuestro país, como en el resto del mundo desarrollado, el germen que con más frecuencia infecta el pulmón del neonato es el estreptococo beta-hemolítico del grupo B. Tras la generalización de la profilaxis antibiótica intraparto mediante la administración de penicilina G a la madre colonizada o con factores de riesgo (recomendaciones de la SEGO/SEN) hemos asistido a una marcada reducción de la patología asociada a la transmisión vertical de este germen. La figura 12 muestra la evolución de la incidencia de septicemia neonatal precoz en la población neonatal atendida en el servicio de Neonatología del Hospital Materno-Infantil Vall d'Hebron en el periodo comprendido entre los años 1994 y 1999. Se puede apreciar como la implementación de las pautas de profilaxis de la transmisión vertical mediante la administración de penicilina endovenosa a la madre desde el inicio del trabajo de parto o la rotura de las membranas ovulares ha conseguido disminuir la tasa de infección de 4.3 a 0.8 por cada mil recién nacidos vivos.

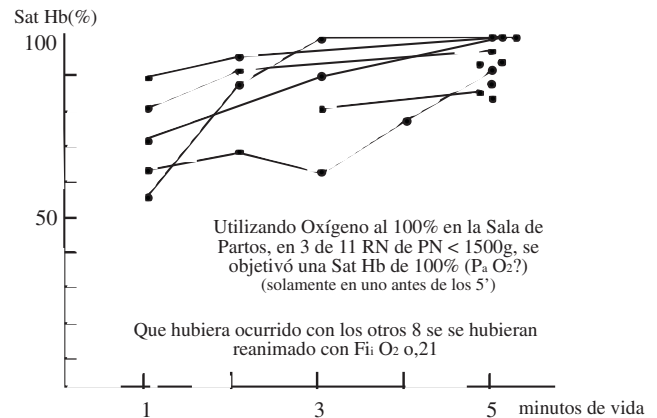


Figura 11. Reanimación en sala de Partos y Sat Hb

El traslado de los recién nacidos enfermos hasta las unidades de Cuidados intensivos neonatales comporta someterlos a riesgos adicionales. Nunca insistiremos bastante en los beneficios del transporte in útero hasta un centro de tercer nivel siempre que sea previsible la incidencia de complicaciones postnatales (prematuridad, malformaciones,...), para así poder ofrecer al binomio madre-feto las máximas posibilidades de atención peri y postnatal.

Bibliografía

1. Aiton NR, Fox GF, Hannam S, Stern CMM, Milner AD. Pulmonary hypoplasia presenting as persistent tachypnoea in the first few months of life. *Br Med J* 1996;312:1149-1150.
2. American Academy of Pediatrics. Committees on Infectious Diseases and on Fetus and Newborn. Guidelines for prevention of group B streptococcal disease by chemoprophylaxis. *Pediatrics* 1992;90:75-79.
3. Andreu A, Cabero L, De la Rosa M, Larraz J, Miranda J, Omeñaca F, Salcedo S. Recomendaciones para la prevención de la infección perinatal por estreptococo del grupo B. *Progresos de Obstetricia y Ginecología* 1998;41:431-435.
4. Blott M, Greenough A, Nicolaidis K, Moscoso G, Gibb D, Campbell S. Fetal breathing movement as predictor of favorable pregnancy outcome after oligohydramnios due to membrane rupture in the second trimester. *Lancet* 1987;ii:129-131.
5. Blott M, Greenough A. Neonatal outcome after prolonged rupture of the membranes starting in the second trimester. *Arch Dis Child* 1988;63:1146-1149.
6. Gibbs RS. Obstetric factors associated with infections of the fetus and newborn infant. En: Remington Js, Klein JO (eds): *Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant*. 4th edition, pp 1241-1263, Philadelphia: WB Saunders, 1995.
7. Greenough A, Blott M, Nicolaidis K, Campbell S. Interpretation of fetal breathing movements in oligohydramnios due to membrane rupture. *Lancet* 1989;i:182-183.
8. Jobe AH. Lung development. En: Fanaroff AA, Martin RJ (eds). *Neonatal-Perinatal Medicine: Diseases of the fetus and infant*. 6th ed. St Louis, MO: Mosby-Year Book Inc, 1997: 995-996.
9. Kitterman JA. Transient severe respiratory distress mimicking pulmonary hypoplasia in preterm infants. *J Pediatr* 1993;123:969-972.

