



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



*Parque Tecnológico de San Sebastián
Pº Mikeletegi, 53 (Ed. Central)
24-25 Enero de 2003*



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

*Parque Tecnológico de San Sebastián
Pº Mikeletegi, 53 (Ed. Central)
24-25 Enero de 2003*

Dirigido por:

Dr. E. González Pérez-Yarza
Unidad de Neumología Infantil. Servicio de Pediatría. Hospital Donostia
Osakidetza-Servicio Vasco de Salud

Avalado por:

Asociación Española de Pediatría (AEP)
Sociedad Española de Neumología Pediátrica (SENP)

Índice

1ª SESIÓN LA FUNCIÓN RESPIRATORIA

- 1 **Fisiología de la respiración.** *J. López-Herce Cid, M. Rupérez Lucas, C. García Sanz, E. García Sánchez*
- 15 **Monitorización de la respiración.** *F. Martín-Torres*
- 31 **De la teoría a la clínica.** *J. Casado Flores*

2ª SESIÓN LA FUNCIÓN PULMONAR BÁSICA

- 39 **El flujo espiratorio máximo.** *N. Cobos Barroso, C. Reverté, S. Gartner*
- 51 **La espirometría forzada.** *P. Casan Clarà*

3ª SESIÓN LA FUNCIÓN PULMONAR AVANZADA

- 55 **Pletismografía corporal total.** *S. Liñán Cortés*
- 63 **Niños no colaboradores: resistencias oscilatorias y por interrupción.** *J.R. Villa Asensi, Y. Zuriarrain Reyna*

4ª SESIÓN PATOLOGÍA RESPIRATORIA Y FUNCIÓN PULMONAR

- 69 **Patología respiratoria en el lactante.** *A. Moreno Galdó*
- 75 **Patología respiratoria en el preescolar.** *J. Pérez Frías, E. Pérez Ruiz, A. Cordón, I. Luque*
- 81 **Patología respiratoria en el escolar.** *M. Navarro Merino, G. Pérez Pérez*

5ª SESIÓN TRASTORNOS RESPIRATORIOS RELACIONADOS CON EL SUEÑO

- 97 **SAHS: epidemiología, fisiopatología, manifestaciones clínicas y métodos diagnósticos.** *J. Durán Cantolla*
- 103 **SAHS: pronóstico e historia natural de los trastornos respiratorios durante el sueño en los niños.**
A. Sánchez Armengol
- 107 **Otras formas de trastornos respiratorios relacionados con el sueño: apneas del prematuro, síndrome de muerte súbita, episodios de aparente riesgo vital.** *E. González Pérez-Yarza, P. Gómez Cabanillas*
- 113 **Hiperrespuesta bronquial ¿qué medimos? ¿cómo medimos?** *L. García-Marcos Álvarez*

Fisiología de la respiración

J. López-Herce Cid, M. Rupérez Lucas, C. García Sanz, E. García Sánchez

Sección de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital G.U. Gregorio Marañón de Madrid

Introducción

La respiración es un proceso que tiene como objetivo proporcionar oxígeno a los tejidos y eliminar el anhídrido carbónico, producto del metabolismo tisular, e incluye varias funciones (ventilación, difusión, transporte de oxígeno, consumo periférico de oxígeno y eliminación del anhídrido carbónico) en las que intervienen de forma coordinada el sistema nervioso central y periférico, aparato respiratorio, circulatorio, hematológico, endocrinológico, y los tejidos periféricos (Figura 1)¹⁻³.

Control de la respiración

La respiración es iniciada espontáneamente y mantenida automáticamente por el sistema nervioso central, mediante un sistema de control que tiene como misión esencial mantener el pH, la PaO₂ y la PaCO₂ sanguíneo en el rango de la normalidad, y regular la ventilación en respuesta a las necesidades del organismo, respondiendo de forma muy rápida y precisa a las variaciones metabólicas y al consumo de oxígeno^{4,5}.

El sistema de control de la respiración se divide en una parte aferente que recibe información y la transmite, un mecanismo regulador central, y un sistema eferente que ejecuta las órdenes del centro regulador⁴ (Figura 2).

Sistema aferente

Está compuesto por los receptores situados en las vías respiratorias, pulmón, sistema cardiovascular y sistema nervioso central, y por las vías de transmisión^{4,6}. Los impulsos aferentes no son imprescindibles para iniciar la respiración pero juegan un papel importante en su regulación, ya que si faltan los estímulos aferentes de la vía aérea la frecuencia respiratoria suele ser más lenta. Sin embargo, los receptores intrapulmonares parecen tener un papel secundario, ya que los niños transplantados de pulmón logran mantener un patrón respiratorio normal a pesar de no tener impulsos aferentes pulmonares.

Los receptores se clasifican en:

a) Mecanorreceptores:

- Receptores de estiramiento: se estimulan por distensión de las vías respiratorias y producen una disminución de la frecuencia respiratoria.

- Receptores de irritación: están localizados en el epitelio de la vía aérea, son estimulados por el humo, polvo, frío, distensión y deshinchado y producen una respuesta refleja de tos, broncoconstricción, polipnea y taquicardia.

- Receptores yuxtacapilares "J" o receptores de fibras C: están localizados en la pared bronquial y alveolar, cerca de los vasos

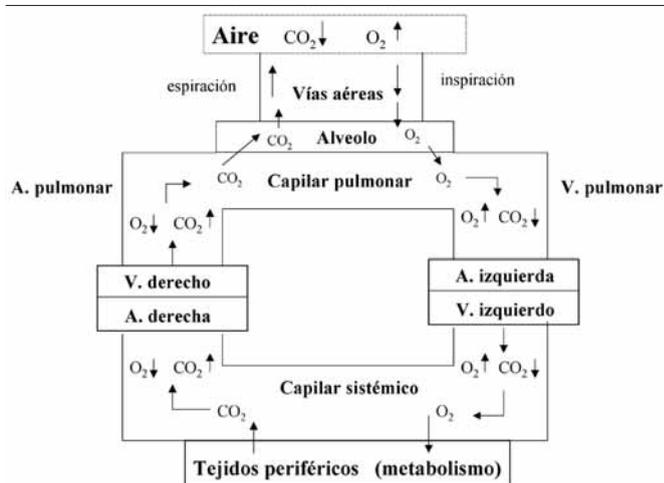


Figura 1. Resumen de los mecanismos de la respiración..



Figura 2. Mecanismos de control de la respiración.

pequeños. Se estimulan por distensión de los capilares o edema intersticial, y producen una respuesta refleja de tos, respiración rápida y superficial, y apnea.

- Husos: son receptores localizados en los músculos intercostales. Se estimulan por el estiramiento muscular y producen un aumento de actividad de los músculos intercostales.

- Receptores mecánicos de los tendones de Golgi: están situados en el diafragma, se estimulan por estiramiento, y su información modula la actividad diafragmática.

- Barorreceptores: son receptores situados en la carótida, que se estimulan por un aumento de presión arterial y producen hipoventilación y apnea.

b) Quimiorreceptores: se clasifican según su localización en:

- Quimiorreceptores centrales: están situados en la superficie ventral del bulbo raquídeo. Se estimulan por disminución del pH, aumento de la PaCO₂ o disminución de la PaO₂, y producen un incremento de la ventilación.

- Quimiorreceptores periféricos:

• Quimiorreceptores aórticos y carotídeos: están situados en el arco aórtico y en los cuerpos carotídeos, recogen información del pH, PaO₂ y PaCO₂, y producen aumento y/o disminución de la ventilación.

• Quimiorreceptores de la laringe y vías respiratorias superiores: se estimulan por variaciones de temperatura y cambios químicos que ocurren en la mucosa.

• Receptores mucocutáneos: son estimulados por cambios térmicos y metabólicos.