10. Lauria MR, Gonik B, Romero R. Pulmonary hypoplasia: Pathogenesis, diagnosis and antenatal detection. *Obstet Gynecol* 1995;86:466-475.
11. Mas A, Mirapeix RM, Domingo C, Sañudo JR, Torremorell MD, Marín A. Pulmonary hypoplasia presented in adulthood as a chronic respiratory failure: report of two cases. Embriology, clinical symptoms and diagnostic procedures. *Respiration* 1997;64:240-243.
12. McIntosh N, Harrison A. Prolonged premature rupture of membranes in the preterm infant. A 7 year study. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1994;57:1-6.
13. McIntosh N. Dry lung syndrome after oligohydramnios. *Arch Dis Child* 1988;63:190-194.
14. Morales WJ, Talley T. Premature rupture of membranes at <25 weeks. A management dilemma. *Am J Obstet Gynecol* 1993;168:503-507.
15. National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement. Effect of corticosteroids for fetal maturation on perinatal outcomes. *Year Book of Neonatal and Perinatal Medicine* 1995;XXXI-XLVI.
16. Nelson NM. *Current Therapy in Neonatal-Perinatal Medicine-2*. Toronto-Philadelphia: BC Decker Inc., 1990.
17. Salcedo S, Fina A, Perapoch J, Castillo F, Salmerón F, Peguero G, Cabero L y Gallart A. Aspectos neonatales de la rotura prolongada de las membranas ovulares en el embarazo de duración inferior a las 34 semanas. *Anales Españoles de Pediatría* 1995(S73):95-98.
18. Salcedo S, Rodrigo C. Infección en el Recién nacido. En: Natal A, Prats J (eds). *Manual de Neonatología*. 1ª ed. Madrid: Mosby/Doyma Libros, 1996: 127-144.
19. Spitzer AR. *Intensive Care of the Fetus and Neonate*. St. Louis: Mosby-Year Book Inc., 1996.
20. Thibeault DW, Beatty EC, Hall RT, Bowen SK, O'Neill DH. Neonatal pulmonary hypoplasia with premature rupture of fetal membranes and oligohydramnios. *J Pediatr* 1985;107:272-277.
21. Thompson P, Greenough A. Chronic respiratory morbidity after prolonged and premature rupture of the membranes. *Arch Dis Child* 1990;65:878-880.

Función Pulmonar y Patología Respiratoria Crónica del Lactante

E. González Pérez-Yarza

Unidad de Neumología Infantil. Complejo Hospitalario Donostia. San Sebastián

Introducción

La patología respiratoria crónica o recurrente del lactante es de alta prevalencia: 20-40% de los lactantes presentan episodios recurrentes de sibilancias. Según predomine la obstrucción, en la pequeña vía aérea (PVA) o en segmentos anteriores a la misma (VAS), se puede clasificar del modo siguiente:

- A. Predomina la obstrucción de la PVA
1. Sibilancias recurrentes
 2. Fibrosis quística
 3. Enfermedad pulmonar crónica neonatal (CLD, patología respiratoria crónica ligada a la prematuridad)
 - Patología neonatal
 - I. Anomalías del desarrollo (hipoplasia pulmonar, infección intrauterina)
 - II. BPD tipo I y tipo II (tipo IV clásico de Northway)
 - III. S. de Wilson-Mikity (similar a la BPD tipo II sin antecedentes de RDS)
 - IV. Insuficiencia pulmonar crónica del prematuro (similar al tipo I sin antecedentes de RDS)
 - V. Aspiración pulmonar recurrente
 - Patologías asociadas que incrementan la morbilidad (más prevalentes en la prematuridad)
 - I. Sibilancias recurrentes
 - II. Anomalías del desarrollo
- B. Predomina la obstrucción de la VAS
1. Cuerpo extraño
 2. Malformación pulmonar / vía aérea
 3. Malformaciones cardíacas
 4. Obstrucción extrabronquial (adenopatías, quistes o tumores mediastínicos, anillos vasculares)

CLD, patología respiratoria crónica ligada a la prematuridad

Conceptualmente se entiende por CLD cuando el lactante es oxígeno-dependiente a las 36 semanas de edad gestacional corregida. La historia clínica habitual de un lactante con CLD es el antecedente de prematuridad con distrés respiratorio que ha requerido apoyo ventilatorio y suplementos de oxígeno. Los hallazgos clínicos son compatibles con enfermedad obstructiva de la vía aérea:

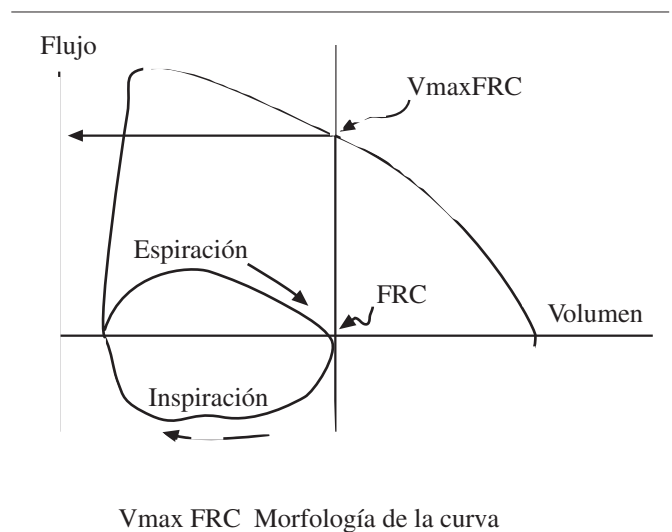


Figura 1. Técnica de compresión tóraco-abdominal rápida

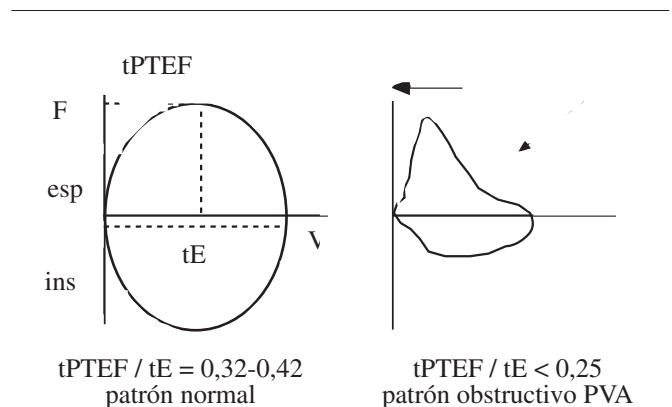


Figura 2. Análisis del asa flujo-volumen

taquipnea, retracciones e hipoxemia variable a FiO_2 0,21. La P_aCO_2 puede estar elevada. Los vómitos y el reflujo gastroesofágico (RGE) son hallazgos habituales. La Rx de tórax muestra cambios com-

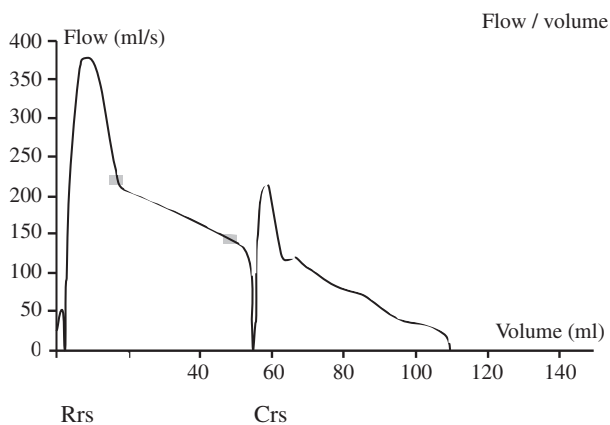


Figura 3. Resistencias por interrupción

patibles con CLD: imágenes quísticas, áreas de consolidación, tractos fibrosis, atelectasias.

Los estudios de función pulmonar evidencian aumento de las resistencias de la vía aérea (medidas por pletismografía del lactante; sRaw, sGaw) (medida por interrupción con único o doble *shutter*; Rint), resistencias del sistema respiratorio aumentadas (resistencias oscilatorias, elevadas en el rango de bajas frecuencias; X a 5 Hz), disminución de la distensibilidad pulmonar y modificaciones en los diversos compartimentos de los volúmenes de gas intratorácico (TLC disminuido).

La ecocardiografía puede mostrar hipertrofia ventricular derecha con hipertensión pulmonar e insuficiencia tricuspídea.

Los lactantes con CLD presentan con frecuencia episodios recurrentes de obstrucción bronquial desencadenados por infecciones virales intercurrentes, tales como bronquitis y neumonía, motivos de elevada tasa de hospitalizaciones en este grupo (70%). También asocian episodios recurrentes de sibilancias, aspiraciones, insuficiencia cardíaca y mayor incidencia de SMSL (síndrome de muerte súbita del lactante) que en lactantes sin CLD.

La función pulmonar en el CLD

El estudio de la función pulmonar en el lactante con CLD tiene las limitaciones técnicas importantes, especialmente si está con oxigenoterapia. La variabilidad intraindividual de las medidas es mayor en lactantes con CLD. La sedación, que se requiere para la mayoría de las exploraciones funcionales respiratorias del lactante, puede estar contraindicada.

La interpretación de los resultados está influenciada por la ausencia de valores de normalidad, por la dificultad de comparar enfermedad con estado de salud, por los diferentes grupos de edad, etc.

Otro problema asociado es la normalización de los procedimientos. Cuando se utiliza el peso corporal para corregir las medi-

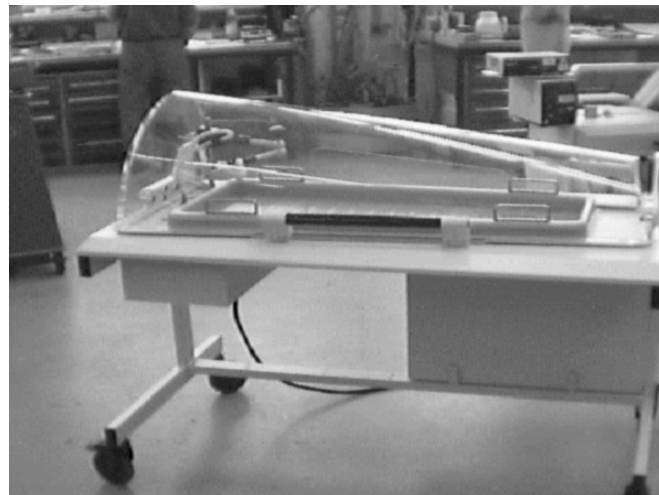


Figura 4. Pletismografía corporal

das de los volúmenes corporales o de la distensibilidad, la relación peso / talla modifica los resultados.

La mayoría de los procedimientos de normalización asumen de un modo implícito que hay una relación lineal entre la función pulmonar y la talla corporal. Pero esto sólo sucede en escasas ocasiones. Sin embargo, las comparaciones interindividuales en cortos periodos de tiempo no se afectan por estos constructos, motivo que permite realizar ensayos clínicos de corta duración.

La función pulmonar en la bronquiolitis y en la bronquitis sibilante recurrente

Hasta hace muy pocos años, el diagnóstico de bronquiolitis se ha establecido siguiendo los criterios de Mc Connochie (edad inferior a 24 meses, primer episodio, disnea espiratoria de comienzo agudo, pródromos catarrales 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, como son las que exponemos a continuación:

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 mesoflujos 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.

Análisis del asa flujo-volumen a respiración corriente. Los lactantes con bronquiolitis aguda presentan un patrón de obstrucción bronco-pulmonar, caracterizado por un t_{PTEF} acortado y un t_E alargado, resultando una relación t_{PTEF}/t_E baja con un asa espiratoria cóncava en la rama descendente, clásica de obstrucción bronquial. La respuesta broncodilatadora se considera positiva si la relación

t_{PTEF}/t_E mejora por encima de dos desviaciones estándar de la variación intraindividual de dicha relación t_{PTEF}/t_E ³.