Sistema regulador central

El sistema regulador central tiene como función integrar las señales enviadas por los receptores y generar el inicio y final de la respiración^{4,6}. Aunque todavía no se sabe bien de qué manera se produce el inicio de la respiración, ni donde está exactamente situado, parece que el centro regulador de la respiración se distribuye en centros bulbares y protuberanciales:

a) Centros protuberanciales, que probablemente actúen regulando la actividad de los centros bulbares. El centro neumotáxico tiene acción inspiratoria y espiratoria, y el centro apneústico produce la finalización la inspiración.

b) Centros bulbares: el grupo respiratorio dorsomedial es el lugar donde probablemente se genera y controla el ritmo de la respiración. El grupo respiratorio ventrolateral parece controlar fundamentalmente la amplitud de la respiración^{5,6}.

El sistema nervioso central actúa de forma voluntaria e involuntaria, sobre el control de la respiración. Por un lado, existe un control voluntario de la respiración, regulado por las neuronas de la corteza motora y premotora, y además, las emociones y cambios afectivos influyen en la respiración, de forma involuntaria, a través del sistema límbico.

Sistema eferente

Está compuesto por las vías nerviosas de transmisión, somáticas y vegetativas, y los músculos sobre los que actúan.

a) Médula espinal: las motoneuronas de los grupos respiratorios bulbares y de la corteza cerebral conducen los estímulos excitatorios e inhibitorios a través de los nervios de los músculos de la vía respiratoria superior, el nervio frénico, los nervios intercostales y los nervios que controlan los músculos abdominales espiratorios. Son responsables de la inspiración y la espiración, la frecuencia y la profundidad de la respiración.

b) Sistema nervioso autónomo: es el responsable de los reflejos respiratorios (Tabla 1). La estimulación simpática produce broncodilatación, vasoconstricción e inhibición de la secreción glan-

dular, mientras que la parasimpática vagal produce broncoconstricción, vasodilatación y aumento de la secreción de moco.

Control de la respiración durante el sueño

Durante el sueño se pierde en parte el control de la respiración y disminuye la capacidad de respuesta a las alteraciones del equilibrio ácido-base o la mecánica respiratoria^{7,8}.

- Durante el sueño estable (fase No-REM) las influencias corticales sobre los centros respiratorios del bulbo y la protuberancia están inhibidas y la ventilación está regulada solo por los quimiorreceptores. El volumen corriente se reduce, lo que produce un ligero aumento de la PaCO₂ arterial, y también disminuye la respuesta a la hipercapnia y a la hipoxia. Por otra parte, se produce una hipotonía de los músculos faríngeos y un aumento de resistencia de la vía aérea superior, lo que predispone al desarrollo de apneas obstructivas. Esta es la razón de que la mayoría de las apneas obstructivas empeoren durante el sueño.

- Durante la fase REM (movimientos oculares rápidos) se mantiene la influencia cortical sobre los centros reguladores de la respiración, y disminuye la reactividad a los estímulos aferentes de los receptores periféricos. El volumen corriente y la frecuencia respiratoria son similares a los de la fase No-REM, pero la ventilación es irregular, sucediéndose periodos de apneas centrales y otros de polipnea sincronizados con los movimientos rápidos de los ojos. Además de la hipotonía de los músculos de la orofaringe que predispone al desarrollo de apnea obstructiva, también existe una disminución del tono muscular de la caja torácica, que predispone al desarrollo de insuficiencia respiratoria.

Los lactantes, los niños y los adultos presentan pausas respiratorias durante el sueño, que son más frecuentes y breves en la fase REM del sueño y en los lactantes que en los niños mayores y adultos.

Diferencias en el control de la respiración entre el niño y el adulto

En el recién nacido los mecanismos de control de la respiración están poco desarrollados y se van adquiriendo progresivamente durante los primeros años de vida⁹. Las principales diferencias entre el niño y el adulto son:

- En el feto la respiración es intermitente y tras el nacimiento se hace continua. Sin embargo, la respiración del neonato, y sobre todo del prematuro, continúa siendo irregular, apareciendo ausencias de respiración de 5 a 10 segundos, tanto en vigilia como durante el sueño⁹.

- El neonato y el lactante duermen durante la mayor parte del día, mientras que el niño mayor y el adulto solo un tercio del mismo. Como durante el sueño se pierde en parte el control de la respiración, los niños pequeños están más predispuestos a sufrir problemas de control de la respiración.

- Los recién nacidos y lactantes son mucho más sensibles que los adultos a los estímulos aferentes, y en ellos los reflejos laríngeos tienen una gran capacidad para inhibir la respiración. Así, en los prematuros el estímulo de los receptores laríngeos por una mínima aspiración de alimento durante el sueño, puede producir una apnea severa^{4,9}.

- En el lactante, la tos, los esfuerzos de defecación, la alimentación o el lenguaje producen una inhibición o disminución de la

Tabla 1. Receptores y reflejos respiratorios

Receptores	Estímulo	Transmisión	Respuesta
Músculo liso de vías aéreas pulmonares	Distensión pulmonar	Vago (fibras mielínicas)	- R. Hering-Breuer* - Reflejo paradójico** - Broncodilatación - Taquicardia - Vasodilatación
Músculo liso de vías aéreas pulmonares	Desinflado pulmonar	Vago (fibras mielínicas)	- Estímulo de la respiración
Epitelio vías aéreas extra-pulmonares	- Irritantes - Mecánicos - Distensión-relajación - Congestión pulmonar	Vago (fibras mielínicas)	- Broncoconstricción - Taquipnea - Tos - Secreción de moco - Constricción laríngea espiratoria
Pared de alveolos Vías aéreas pequeñas cercanas a los vasos (fibras C)	- Aumento intersticio - Lesión química - Microembolismo	Vago (fibras amielínicas)	- Taquipnea - Constricción laríngea, traqueal y bronquial - Bradicardia - Apnea - Secreción de moco
Cuerpos carotídeos Cuerpos aórticos	- PaO ₂ baja - PaCO ₂ elevada - pH bajo	Glosofaríngeo Vago	- Taquipnea - Dilatación vía superior - Broncoconstricción - Bradicardia - Vasoconstricción
Carotídeos y aórticos	- Hipertensión arterial	Glosofaríngeo Vago	- Apnea - Broncodilatación - Bradicardia - Vasodilatación
Cara y mucosa nasal	- Inmersión facial	Trigémico	- Apnea - Bradicardia - Vasoconstricción
Nariz, boca y vías aéreas superiores	- Presión negativa en la vía aérea superior	Trigémico Laríngeo Glosofaríngeo	- Dilatación de la faringe
Músculos, tendones, articulaciones	- Movimiento	Espinal	- Regulación de la respiración (frecuencia y profundidad)
Receptores viscerales y somáticos	- Dolor	Espinal	- Taquipnea - Apnea - Taquicardia - Hipertensión

*R de Hering-Breuer: la insuflación pulmonar produce inhibición de la respiración.

**Reflejo paradójico de Head: la insuflación pulmonar puede producir estímulo de la respiración.

ventilación, ya que los músculos respiratorios se dedican a otras funciones.

- El adulto responde a la hipoxia con una hiperventilación mantenida, mientras que en el recién nacido la ventilación no aumenta de forma prolongada e incluso disminuye⁴.

- La respuesta a la hipercapnia en el niño también es menor que en adulto, probablemente por inmadurez de los quimiorreceptores centrales o del centro respiratorio.

Efectos de los fármacos sobre el control de la respiración

Casi todos los fármacos utilizados en la anestesia y sedación alteran la respiración. Los anestésicos inhalados disminuyen la profundidad de la respiración, a pesar de aumentar la frecuencia res-

piratoria de forma compensadora, por lo que producen hipoventilación. Los sedantes (mórficos, barbitúricos, benzodiazepinas) disminuyen la frecuencia respiratoria, pudiendo producir incluso apnea, y alteran la respuesta a la hipercapnia y la hipoxia¹⁰.

Alteración del control de la respiración en la enfermedad

Muchas enfermedades pueden alterar el control de la respiración por estímulo o inhibición de las vías aferentes, del centro regulador o de las vías eferentes.

- Enfermedades del sistema nervioso central como los traumatismos, tumores o encefalitis, pueden alterar los centros reguladores y producir cambios en el ritmo respiratorio (hiperventilación de origen central, respiración apneústica, respiración de Cheyne-Stokes).