Otras técnicas. Las resistencias oscilatorias, la pletismografía, el estudio de la capacidad residual funcional (FRC) y del asa flujo-volumen con presión negativa espiratoria (NEP), son técnicas de aplicación no universal, con resultados alentadores, pero todavía en desarrollo para su aplicación en el estudio funcional de la bronquiolitis del lactante.

Bibliografía

1. Mc Connochie K. Bronchiolitis. What is 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.

Función Pulmonar y Patología Respiratoria Crónica del Niño

N. Cobos Barroso

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

Los pacientes se remiten al laboratorio de función pulmonar en la mayoría de las ocasiones para que se evalúe el grado de afectación para una enfermedad ya diagnosticada, pero a veces, el clínico pregunta por un diagnóstico concreto. Aunque los resultados de las pruebas funcionales respiratorias, pueden mostrar patrones específicos de determinadas enfermedades, generalmente el diagnóstico funcional es sintomático y compatible con diversos diagnósticos clínicos.

Nos vamos a referir exclusivamente a los patrones ventilatorios de las enfermedades obstructivas y restrictivas más frecuentes del aparato respiratorio del niño.

I. Enfermedades obstructivas de las vías aéreas

- Asma
- Fibrosis quística
- Bronquiolitis obliterante

II. Enfermedades pulmonares restrictivas

- Enfermedades pulmonares intersticiales
- Enfermedades de la caja torácica y de la pleura
- Enfermedades neuromusculares

Dentro de la patología respiratoria, los niños colaborantes, en general a partir de los 5-6 años y con patología crónica, son los que más se benefician del estudio de la función pulmonar. Los tests que les podemos practicar a estos niños, son múltiples, y la decisión sobre cuál ó cuales de ellos les debemos aplicar, depende de las preguntas que intentemos responder, preguntas que pueden ser tan distantes como saber pura y simplemente si la función pulmonar se halla alterada, o si el paciente tiene tal o cual enfermedad.

I. Tipos de tests y sus indicaciones

I. Medida de la capacidad ventilatoria

1. Espirometría simple

Capacidad vital (VC). Volumen espiratorio de reserva (ERV). Capacidad inspiratoria (IC)

2. Espirometría forzada

Capacidad vital forzada (FVC). Volumen espiratorio forzado en 1 segundo (FEV_1). Flujo espiratorio forzado entre el 25% y el 75% de la capacidad vital (FEF_{25-75}), y relación porcentual entre el FEV_1 y la FVC (FEV_1/FVC).

- Prebroncodilatador y postbroncodilatador
- Pre test de provocación y post test de provocación

3. Curva flujo volumen

Ápice de flujo máximo (PEF), flujo espiratorio máximo al 50% de la capacidad vital ($MEF_{50\%}$), y flujo espiratorio máximo al 25% de la capacidad vital ($MEF_{25\%}$)

- Prebroncodilatador y postbroncodilatador
- Pre test de provocación y post test de provocación

4. Presión inspiratoria máxima (PIM) y presión espiratoria máxima (PEM)

5. Resistencia de las vías aéreas (R_{aw}) y Compliance (C_i)

6. Volúmenes pulmonares

6.1 Capacidad residual funcional (FRC) y Volumen de gas intratorácico (TGV)

6.2 Capacidad pulmonar total (TLC), Volumen residual (RV) y la relación porcentual entre el RV y la TLC (RV/TLC)

La espirometría es el test funcional que se emplea con mayor frecuencia. Es el primero que se practica ante cualquier enfermedad respiratoria. Podríamos decir que se utiliza incluso a modo de screening, pero que casi siempre debe ser complementada con otros tests⁽¹⁾. Solemos practicar una espirometría a veces pura y simplemente para averiguar si existe enfermedad pulmonar, para valorar la respuesta a una terapia determinada, cuantificar la gravedad de una enfermedad ya conocida como el asma o la fibrosis quística, para medir los efectos de determinados tóxicos ambientales, estudios epidemiológicos etc.

La determinación de la VC es la prueba funcional respiratoria más elemental y la maniobra forzada no es más que una modificación de la misma. Ya Alvan Barach por los años 30 demostró que dichos parámetros eran buenos indicadores de la obstrucción de las vías aéreas.

La disminución de la VC es típica en cualquier enfermedad que curse con pérdida de la elasticidad pulmonar o lesiones que ocupan espacio. Es propia de los patrones restrictivos. Enfermedades intersticiales, lesiones que ocupan espacio (tumores, neumotórax, derrame pleural etc) o de patología que cursa con disminución del volumen pulmonar (atelectasias, lobectomías, extirpaciones quirúrgicas etc). La VC puede también aparecer disminuida en enfermedades obstructivas cuando aumenta el volumen de otros compartimentos tales como la FRC. Es lo que constituye el gas atrapado. En las enfermedades neuromusculares o cuando el centro respirato-

rio se halla deprimido, la VC estará también disminuida. Así pues, para saber si la disminución de la VC se debe a un proceso obstructivo o restrictivo, una espirometría forzada o la determinación de los volúmenes pulmonares estáticos, son fundamentales.

La FVC en los procesos obstructivos acostumbra a ser menor que la VC a causa del colapso bronquiolar que la espiración forzada condiciona. En general, la FVC está disminuida por la obstrucción bronquial periférica, ya sea por el moco o por estrechamiento de la luz bronquial (asma, bronquiectasias, fibrosis quística, bronquiolitis obliterante, etc.), por la obstrucción de los bronquios principales, o por la obstrucción de la tráquea. En ocasiones, los procesos obstructivos cursan con una FVC normal, pero es típico que el tiempo espiratorio sea largo.

En las enfermedades restrictivas la FVC también suele estar disminuida, por lo que resulta un hallazgo inespecífico. Para su interpretación se debe de correlacionar con los flujos.

La determinación de la FVC nos resulta de extraordinaria utilidad para el estudio de la respuesta broncodilatadora frente a un fármaco, o la respuesta broncoconstrictora frente a determinados estímulos farmacológicos (histamina y metacolina fundamentalmente), o físicos (aire frío y ejercicio).

El FEV_1 se considera en general como una medida de flujo, pero puesto que se cuantifica con relación a un volumen, su disminución puede indicar obstrucción o restricción. La disminución del FEV_1 y del FEV_1/FVC son los índices más estandarizados de enfermedad obstructiva y la severidad de la obstrucción viene dada por la caída del FEV_1 . En los procesos restrictivos la caída del FEV_1 y de la FVC son equiparables, por lo que su relación porcentual sigue siendo normal.

El cálculo del FEF_{25-75} se realiza en un segmento de la FVC que incluye flujos medios y de pequeñas vías aéreas. Su variabilidad es tan grande en sujetos normales, que valores por encima del 65% en general se consideran normales. El FEF_{25-75} generalmente se halla ya disminuido en los estadios iniciales de las enfermedades obstructivas como la fibrosis quística, y en muchos pacientes con enfermedades obstructivas asintomáticas aparentemente controladas, como en el asma. Valores "borderline" del FEV_1/FVC , si coinciden con un FEF_{25-75} bajo nos puede ayudar a confirmar una obstrucción de la vía aérea.

La prueba broncodilatadora constituye un test de la máxima utilidad en el diagnóstico de la obstrucción reversible al flujo aéreo⁽²⁾. La ATS recomienda utilizar el FEV_1 y la FVC para la prueba broncodilatadora. Un aumento del 15% en cualquiera de estos parámetros se considera positivo⁽³⁾, aunque en algunos laboratorios lo es a partir de un 12%. El FEF_{25-75} y la conductancia específica (SGaw) aunque aumentan mucho más en valores absolutos, no son mejores que el FEV_1 en identificar a los respondedores, ya que su variabilidad es muy alta. Un aumento del 30% en cualquiera de estos dos parámetros se acostumbra a considerar significativo. La relación FEV_1/FVC no debe utilizarse para medir la respuesta broncodilatadora.

La curva flujo-volumen nos muestra los flujos que se van generando en relación con los cambios de volumen en el curso de una maniobra de FVC. De ella, se extraen los valores del ápice de flujo espiratorio (PEF), y los flujos espiratorios forzados al 75%, 50% y 25% de la FVC.

Es conveniente que el paciente termine con una maniobra inspiratoria forzada (FIVC). Como sabemos, la inspiración es un proceso activo, causado por la contracción de los músculos respiratorios. La presión alveolar se hace subatmosférica, y el aire penetra en los pulmones. Durante la inspiración, las vías aéreas se hallan muy dilatadas y por consiguiente es muy difícil que se produzca una limitación al flujo aéreo. A partir de esta curva inspiratoria se pueden determinar el ápice de flujo inspiratorio (PIF), el flujo inspiratorio forzado al 75%, 50% y 25% de la FIVC. Es frecuente y útil establecer la relación entre el $FEF_{50\%}$ y el $FIF_{50\%}$ ($FEF_{50\%}/FIF_{50\%}$) que en los sujetos normales es de 1 o ligeramente inferior.

La forma de la curva flujo volumen a partir del 75% de la FVC es esfuerzo independiente, por lo que los flujos generados a partir de este punto dependen básicamente de la capacidad elástica del pulmón y de la resistencia que las vías aéreas ofrecen al flujo.

Los flujos máximos están disminuidos en aquellos pacientes con obstrucción de sus pequeñas vías aéreas, particularmente a volúmenes pulmonares pequeños, y el segmento esfuerzo independiente de la curva aparece mucho más cóncavo. Los flujos inspiratorios son normales. La relación $FEF_{50\%}/FIF_{50\%}$ es baja (inferior a 0,8).

Las obstrucciones de las vías aéreas altas, tráquea o bronquios principales también dan lugar a imágenes características. La relación entre el PEF y el FIF al 50% de la FVC nos ayuda a localizar el lugar de la obstrucción. **La obstrucción fija de las grandes vías aéreas** reduce ambos flujos aproximadamente de la misma forma. Las lesiones obstructivas que varían según la fase de la respiración también son características. Así **la obstrucción variable extratorácica** de las grandes vías aéreas, afecta únicamente a los flujos inspiratorios por lo que la relación $FEF_{50\%}/FIF_{50\%}$ es mayor de 1. Puesto que la obstrucción es extra torácica, la curva espiratoria es normal, mientras que la curva inspiratoria es muy aplanada. En **la obstrucción variable intratorácica**, de las grandes vías aéreas, se produce una reducción de todos los flujos a lo largo de la espiración, incluido el PEF. Disminuye el área de todos los segmentos de la curva espiratoria. La curva inspiratoria es normal⁽⁴⁾.

El PEF o ápice de flujo máximo, por tratarse de un flujo instantáneo, no puede medirse en la curva volumen tiempo, pero sí a partir de la curva flujo volumen, o utilizando los denominados aparatos medidores de flujo. Es un parámetro esfuerzo dependiente. Mide básicamente la función de las grandes vías aéreas. No debe considerarse su utilidad para hacer el diagnóstico de asma. Los sujetos con obstrucción exclusiva de las pequeñas vías aéreas acostumbra a tener un PEF normal.