- Alteraciones psicológicas, como las crisis de ansiedad, se acompañan frecuentemente de aumento de la frecuencia y profundidad de la respiración.

- Enfermedades de la médula espinal y el sistema nervioso periférico como las enfermedades hereditarias de la motoneurona anterior, el síndrome de Guillain-Barré, o la lesión traumática del nervio frénico pueden alterar la transmisión de las vías aferentes y/o eferentes produciendo hipoventilación.

- Enfermedades musculares (miopatías congénitas o adquiridas) producen hipoventilación al disminuir la fuerza de contracción de los músculos respiratorios.

- Enfermedades pulmonares en las que los receptores intrapulmonares son estimulados por la presencia de agua (edema pulmonar) o inflamación (neumonía), presentan taquipnea como mecanismo de respuesta.

- Enfermedades metabólicas alteran el control de la respiración al estimular los quimiorreceptores. La acidosis, secundaria a cetoacidosis diabética o acidosis láctica, produce hiperventilación (respiración de Kussmaul), mientras que la alcalosis, secundaria a hipermagnesemia o hipokalemia, causa hipoventilación.

Mecánica de la respiración

La ventilación es llevada a cabo por los músculos respiratorios que actúan sobre la caja torácica y los pulmones, produciendo un cambio de volumen pulmonar y creando una diferencia de presión entre la atmósfera y los pulmones lo que provoca la entrada de aire en los mismos.

Músculos respiratorios

La pared torácica puede dividirse en dos compartimentos, la caja torácica y el abdomen, que están separados por el diafragma. La expansión de los pulmones durante la respiración puede producirse por acción de la caja torácica, del abdomen o de ambos a la vez. El movimiento de la pared torácica durante la respiración integra la acción de muchos músculos respiratorios¹¹⁻¹³ que se dividen en:

a) Músculos inspiratorios:

- Diafragma. Es el principal músculo inspiratorio. Su contracción produce una elevación de las costillas y un descenso de las cúpulas diafragmáticas, con lo que aumenta el diámetro longitudinal del tórax con descenso de las vísceras abdominales. Como consecuencia, la presión intratorácica disminuye y la presión abdominal aumenta¹¹⁻¹³.

- Músculos intercostales externos y paraesternales. Su contracción durante la inspiración produce una elevación de las costillas con lo que aumentan los diámetros anteroposterior y transversal del tórax y se logra una expansión de la caja torácica superior.

- Músculos inspiratorios accesorios. Actúan sólo en situaciones de insuficiencia respiratoria. Los más importantes son el músculo esternocleidomastoideo, que eleva el esternón, los escalenos, que elevan y fijan las costillas superiores, los serratos y los pectorales.

En condiciones normales el trabajo respiratorio y el consumo de oxígeno de la respiración son bajos (2 a 3% del consumo de oxígeno total). Sin embargo, cuando existe insuficiencia respiratoria el trabajo respiratorio aumenta, poniéndose en funcionamiento los músculos accesorios, y el consumo de oxígeno de la respiración puede llegar hasta un 25 a 50% del consumo de oxígeno total.

b) Músculos espiratorios: no se contraen en la respiración normal en la que la espiración se produce de forma pasiva, sino que actúan solo en la espiración activa. Los más importantes son los músculos intercostales internos, que descienden las costillas, y los músculos abdominales, oblicuos abdominales externo e interno, transversal del abdomen y recto del abdomen, que aumentan la presión abdominal, desplazando el diafragma hacia arriba, y descienden las costillas. Los músculos espiratorios entran en funcionamiento cuando la resistencia está elevada, como en las enfermedades obstructivas (asma, bronquiolitis) o cuando se requiere acelerar el vaciamiento de los pulmones, como en el ejercicio.

c) Músculos dilatadores de la faringe: Los músculos genio-gloso, genihioides, esternohioides y esternotiroideos actúan dilatando la faringe y estabilizando la vía aérea superior durante la inspiración.

Para que la respiración sea adecuada es necesaria una interacción coordinada de todos los músculos respiratorios. Durante la inspiración se contraen en primer lugar los músculos dilatadores de la vía aérea, y a continuación se activan los músculos inspiratorios y se inhiben los espiratorios. Durante la espiración se inhiben los músculos inspiratorios y si es necesario se activan los espiratorios.

Fuerzas elásticas y fuerzas resistivas

Para que el aire entre en el pulmón la fuerza generada por los músculos respiratorios tiene que vencer dos fuerzas o resistencias, las fuerzas elásticas del pulmón y de la caja torácica y las resistencias de las vías aéreas y del tejido pulmonar.

Fuerzas elásticas del pulmón y la caja torácica

La caja torácica y el pulmón son dos resortes con distinta elasticidad, pero que debido a la cohesión de las dos hojas pleurales actúan durante la respiración como un conjunto. La resistencia elástica del aparato respiratorio es, por tanto, igual a la suma de las resistencias de los pulmones y la caja torácica¹⁴⁻¹⁶.

El aparato respiratorio tiene un comportamiento elástico por dos razones:

a) La tensión superficial, que es responsable de un 65% de la fuerza de retracción elástica de los pulmones. La tensión superficial de los espacios aéreos se opone a la insuflación pulmonar, especialmente cuando los volúmenes pulmonares son bajos, lo que favorece el colapso de los alveolos más pequeños y su vaciamiento en los alveolos grandes. El surfactante al recubrir la superficie interna de los alveolos disminuye la tensión superficial y evita el colapso. Cuando no hay surfactante, como en la enfermedad de las membranas hialinas o cuando éste funciona mal, las fuerzas de retracción elásticas pulmonares aumentan mucho y se produce colapso alveolar.

b) Los pulmones y la pared torácica contienen una red de fibras elásticas. Las alteraciones de la composición de estas fibras (fibrosis pulmonar) o la remodelación de la red (sobredistensión pulmonar) aumentan la retracción elástica de los pulmones.

Tanto la tensión superficial como las fuerzas generadas por las fibras pulmonares dependen mucho del volumen pulmonar, siendo menores con volúmenes pulmonares intermedios que con volúmenes pulmonares bajos o altos.

La Figura 3 resume la relación de las distintas fuerzas durante las distintas fases de la respiración¹⁷.

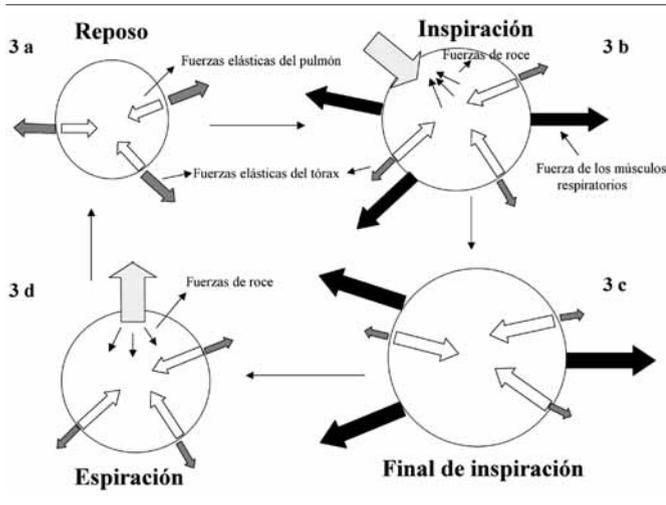


Figura 3. Relación de las fuerzas elásticas del pulmón, las fuerzas de la caja torácica, las fuerzas de roce de la vía aérea, y las fuerzas de los músculos respiratorios durante el ciclo respiratorio (adaptada de ¹⁷). 3 a: en situación de reposo, 3 b: durante la inspiración, 3 c: al final de la inspiración, 3 d: durante la espiración.