Wright en la década de los 60 fue el que popularizó la utilización del PEF para la monitorización de los asmáticos a domicilio.

A lo largo de los años se ha convertido así en uno de los parámetros de máximo uso⁽⁵⁾. Puede ser útil además para la detección precoz de una crisis de asma, estudiar los ritmos circadianos, o identificar desencadenantes específicos⁽⁶⁾.

La PIM y la PEM miden la capacidad de contracción de los músculos respiratorios. La PIM es la presión más negativa, o sea la más baja que se consigue mediante una inspiración forzada contra una vía aérea ocluida partiendo de una espiración máxima. Mide la contracción de los músculos inspiratorios, y por consiguiente se halla disminuida en los niños con enfermedades neuromusculares o que afectan al diafragma o a los músculos intercostales. También suele estar disminuida en los niños con deformidades de la caja torácica.

La PEM es por el contrario la máxima presión positiva que se puede alcanzar mediante un esfuerzo espiratorio partiendo de una inspiración forzada, contra una vía aérea ocluida. Depende fundamentalmente de los músculos abdominales y de la capacidad de retracción elástica de los pulmones y de la caja torácica. Una PEM baja condiciona una incapacidad para toser adecuadamente, lo cual puede complicar enfermedades tales como la fibrosis quística. La malnutrición y falta de ejercicio conducen a una debilidad muscular que se traduce en una PIM y PEM bajas. Es útil su detección en los enfermos respiratorios crónicos, porque la práctica de determinados ejercicios encaminados a reforzar los músculos respiratorios, mejorarán consecuentemente la ventilación.

La resistencia de las vías aéreas es el resultado de las “dificultades” con las que se encuentra el aire que fluye desde el alvéolo a la boca a lo largo de las vías aéreas. Dicho de otra forma “es la diferencia de presión necesaria entre la boca y el alvéolo para conseguir un flujo de 1 litro por segundo en la boca”. Se mide en $\text{cmH}_2\text{O/L/seg}$. La inversa de la resistencia es la llamada “conductancia” o sea, el flujo generado por unidad de presión. ($1/R_{aw} = L/\text{seg}/\text{cmH}_2\text{O}$). Puesto que la G_{aw} se correlaciona con el volumen pulmonar, es preferible utilizar la “conductancia específica” es decir, la conductancia por litro de volumen pulmonar ($SG_{aw} = L/\text{seg}/\text{cmH}_2\text{O/L}$).

Utilizando el pletismógrafo corporal se determina con facilidad la R_{aw} y tiene la ventaja de que al mismo tiempo se mide el volumen de gas torácico⁽⁷⁾.

Puesto que las pequeñas vías aéreas representan tan sólo 1/5 parte de la resistencia total al flujo, al igual que con el PEF enfermedades de bronquio fino pueden cursar con R_{aw} normal. Las lesiones que obstruyen las grandes y medianas vías aéreas son las que más influyen en el aumento de la R_{aw} . No son parámetros esfuerzo dependientes, por lo que son fáciles de practicar en los niños y muy útiles en la prueba broncodilatadora en aquellos niños incapaces de realizar un esfuerzo máximo. Sin embargo, los estudios pletismográficos requieren un mínimo de coordinación que no todos los niños son capaces de realizar.

La compliance pulmonar es la variación de volumen pulmo-

nar por variación de unidad de presión ($\text{ml}/\text{cmH}_2\text{O}$). El estudio de la compliance viene limitado por la dificultad técnica, ya que exige la colocación de un balón en el esófago que de manera indirecta nos indica la presión intrapleuraleal. La compliance mide la distensibilidad de los pulmones. Disminuye siempre que el pulmón pierde su elasticidad como sucede típicamente en las fibrosis pulmonares. La dificultad técnica que implica esta determinación, hace que en general se utilice básicamente en el campo de la investigación.

Los volúmenes pulmonares medidos en un laboratorio de función pulmonar, denominados también volúmenes estáticos son fundamentalmente la TLC, el RV, la FRC o TGV y la VC. La medición de estos parámetros se considera esencial en el análisis de la función pulmonar, ya que muchos diagnósticos dependen de estos resultados. Según esto, la medición de los volúmenes pulmonares requiere dos metodologías distintas: una espirometría y un cálculo de la FRC⁽⁸⁾.

La FRC generalmente se calcula por el método de la dilución del Helio en circuito cerrado, o mediante la pletismografía, en cuyo caso se le denomina TGV.

El aumento de la FRC por encima del 120% de su valor de predicción se considera patológico. Es el denominado “gas atrapado”, típico del asma y del enfisema. El RV generalmente aumenta con la FRC. Contra mayor sea el RV, más ventilación se precisa para un adecuado intercambio de gases: aumento del volumen corriente, y de la frecuencia respiratoria.

El descenso de la VC, de la FRC y del RV es típico de las enfermedades restrictivas del tipo de la fibrosis pulmonar. Las enfermedades que ocupan espacio, que alteran la motilidad de la caja torácica, de los diafragmas, etc., también cursan con un descenso de los volúmenes estáticos. En estos casos, la relación RV/TLC generalmente se conserva. Cuando el valor de la TLC es inferior al 80% del valor de predicción sospecharemos un proceso restrictivo. Una disminución de la VC con una relación FEV_1/FVC conservada es propia de la patología restrictiva. Cuando los valores de la VC y de la TLC se contradigan, es el valor de ésta la que define la restricción.

En las enfermedades obstructivas el RV está generalmente aumentado, lo cual puede ser debido a expensas de una disminución de la VC con una TLC normal, o manteniendo la VC, en cuyo caso la TLC es mayor de lo normal. El término “**gas atrapado**” se usa a veces para describir un aumento de la FRC y del RV, y el término “**hiperinsuflación**” para describir el aumento de la TLC. La TLC puede ser normal o estar aumentada en el asma, la FQ, las bronquiectasias y el enfisema.

El TGV es el gas contenido dentro del tórax tanto si se halla como si no se halla en comunicación con la vía aérea. Se mide con el pletismógrafo⁽⁹⁾.

En los individuos normales los valores de la FRC y del TGV son prácticamente iguales. La relación entre TGV/FRC puede utilizarse como un índice de “gas atrapado”.

II. Medida de la capacidad de difusión

- Método de respiración única (single-breath)
- Método de respiración estable (Steady state)

La capacidad de difusión de los pulmones se mide utilizando pequeños volúmenes de monóxido de carbono (CO) y se expresa como DL_{CO} . Puesto que el CO se combina con la hemoglobina (Hb) unas 200 veces más rápidamente que el oxígeno, si la ventilación y la cantidad de Hb son normales, el estado de la membrana alveolocapilar será el factor determinante para el transfer de CO desde el alvéolo a la sangre. Si sabemos la presión alveolar del CO, los mililitros de CO que pasan la membrana por minuto, y partiendo de la base de que la presión parcial del CO en el capilar pulmonar es 0, podemos fácilmente calcular el DL_{CO} que se expresa en mililitros de CO por minuto y por unidad de presión.

La técnica más utilizada es la denominada "single breath" porque el sujeto realiza una inspiración única hasta su VC, seguida de una apnea de unos 10 segundos tras la cual exhala lentamente. La inspiración la realiza con una mezcla gaseosa que contiene CO al 0,3% y helio (He) al 10%. Se desprecian los primeros 750 ml y se recogen los 500 ml siguientes, que corresponden a gas alveolar. Podemos conocer la concentración de CO en el alvéolo al inicio de la apnea y la concentración de CO en el gas alveolar tras los 10 segundos de apnea. Finalmente el volumen alveolar se puede calcular a partir de la dilución del He⁽¹⁰⁾.

En general se considera que la DL_{CO} está disminuida cuando no alcanza el 80% de su valor de predicción, y puede ser debido a una pérdida de parénquima pulmonar o a un trastorno de la difusión a través de la membrana alvéolo-capilar (A-C).

La superficie de la membrana A-C lógicamente está en relación con el volumen pulmonar útil. Todas aquellas afecciones que cursan con una disminución de parénquima útil (tumores que ocupan espacio, lobectomías, grandes atelectasias, enfisema, etc.) cursan con una DL_{CO} disminuida, proporcional al volumen pulmonar eliminado. Este problema se corrige relacionando la DL_{CO} con el volumen pulmonar (DL_{CO}/VA)

La DL_{CO} está disminuida en las enfermedades restrictivas. Todas aquellas que den lugar a cambios fibróticos en el parénquima pulmonar cursarán con una disminución en su capacidad de difusión. Así sucede en la fibrosis pulmonar idiopática, sarcoidosis, lupus, neumonitis por irradiación, etc.

Cualquier otro tipo de patología que aumente el grosor de la membrana alveolocapilar tal como ocurre con el edema, disminuirá también el transfer del CO.

En las enfermedades obstructivas la DL_{CO} puede estar aumentada o disminuida. Así por ejemplo, en el enfisema se produce una disminución del área de la superficie útil para el intercambio gaseoso debido a la destrucción alveolar y capilar propia de la enfermedad, junto a un trastorno en la relación ventilación perfusión, todo lo cual conduce a una disminución de la DL_{CO} . En otras enfermedades obstructivas tales como la bronquitis crónica y el asma, en principio, la DL_{CO} no disminuye a no ser que

se produzcan gravísimas alteraciones en la relación ventilación perfusión. Tanto es así, que la medida de la capacidad de difusión se utiliza con frecuencia para diferenciar estos tipos de enfermedades obstructivas.

III. Gases en sangre

- Gasometría y oximetría arteriales
- Cálculos de Shunt
- Pulsioximetría

La determinación de gases en sangre constituye el método más perfecto de estudiar la función pulmonar, ya que nos permite comprobar directamente la oxigenación y la eliminación del dióxido de carbono (CO₂) que como sabemos son las dos funciones básicas del aparato respiratorio. A menudo se practica juntamente con los tests de funcionalismo pulmonar⁽¹¹⁾.

Por tratarse de una técnica invasiva, su utilización se ve en parte limitada, pero debemos insistir en que la evaluación de cualquier trastorno pulmonar puede ser razón suficiente para practicar una gasometría arterial, que nos permite evaluar la ventilación, el equilibrio ácido base, el cálculo del shunt intrapulmonar, la gravedad de un cuadro de insuficiencia respiratoria aguda o crónica, indicar la oxigenoterapia precisa, monitorizar el soporte ventilatorio etc.

La determinación no invasiva de la oxigenación ha dado lugar a la amplia utilización de los pulsioxímetros. Así se monitoriza la oxigenoterapia y la ventiloterapia, se controla la oxigenación del paciente durante determinadas técnicas diagnósticas como la broncoscopia, estudios del sueño, desaturaciones nocturnas, transporte de enfermos graves, etc.