- En situación de reposo respiratorio (Figura 3 a), existe un equilibrio entre las fuerzas elásticas de la caja torácica que tienden a la expansión (aumentar su volumen) y las fuerzas elásticas del pulmón que tienden a la retracción (disminuir su volumen); es decir ambas fuerzas son iguales. La presión intratorácica o pleural es ligeramente negativa (-3 a -5 cm H₂O) con respecto a la presión atmosférica, lo que favorece el retorno de sangre al corazón y mantiene íntimamente unidos el pulmón y la caja torácica. Por otra parte, la presión transmural es positiva, de +3 a +5 cm H₂O, (Presión transmural = Presión alveolar (0 cm H₂O) - Presión intrapleural (-3 a -5 cm H₂O) = +3 a 5 cmH₂O), lo que permite que los alveolos se mantengan abiertos, mientras que la presión ambiental (presión atmosférica) y la presión dentro del pulmón (presión alveolar) son iguales y por tanto no hay movimiento de aire. (P. atmosférica = P. alveolar > P. intrapleural).

- Durante la inspiración (Figura 3 b), el diafragma y los músculos inspiratorios intercostales se contraen y producen un aumento del volumen del tórax y del pulmón. La presión intratorácica se vuelve más negativa y se crea una diferencia de presión entre la atmósfera y los alveolos lo que introduce el aire en los pulmones (P. atmosférica > P. alveolar > P. intrapleural). La presión transmural aumenta y los alveolos se distienden pasivamente.

- Al final de la inspiración (Figura 3 c) se establece un equilibrio entre la presión alveolar y la atmosférica y el flujo se hace cero. (P. atmosférica = P. alveolar > P. intrapleural). Las fuerzas elásticas del pulmón son máximas en ese momento mientras que las fuerzas torácicas son mínimas.

- Durante la espiración (Figura 3 d) los pulmones y el tórax alcanzan la posición de equilibrio. El aire es expulsado fuera porque la presión alveolar es mayor que la presión atmosférica (P. atmosférica < P. alveolar > P. intrapleural). El motor de la espiración son las fuerzas elásticas de retracción del sistema respiratorio (pulmón y caja torácica) que tienden a devolver al sistema a una situación de equilibrio entre las fuerzas pulmonares y las de la caja

torácica. Durante la espiración las fuerzas elásticas del pulmón disminuyen progresivamente y las torácicas aumentan.

En resumen, la inspiración es iniciada por el SNC. Los nervios transmiten la información a los músculos inspiratorios, diafragma y músculos intercostales, que se contraen produciendo una expansión de la pared torácica y un aumento del volumen torácico, con lo que la presión intrapleural se va haciendo cada vez más negativa, aumentando el gradiente de presión transmural. Como consecuencia de este gradiente los alveolos se expanden y la presión alveolar cae por debajo de la atmosférica, lo que produce paso de aire de la atmósfera al alveolo hasta que las presiones se equilibran. La espiración es iniciada por el SNC, que inhibe la inspiración, con lo que los músculos inspiratorios se relajan produciendo una disminución del volumen torácico. En consecuencia, la presión intratorácica se hace menos negativa y disminuye el gradiente de presión transmural, lo que lleva a una disminución del volumen alveolar y a un aumento de la presión alveolar, que se hace mayor que la atmosférica, produciendo la salida del aire hasta que se equilibran ambas presiones¹⁸.

Relación volumen-presión en el sistema respiratorio: complianza

La elasticidad pulmonar se puede medir mediante el cálculo de la adaptabilidad o complianza, que es la relación del cambio de volumen producido por un cambio de presión. (Complianza = Volumen/Presión). La curva de complianza del sistema respiratorio es de tipo sigmoideo, siendo la relación volumen/presión bastante lineal en los volúmenes intermedios que es donde se produce la respiración normal^{1,14-19}. Sin embargo, a volúmenes pulmonares bajos o altos la complianza es mucho menor.

La resistencia elástica de los pulmones del adulto y el niño son muy parecidas. Sin embargo, la pared torácica del lactante es más distensible y la retracción de la pared torácica contribuye menos a insuflar los pulmones que en el adulto. Por ello, el trabajo necesario para introducir un volumen de aire en los pulmones es mayor en el lactante que en el adulto.

Enfermedades pulmonares con alteración de las propiedades elásticas

Las enfermedades que aumentan las fuerzas de retracción elásticas de los pulmones o la caja torácica se denominan restrictivas (Tabla 2)^{12,18,20}. Las enfermedades restrictivas se caracterizan funcionalmente porque el trabajo respiratorio aumenta solo durante la inspiración, y se produce una respiración rápida y superficial para intentar minimizar la sobrecarga de los músculos inspiratorios. En estas enfermedades la capacidad funcional residual disminuye, y como la estabilidad alveolar es menor con volúmenes bajos, se produce una tendencia al colapso alveolar, lo que disminuye más la complianza pulmonar.

Fuerzas resistivas: resistencias

Las fuerzas resistivas se oponen a la entrada del aire a los pulmones, y son la suma de las resistencias de las vías aéreas y las resistencias del tejido pulmonar.

a) Resistencia del tejido pulmonar: las fuerzas viscoelásticas del pulmón sólo contribuyen al 20% de la resistencia del aparato respiratorio, y en general se mantienen bastante constantes, aunque

Tabla 2. Enfermedades pulmonares restrictivas**Por aumento de las fuerzas elásticas de los pulmones:**

- Aumento de la tensión superficial por alteración del surfactante: enfermedad de las membranas hialinas, síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA)
- Ocupación de los alveolos por líquido o inflamación: edema, neumonía
- Alteración de la estructura o composición del pulmón: edema intersticial, neumonitis, fibrosis
- Disminución del volumen disponible para la ventilación: atelectasia, SDRA

Por disminución de las fuerzas elásticas de los pulmones:

- Enfisema pulmonar.

Por aumento de las fuerzas elásticas de la pared torácica:

- Distensión abdominal
- Malformaciones congénitas de la pared torácica
- Enfermedades neuromusculares

pueden aumentar en algunas patologías como la fibrosis pulmonar. Por ello, en la práctica cuando se habla de fuerzas resistivas se considera solo la resistencia de las vías aéreas.

b) Resistencia de las vías aéreas: Las vías aéreas superiores (nariz, orofaringe, nasofaringe y laringe) son responsables del 25 al 40% de la resistencia de la vía aérea, siendo la resistencia mayor cuando se respira por la nariz que cuando se hace por la boca, y en posición de decúbito que incorporado. Los bronquios de mediano tamaño son los principales responsables de la resistencia de las vías aéreas, mientras que las vías respiratorias pequeñas aunque tienen menor diámetro, como están colocadas en paralelo ofrecen una mínima resistencia al flujo.

La resistencia de las vías aéreas depende de varios factores^{1,12,18}:

- La fricción del aire contra las paredes de las vías respiratorias: es el factor más importante y es directamente proporcional a la viscosidad del aire, a la longitud de la vía aérea y a la velocidad del flujo de aire, e inversamente proporcional a la cuarta potencia del radio. La resistencia depende sobre todo del calibre de las vías respiratorias, y por ello es proporcionalmente más elevada en los lactantes y niños pequeños que en los adultos.

- El tipo de flujo: Existen tres tipos de flujo de aire, laminar, turbulento y transicional. La resistencia de las vías aéreas es menor con flujo laminar y mayor con flujo turbulento.

El flujo laminar ocurre sólo en las vías aéreas muy pequeñas. Cuando existe flujo laminar la presión necesaria para trasladar el aire a través de la vía aérea es directamente proporcional al flujo y a la resistencia. El flujo transicional es una mezcla de flujo laminar y turbulento que ocurre en los puntos de bifurcación de las vías aéreas y en las zonas distales a una obstrucción parcial. El flujo turbulento ocurre en la tráquea y vías aéreas grandes. Cuando el flujo es turbulento la resistencia de las vías aéreas depende más de la densidad del gas que de su viscosidad, y la presión necesaria para trasladar el aire a través de la vía aérea es directamente proporcional a la resistencia por el flujo al cuadrado, es decir se necesita mucha mayor presión para conseguir el mismo flujo. A mayor velocidad de flujo y mayor diámetro de la vía aérea hay más posibilidades de que el flujo sea turbulento. El helio, cuya densidad es menor que la del oxígeno, tiene un efecto positivo en los niños con aumento de resistencias de la vía

aérea como la laringitis o bronquiolitis, al transformar el flujo turbulento en laminar.

- El volumen pulmonar: la resistencia de las vías aéreas disminuye cuando aumenta el volumen pulmonar debido a que al realizar el niño una inspiración profunda la presión intrapleural se hace más negativa, y esto hace que las vías aéreas pequeñas que no tienen cartílagos se distiendan y aumenten su radio.

- Diámetro de las vías aéreas, que depende de la elasticidad de sus paredes y de la presión transmural:

- La elasticidad de las paredes de la vía aérea, depende de la madurez del niño (mayor tendencia al colapso en los inmaduros) y está regulada por el tono de los músculos esqueléticos de la nariz, faringe y laringe, y de los músculos lisos en tráquea y bronquios. Las cuerdas vocales se abren ligeramente durante la inspiración y se cierran ligeramente durante la espiración, mientras que las paredes de las vías respiratorias tienen un tono muscular aumentado durante la inspiración, especialmente cuando aumenta la actividad respiratoria (ejercicio, hipoxia, hipercapnia). El sistema nervioso autónomo regula la contracción y dilatación de las vías respiratorias. La estimulación de las fibras parasimpáticas y las alfa-adrenérgicas producen broncoconstricción, mientras que la de las fibras simpáticas adrenérgicas B_2 causan broncodilatación. Otros mediadores y sustancias como el polvo, humo, histamina, acetilcolina, leucotrienos, tromboxano A_2 , serotonina, agonistas alfa-adrenérgicos, y la disminución de la $PaCO_2$ en las vías aéreas pequeñas producen broncoconstricción. Por el contrario, los agentes beta₂-adrenérgicos, los anticolinérgicos, el óxido nítrico, el aumento de $PaCO_2$ y la disminución de la PaO_2 en las vías aéreas pequeñas producen broncodilatación.

- La presión transmural es la diferencia entre las presiones que actúan por la cara interna y externa de la vía aérea. Esta presión varía durante la inspiración y la espiración según las vías sean intratorácicas o extratorácicas.

Las vías extratorácicas (nariz, faringe, laringe, porción extratorácica de la tráquea) están sometidas en su cara externa a la presión atmosférica. Durante la inspiración, la presión dentro de la vía aérea es menor a la atmosférica, mientras que durante la espiración sucede lo contrario. La presión transmural es siempre negativa durante la inspiración y por tanto la vía aérea puede estrecharse e incluso colapsarse si no hay tono muscular en las pared de las vías respiratorias. Por el contrario, durante la espiración la presión transmural es positiva dilatándose las vías respiratorias. Por tanto, la obstrucción extratorácica (cuerpo extraño, laringitis, epiglotitis) aumenta durante la inspiración, ya que la presión por debajo de la obstrucción se hace cada vez más negativa para vencer a la obstrucción y esto hace que se colapse la vía aérea, produciendo un estridor inspiratorio.

Las vías intratorácicas (tráquea, bronquios, conductos alveolares) están sometidas en su cara externa a la presión pleural y a las tensiones generadas en el tejido pulmonar por la insuflación, ya que la pared de la vía aérea y el parénquima pulmonar están íntimamente unidos. Durante la inspiración la presión interna en las vías respiratorias es mayor que la presión alveolar y ésta que la presión pleural. Durante la inspiración la presión transmural se vuelve cada vez más positiva y las vías respiratorias intratorácicas se dilatan¹⁸. Para que se produzca la espiración la presión en las vías aéreas debe ser menor que la alveolar y mayor que la pre-

sión pleural. Sin embargo, la presión alveolar puede ser mayor o menor que la presión pleural dependiendo de la resistencia u obstrucción en un punto dado. Si las resistencias son grandes la presión de las vías aéreas más arriba del punto de obstrucción (más cerca de la boca) puede ser menor que la presión pleural. En este caso la presión transmural es negativa y las vías respiratorias tienden a colapsarse. Este problema aumenta si la pared de las vías respiratorias es blanda como sucede en los prematuros o en la traqueomalacia. Cuanto más esfuerzo hace el paciente para vencer la obstrucción utilizando los músculos espiratorios, más aumenta la presión pleural y más se colapsan las vías respiratorias. Por tanto, en la obstrucción intratorácica (asma, traqueomalacia) las vías intratorácicas más allá del punto de obstrucción (más cerca de la boca) tienden a colapsarse, provocando mayor obstrucción y apareciendo sibilancias espiratorias¹⁸.

Trabajo respiratorio

El trabajo respiratorio mecánico es la energía desarrollada por los músculos respiratorios para realizar la ventilación y es proporcional a la presión generada por los músculos para provocar un cambio de volumen pulmonar. El trabajo respiratorio depende de la elasticidad de los pulmones y la caja torácica (elemento elástico) y la facilidad de paso del aire por la vía aérea (elemento resistivo). Gran parte de la presión generada por la contracción de los músculos respiratorios se utiliza para producir cambios reversibles de la interfase gas-líquido y de la trama fibrosa pulmonar, acumulándose en forma de energía potencial, que se utilizará en la espiración, y otra parte se consume directamente transformándose en calor.

Diferencias de mecánica respiratoria entre el niño y el adulto

- En los lactantes, al inicio de la inspiración el músculo genio-gloso desplaza la lengua hacia fuera lo que impide la obstrucción faríngea, y las cuerdas vocales se separan con lo que disminuye la resistencia laríngea a la inspiración. Si se produce un desequilibrio o descoordinación entre los músculos faríngeos y/o laríngeos y el diafragma se puede producir una apnea obstructiva.

- En el lactante los diámetros anteroposterior y lateral de la parte inferior de la parrilla costal son grandes y debido a ello, las inserciones del diafragma están despegadas y el área de aposición entre el diafragma y la parrilla costal está disminuida y por tanto su efecto de expansión de la caja torácica es menor. Por otra parte, el diafragma está más aplanado por lo que es menos capaz de desplazar grandes volúmenes, es más sensible a un fallo de transmisión neuromuscular y es menos resistente a la sobrecarga respiratoria.

- En los recién nacidos y lactantes la menor osificación de las costillas y del esternón hace que las paredes del tórax sean muy adaptables, mientras que la elasticidad pulmonar es baja. Este hecho disminuye la capacidad funcional residual lo que predispone a la atelectasia²¹, y obliga al neonato a desarrollar estrategias, como frenar el flujo espiratorio. Además, como la capacidad funcional residual es la mayor reserva de oxígeno, su disminución da lugar a hipoxemia debido al elevado consumo de oxígeno necesario en esas edades.

- Una pared torácica tan elástica hace que durante la inspiración la contracción del diafragma produzca un movimiento paradójico de la caja torácica hacia dentro²¹. En los prematuros, aunque

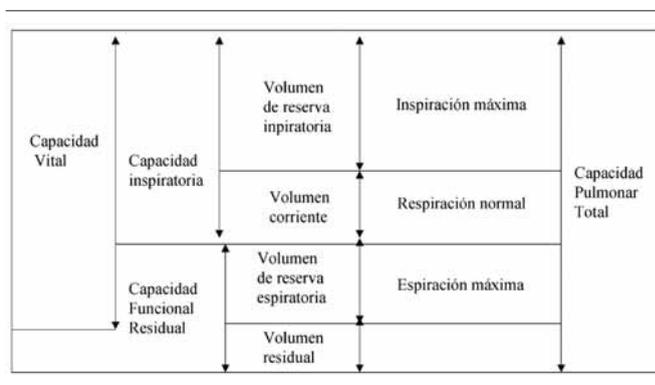


Figura 4. Volúmenes y capacidades pulmonares.

no exista enfermedad pulmonar, el diafragma puede actuar más deformando la caja torácica que insuflando los pulmones. Para compensarlo y que no se produzcan cambios en el volumen corriente, el diafragma debe aumentar su trabajo, lo que predispone al colapso pulmonar y la insuficiencia respiratoria. El movimiento paradójico disminuye de un 100% al nacimiento a menos de un 20% a los dos años²².