IV. Tests de ejercicio

En el ejercicio físico participan el aparato respiratorio y el aparato circulatorio, y la actividad de ambos puede determinarse mediante los tests de ejercicio.

- **Evaluación del broncoespasmo inducido por el ejercicio (BIE)**
- **Test de ejercicio cardiopulmonar**

El asma inducida por el ejercicio, equivale a la evaluación del broncoespasmo que aparece tras el ejercicio en determinados asmáticos. Este test suele practicarse utilizando un tapiz rodante, una bicicleta ergométrica, o simplemente mediante la carrera libre.

Jones y col publican en 1960 el primer trabajo que demuestra que muchos de los niños asmáticos, tras 1-2 minutos de ejercicio aumenta su FEV₁, que empieza a disminuir cuando el ejercicio se prolonga 8-10 minutos, alcanzando su valor más bajo a los 2-10 minutos de terminado el mismo⁽¹²⁾. Desde el punto de vista fisiopatológico, el BIE se relaciona con el calor y la pérdida de agua secundarios a la hiperventilación condicionada por el ejercicio, aunque existen otras teorías que también intentan explicarlo.

Es interesante tener en cuenta, que en algunos niños se puede producir una respuesta retardada, que tiene lugar a las 3-5 horas de terminado el ejercicio, y que también se ha descrito en algunos

un período refractario de 3 a 4 horas, durante el cual otro test de ejercicio puede resultar negativo o mucho menos intenso⁽¹³⁾.

Habitualmente indicamos la evaluación del BIE en aquellos niños que cuentan dificultades respiratorias en el curso del ejercicio, con una historia dudosa de asma y una función pulmonar en reposo completamente normal. También lo utilizamos para demostrar la existencia de una hiperreactividad bronquial en aquellos niños con historia dudosa de asma, y en los que los otros tests diagnósticos han resultado negativos. En aquellos niños en los que teniendo un test previo positivo, queremos evaluar la respuesta a la terapéutica recomendada⁽¹⁴⁾.

El test de ejercicio cardiopulmonar o test de tolerancia al ejercicio, es el que debe utilizarse cuando queremos determinar si existe una limitación al ejercicio si es de causa pulmonar o cardiocirculatoria.

Para la práctica de este test, se utiliza un tapiz rodante o una bicicleta ergométrica, control electrocardiográfico y de tensión arterial, pulsioxímetro, y medida del consumo de oxígeno y producción de dióxido de carbono⁽¹⁵⁾.

No me atrevo a terminar este capítulo sin destacar la importancia que tiene en todo laboratorio de función pulmonar un control de calidad adecuado, que nos garantice la validez y la reproducibilidad de nuestros datos. La calibración de los aparatos, su mantenimiento y el control de la infección constituyen un primer apartado. Utilizar la metodología más apropiada para cada equipo, teniendo en cuenta su validación en la literatura científica adecuada, disponer de métodos de control que nos avisen cuando un equipo, o el software o hardware que utilice no funcionen dentro de los límites aceptables y finalmente, disponer de técnicos en función pulmonar con gran experiencia en niños, capaces de utilizar correctamente los equipos del laboratorio, de darse cuenta inmediatamente cuando se produce algún error metodológico o fallo en el sistema, de adiestrar correctamente al niño, y de obtener su máxima colaboración.

Bibliografía

1. Smith HR, Irvin CG, Cherniak RM: The utility of spirometry in the diagnosis of reversible airways obstruction. *Chest* 1992; 101:1577-1581.
2. Dales RE, Spitzer WO, Tousignant P. Clinical interpretation of airway response to a bronchodilator. Epidemiologic considerations. *Am Rev Respir Dis* 1988;138:317-320.
3. American Thoracic Society Statement. Lung function testing: Selection of reference values and interpretative strategies. *Am Rev Respir Dis* 1991;144:1202-1218.
4. Laszlo G, Lance GN, Lewis GTR, Hughed AO. The contribution of respiratory function tests to clinical diagnosis. *Eur Respir J* 1993;6:983-990.
5. Lebowitz MD: The use of peak expiratory flow rate measurements in respiratory disease. *Pediatr pulmonol.* 1991;166-174.
6. Cobos N. Flujo espiratorio máximo: del mito a la realidad. *An Esp Pediatr.* 1966 suppl 77:46-49.
7. Rosenthal M, Cramer D, Bain SH. Lung function in white children aged 4 to 19 years. II. Single breath analysis and plethysmography. *Thorax* 1993;48:803-308.
8. American Association for Respiratory Care. Clinical practice guideline: Static lung volumes. *Respir. Care* 1994;39:830-836.
9. American Association for Respiratory Care: Clinical practice guideline: body plethysmography. *Respir Care* 1994;39:1184-1190.
10. 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.
11. Shapiro BA, Kozlowski-Templin R, Peruzzi WT. Clinical application of blood gases, de 5. St Louis: Mosby, 1994.
12. Jones RS, Buston MH, Wharton MJ. The effect of exercise on ventilatory function in the child with asthma. *Br J Dis Chest* 1962;56:78-86.
13. Godfrey S, Bar-Yishay, Ben-Dov I, Springer C, Exercise-induced asthma and the refractory period. *Prog Resp Res* 1985;19:298-301
14. Irvin CG: Bronchial challenge testing. *Respir Clin North Am* 1995, 1:265-285.
15. Wisman MI, Zeballos RJ. An integrated approach to the interpretation of cardiopulmonary exercise testing. *Clin Chest Med* 1994;15:421-445.

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.

© 2001 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.