- En el neonato y el lactante la pared torácica puede no expandirse homogéneamente, y las distintas partes de la caja torácica pueden moverse de forma independiente e incluso opuestas. Durante la inspiración, los espacios intercostales tienden a desplazarse hacia dentro dando lugar a retracciones visibles.

- En el neonato en reposo las costillas están relativamente horizontales, lo que limita la expansión del tórax y contribuye a un bajo volumen corriente, lo que hace que los recién nacidos parezcan respiradores abdominales²¹. Durante los dos primeros años de vida, con el desarrollo y la adquisición de una postura erecta, las costillas se van colocando más diagonalmente²³.

- Cuando los adultos son colocados en decúbito supino la ventilación se desplaza de las zonas apicales del pulmón a las basales. Sin embargo, esto no ocurre en los lactantes porque la pared torácica no puede soportar completamente el peso del tórax²⁴.

- En los lactantes, la fase REM del sueño es muy prolongada, y en ella los músculos intercostales están inhibidos y la inmovilización del tórax por el diafragma es escasa. Esto hace que en decúbito supino, y sobre todo en la fase REM la pared torácica sea aspirada paradójicamente cuando el abdomen se expande, aumentando el trabajo respiratorio, lo que predispone al recién nacido a la fatiga muscular y a la insuficiencia respiratoria.

Ventilación alveolar

Volúmenes pulmonares

El volumen de aire que está dentro de los pulmones en un momento dado depende de la actividad de los músculos respiratorios, las fuerzas elásticas de la pared torácica y los pulmones, y las resistencias de la vía aérea y el tejido pulmonar. El volumen de aire que se introduce en cada respiración depende de la edad, la talla y el peso del niño y puede modificarse de forma voluntaria o por enfermedades^{1,25}.

Los volúmenes pulmonares se clasifican en (Figura 4 y Tabla 3):

Tabla 3. Parámetros respiratorios según la edad

	Pretérmino	RN	1 año	7 años	Adulto
Frecuencia respiratoria (rpm)	60	45	30	20	15
Volumen corriente (mL)	7	21	70	180	500
Espacio muerto anatómico (mL)	3	6	20	50	150
Capacidad funcional residual (mL)	25	85	250	750	2.100-3.000
Complianza pulmonar (mL/cmH ₂ O)	1,5	5	15	50	200
Resistencia de las vías aéreas (cmH ₂ O/L/s)	80	40	15	4	2
Complianza específica (cmH ₂ O ⁻¹)	0,06	0,06	0,06	0,07	0,08
Conductancia específica (s ⁻¹ .cmH ₂ O ⁻¹)	0,50	0,29	0,27	0,27	0,23

Complianza específica: complianza dividida por la capacidad funcional residual.

Conductancia específica: inverso de la resistencia/volumen de gas torácico $\left(\frac{1}{R \times VGT}\right)$

Modificado de ^{13,30}.

a) Volumen corriente (VC). Es la cantidad de aire inhalado o exhalado en una respiración normal en reposo. El volumen corriente está determinado por el centro respiratorio, la actividad de los músculos respiratorios y las propiedades mecánicas del pulmón. El volumen corriente varía con la edad, el peso y la altura, siendo los valores normales en la infancia de 7 a 7,5 mL/kg.

b) Volumen de reserva inspiratorio (VRI). Es el volumen de aire inhalado durante una inspiración forzada máxima, realizada después de una respiración normal. Está determinado por la fuerza de contracción de los músculos inspiratorios, las fuerzas elásticas toraco-pulmonares y la capacidad funcional residual.

c) Volumen de reserva espiratorio (VRE). Es el volumen de aire exhalado durante una espiración forzada máxima que se inicia al final de una espiración normal.

d) Volumen residual (VR). Es el volumen de aire que queda en los pulmones después de una espiración forzada máxima. La existencia de un volumen residual evita el colapso pulmonar, que exigiría una gran presión inspiratoria para volver a abrir los alveolos. El VR está determinado por la actividad de los músculos espiratorios, las fuerzas elásticas toraco-pulmonares y la resistencia de las vías aéreas, y es aproximadamente el 25% de la capacidad pulmonar total. El volumen pulmonar al cual la vía aérea empieza a cerrarse se denomina volumen de cierre, y es ligeramente superior al volumen residual.

e) Capacidad funcional residual (CFR). Es el volumen de aire que queda en los pulmones después de una espiración normal, y refleja el balance entre las fuerzas elásticas pulmonares y torácicas. Es la suma del volumen residual más el volumen de reserva espiratorio.

f) Capacidad inspiratoria (CI). Es el volumen de aire inspirado durante una inspiración forzada máxima realizada después de una espiración normal. Es la suma del volumen corriente más el volumen de reserva inspiratorio.

g) Capacidad vital (CV). Es el volumen de aire exhalado después de una espiración forzada máxima realizada después de una inspiración forzada máxima. Es la suma del volumen corriente, el volumen de reserva inspiratorio y el volumen de reserva espiratorio.

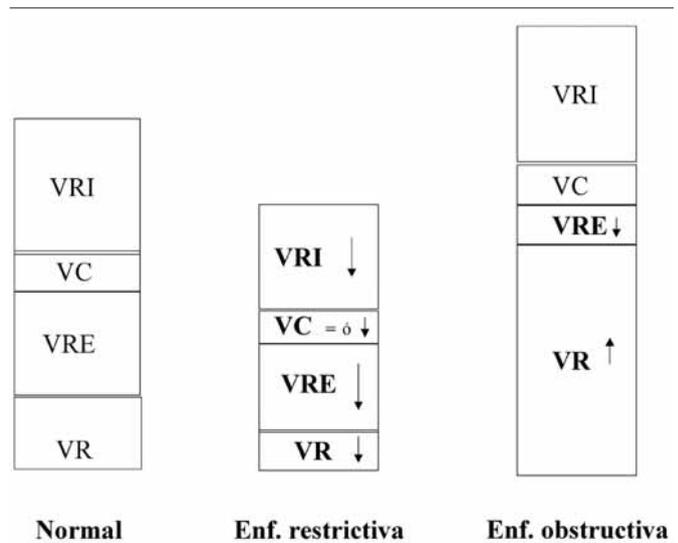


Figura 5. Modificaciones de los volúmenes pulmonares en las enfermedades restrictivas y obstructivas. (modificado de ²⁵). VC: Volumen corriente, VR: Volumen residual, VRI: Volumen de reserva inspiratorio, VRE: Volumen de reserva espiratorio.

h) Capacidad pulmonar total (CPT). Es el volumen de aire que está en los pulmones después de una inspiración forzada máxima. Es igual a la suma del volumen de reserva inspiratorio, volumen corriente, volumen de reserva espiratorio y volumen residual.

Los volúmenes de reserva respiratoria y por tanto de la capacidad funcional residual disminuyen en posición de decúbito, ya que se pierde el efecto de la gravedad sobre las vísceras abdominales y el diafragma se desplaza hacia el tórax. En las enfermedades restrictivas disminuyen los volúmenes de reserva inspiratorio y espiratorio, e incluso el volumen corriente, y por tanto también lo hacen la capacidad funcional residual y la capacidad vital. En las enfermedades obstructivas generalmente aumentan el volumen residual, la capacidad funcional residual y la capacidad pulmonar total, mientras que disminuyen el volumen de reserva espiratorio y la capacidad vital (Figura 5).

Frecuencia respiratoria

La frecuencia respiratoria varía mucho con la edad desde las 60 rpm en el prematuro a las 13 a 15 rpm de un adulto (Tabla 3). La frecuencia respiratoria es regulada por el centro respiratorio y se modifica por el ejercicio, la tensión emocional y las enfermedades pulmonares.

Ventilación alveolar y espacio muerto

Se denomina volumen minuto a la cantidad de aire que entra o sale del cuerpo humano por la nariz y la boca en un minuto. Se puede dividir en ventilación alveolar y espacio muerto. Ventilación alveolar es la cantidad de aire que entra en los alveolos y participa en el intercambio gaseoso, en un minuto. Espacio muerto fisiológico es el volumen de aire que no participa en el intercambio gaseoso, y se divide en espacio muerto anatómico y espacio muerto alveolar. El espacio muerto anatómico es el aire que llena la vía aérea y no participa en el intercambio gaseoso ya que no alcanza los alveolos. El espacio muerto alveolar es el volumen de aire que alcanza los alveolos pero que no interviene en el intercambio gaseoso debido a que estos alveolos no están perfundidos.

La eficacia de la ventilación alveolar depende de la ventilación minuto y el espacio muerto. Si aumenta el espacio muerto anatómico (broncodilatación, o en ventilación mecánica por aumento del espacio entre las tubuladuras y el paciente) o el espacio muerto alveolar (embolia pulmonar, bajo gasto cardíaco, uso de PEEP en ventilación mecánica), y el volumen minuto no se incrementa de forma compensadora, se producirá una disminución de la ventilación alveolar.

Presiones de gas en el aire, en el aire inspirado y espirado y en el alveolo

El oxígeno constituye el 20,93% del aire, y el anhídrido carbónico (CO_2) el 0,04%. Tras su humidificación en las vías aéreas, la PO_2 del aire inspirado (PiO_2) es igual a 149 torr y la PCO_2 (PiCO_2) a 0,29 torr (1,25). El gas alveolar es la mezcla del aire ya existente en los pulmones con el aire que entra en cada respiración. La presión alveolar de O_2 (PAO_2) está en equilibrio con la presión arterial de CO_2 (PaCO_2) y es aproximadamente de 40 torr. La PAO_2 depende de la ventilación alveolar, de la perfusión capilar pulmonar y del consumo de O_2 . La PAO_2 normal es aproximadamente de 104 torr. El aire espirado es una mezcla del aire alveolar y el aire del espacio muerto y contiene un 16% de O_2 (120 torr) y 4% de CO_2 (27 torr).

Distribución regional de la ventilación alveolar

La ventilación, por efecto de la gravedad, no se distribuye de forma homogénea por los pulmones, estando en condiciones normales, las regiones inferiores del pulmón relativamente mejor ventiladas que las regiones superiores. La presión pleural va aumentando desde las regiones pulmonares superiores (zonas no dependientes) a las regiones pulmonares inferiores (zonas dependientes), siendo en éstas menos negativa. Por tanto, en las zonas superiores la presión transmural es más elevada y los volúmenes alveolares son mayores.

- En situación de reposo, antes de la inspiración, los alveolos de las zonas superiores están más dilatados y por ello son menos distensibles que los alveolos de las zonas inferiores. Durante la ins-

piración cualquier cambio en la presión transpulmonar producirá un mayor cambio de presión en los alveolos de las regiones inferiores que en los de las superiores, y por tanto los alveolos de las zonas inferiores del pulmón se ventilarán mejor. Cuando en condiciones normales se realiza una inspiración, el aire entrará primero en los alveolos de las zonas inferiores, que se llenarán proporcionalmente más, y después en los de las superiores. Así, en condiciones normales la mayor parte del volumen de reserva espiratorio se encuentra en las zonas superiores, mientras que la mayor parte del volumen de reserva inspiratorio se encuentra en las inferiores^{1,25}.

- Sin embargo, cuando se ventila con bajos volúmenes, cerca del volumen residual, los alveolos de las regiones superiores se llenarán antes que los de las inferiores, ya que en estas condiciones los alveolos de las zonas superiores mantienen un volumen normal y tienen una distensibilidad normal, mientras que los alveolos de las zonas inferiores están casi colapsados y por tanto son menos distensibles. Cuando se realiza una espiración forzada, las vías respiratorias de la zona inferior del pulmón tienden a colapsarse con mayor facilidad, ya que en esta zona la presión pleural es más elevada. Como resultado de esto, cuando empieza una nueva inspiración se necesita una mayor presión para abrir las vías aéreas colapsadas e introducir aire.

Difusión alveolo-capilar

El aire se traslada por las vías aéreas por un mecanismo de convección, gradiente de presión entre dos zonas, y las moléculas de todos los gases se mueven juntas. Al final de las vías aéreas, la distancia entre el conducto alveolar y la membrana alveolo-capilar es menor de 1 mm, y el oxígeno se mueve dentro del gas alveolar de acuerdo a su presión parcial. El oxígeno y anhídrido carbónico pasan desde el gas alveolar a la sangre capilar y viceversa, a través de la membrana alveolo-capilar compuesta por el surfactante, epitelio alveolar, intersticio y endotelio capilar, por un proceso de difusión pasiva dependiente del gradiente de presión específico para cada gas. Los factores que determinan esta difusión son^{1,26}:

- La naturaleza del gas: cada gas tiene un coeficiente de difusión, que es directamente proporcional a la solubilidad del gas en la barrera e inversamente proporcional a la raíz cuadrada de su peso molecular. El CO_2 aunque tiene mayor peso molecular es 20 veces más difusible que el O_2 , ya que su solubilidad es mucho mayor.

- El gradiente de presión del gas entre el alveolo y los capilares. Es el factor fundamental en la difusión y depende de la presión parcial del gas en el alveolo y en la sangre venosa. El gradiente de presión del oxígeno es de 60 torr y del anhídrido carbónico de 6 torr.

- La superficie de contacto, es decir el número de capilares perfundidos en contacto con los alveolos, que es aproximadamente unos 70 m² en el adulto.

- La distancia entre la pared alveolar y la pared capilar. En condiciones normales el espesor de la barrera es de 0,2 a 0,5 mm, y por tanto, la barrera alveolo-capilar y el espacio intersticial no suponen una limitación para la difusión.

- El tiempo de contacto, que depende de la velocidad circulatoria. En condiciones normales el tiempo necesario para alcanzar el equilibrio entre las presiones alveolares y capilares es igual para el O_2 y el CO_2 , aproximadamente de 0,25 segundos. Ya que la san-

gre está 0,75 a 1,2 segundos dentro del capilar pulmonar, el tiempo de contacto no supone una limitación a la difusión. En algunas circunstancias como en el ejercicio o cuando aumenta el gasto cardiaco el tiempo de contacto disminuye.

La difusión puede alterarse por espesamiento de la barrera alveolo-capilar (alveolos rellenos de edema o exudados, o aumento de tejido intersticial por edema, fibrosis, o infiltrados), por disminución de la superficie de contacto (enfisema, tumores, disminución del número de capilares pulmonares, bajo gasto cardiaco), o por alteraciones en la relación ventilación-perfusión.

Circulación pulmonar y relación ventilación-perfusión

Circulación pulmonar

La circulación pulmonar es un sistema que funciona con un bajo gradiente de presión y una baja resistencia vascular (10 veces menor que la sistémica), producida sobre todo por las arteriolas y capilares pulmonares. La distribución de la circulación pulmonar no es homogénea, debido a la fuerza de la gravedad. Cuando el niño está de pie o sentado el flujo sanguíneo es mayor en las bases pulmonares que en los vértices, y cuando está tumbado el flujo de la base permanece estable y aumenta el flujo en los vértices.

Relación ventilación-perfusión

La concentración de oxígeno y dióxido de carbono en la sangre arterial depende de la forma en que el flujo sanguíneo y la ventilación se distribuyen dentro de los pulmones. Cuando la cantidad de ventilación que reciben los alveolos es igual a la cantidad de sangre que los perfunden la relación ventilación/perfusión (V_A/P) es igual a 1. Las áreas perfundidas y no ventiladas se denominan cortocircuito pulmonar, tienen una relación $V_A/P = 0$, y en ellas la sangre no se oxigena y la CO_2 no se elimina. Las áreas ventiladas y no perfundidas tienen una relación $V_A/P =$ infinito, y se denominan espacio muerto. Entre ambos extremos existe un amplio espectro de combinaciones, que son las que determinan la concentración de O_2 y CO_2 arterial. Si aumenta la ventilación con respecto a la perfusión la PaO_2 arterial aumentará, y a la inversa, si disminuye la relación V_A/P la PaO_2 arterial disminuirá. La relación V_A/P normal es de 0,85, pero existen importantes variaciones regionales, ya que tanto la distribución de la ventilación como la de la perfusión no es homogénea, siendo la relación V_A/P mayor en los vértices que en la base. Es decir que en los vértices pulmonares aunque la ventilación y la perfusión son menores que en las bases, la PaO_2 es más elevada y la $PaCO_2$ más baja.

Muchas enfermedades alteran la relación ventilación/perfusión:

- Efecto espacio muerto (zonas ventiladas no perfundidas): Relación $V_A/P > 1$. Por aumento de la presión alveolar (EPOC, empleo de PEEP) o disminución del flujo pulmonar (shock, embolia pulmonar).

- Efecto mezcla venosa: Relación $V_A/P < 1$. En la neumonía y el asma. La oxigenación mejora con la administración de oxígeno.

- Cortocircuito pulmonar: $V_A/P = 0$. Existe un cortocircuito anatómico fisiológico, que es la sangre del sistema venoso que drena directamente a la aurícula izquierda (venas bronquiales, pleurales, cardíacas y de Tebesio) y corresponde a un 2-3% del gasto cardiaco normal. El cortocircuito anatómico patológico ocurre en car-

diopatías congénitas con comunicación del corazón derecho hacia el izquierdo (p. ej., la tetralogía de Fallot). El cortocircuito pulmonar es el porcentaje del gasto cardiaco que perfunde alveolos no ventilados. El cortocircuito pulmonar puede aparecer en neumonía, atelectasia o SDRA. La oxigenación no mejora con administración de oxígeno ya que el mismo no llega a los alveolos perfundidos.

Vasoconstricción hipóxica: En las situaciones de cortocircuito pulmonar y efecto mezcla venosa, la hipoxia alveolar produce una vasoconstricción en las arterias precapilares pulmonares, lo que redistribuye la sangre hacia los alveolos bien ventilados intentando mantener la mejor relación ventilación-perfusión.

PO_2 y PCO_2 arterial

Regulación de la PaO_2

La PaO_2 puede disminuir por reducción de la PO_2 del aire inspirado (altura), por una PvO_2 baja secundaria a disminución del gasto cardiaco o aumento del consumo de oxígeno, por una disminución del contenido de oxígeno de la sangre (disminución de la Hb, por alteración de la curva de disociación de la hemoglobina, alteración del pH o disminución de la temperatura), o por una alteración de la relación ventilación/perfusión (cortocircuito cardiaco o pulmonar o efecto mezcla/venosa).

Regulación de la PCO_2 arterial

Los factores que influyen en los niveles de $PaCO_2$ son la ventilación, la relación ventilación-perfusión, la alcalosis metabólica, y el aumento en la producción de CO_2 (fiebre, actividad, sobrecarga de glucosa) o disminución de la misma (hipotermia, sedación, parálisis). La $PaCO_2$ es directamente proporcional a la producción de CO_2 e inversamente a la ventilación alveolar. La ventilación del espacio muerto aumenta en las enfermedades respiratorias debido al aumento de unidades con un cociente ventilación/perfusión elevados. Si el sujeto no puede compensarlo con un incremento suficiente de la ventilación minuto la concentración de $PaCO_2$ en sangre aumenta.

Contenido arterial, transporte y consumo de oxígeno

Contenido arterial de oxígeno (CaO_2)

Es la cantidad de oxígeno que contiene la sangre. Depende de la concentración de hemoglobina (Hb), la $SatO_2$ y la PO_2 . $CaO_2 = Hb \times 1,34 \times SatO_2 + PaO_2 \times 0,0031$.

Solo una pequeña parte del oxígeno que se encuentra en la sangre está disuelto en la misma. Esta cantidad depende de la PaO_2 y del coeficiente de solubilidad del oxígeno en la sangre. Con una PaO_2 de 100 mmHg, solamente 0,31 mL de oxígeno están disueltos en la sangre, y aunque la PaO_2 se eleve más el aumento conseguido es muy pequeño. La mayor parte del oxígeno contenido en la sangre está unido a la hemoglobina. La cantidad de oxígeno transportado por la hemoglobina depende de su concentración, su capacidad de unión al oxígeno y su saturación. En condiciones normales con una Hb de 15 g y una PaO_2 de 100 torr, la $SatO_2$ será de 97,5%, y la cantidad de oxígeno unido a la hemoglobina de 19,6 mL y aunque la PaO_2 se eleve por encima de 100 torr se conseguirá muy poco aumento en la $SatO_2$.

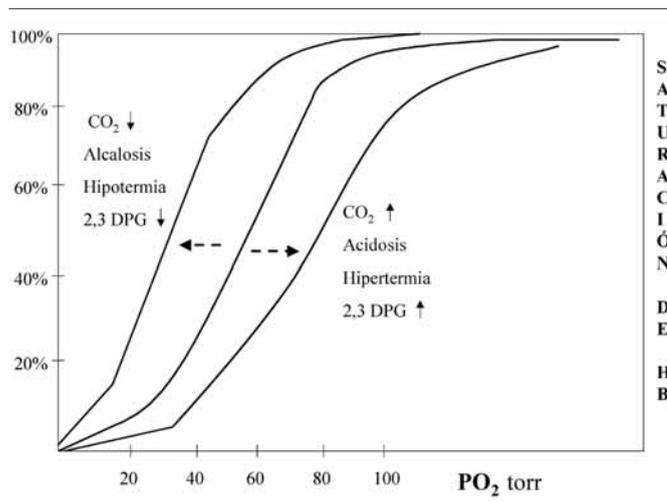


Figura 6. Curva de disociación de la hemoglobina. La acidosis, hipercapnia, hipertermia y aumento del 2,3-difosfoglicerato desvían la curva a la derecha, mientras que la alcalosis, hipocapnia, hipotermia y disminución del 2,3-difosfoglicerato la desvían a la izquierda.

Curva de disociación de la hemoglobina

La relación entre la PaO_2 y la saturación de la hemoglobina se expresa por la curva de disociación de la hemoglobina (Figura 6)^{1,27}. La curva de disociación de la hemoglobina tiene una forma sigmoidea que se aplanan en ambos extremos, es decir que por encima de 100 torr y por debajo de 20 torr las modificaciones en la PO_2 producen pocos cambios en la saturación de la hemoglobina. En la parte superior la curva de saturación de la hemoglobina comienza a aplanarse a partir de una PaO_2 de 70 torr, lo que corresponde a una SaO_2 de 94%.

- La alcalosis y la disminución de la $PaCO_2$, de la temperatura y de la concentración de 2,3 difosfoglicerato desvían la curva a la izquierda (aumentando la afinidad de la Hb por el oxígeno, con lo que la sangre capta más oxígeno en los pulmones, pero libera menos en los tejidos periféricos). Por el contrario, la acidosis y el aumento de la $PaCO_2$, de la temperatura y de la concentración de 2,3 difosfoglicerato desvían la curva a la derecha (disminuyendo su afinidad por el oxígeno, con lo que la sangre capta menos oxígeno en los pulmones, pero libera más en los tejidos periféricos) (Figura 6). El efecto del pH y la $PaCO_2$ sobre la curva de disociación de la hemoglobina se denomina efecto Bohr. Al llegar la sangre arterial a los capilares se encuentra que en los tejidos periféricos la PCO_2 es más elevada, el pH es menor y la temperatura es mayor que en la sangre arterial, con lo que se favorece la disociación del oxígeno de la hemoglobina y su paso a las células. Por el contrario, cuando la sangre venosa llega a los pulmones libera el CO_2 , y aumenta el pH, lo que desplaza la curva a la izquierda y aumenta la afinidad de la Hb por el oxígeno²⁷.

- El 2,3-DPG es producido por lo hematíes durante la glicolisis y cuando se une a la Hb disminuye la afinidad de ésta por el oxígeno. La concentración de 2,3-DPG está muy elevada en situaciones de hipoxia crónica lo que permite aumentar la liberación de oxígeno a los tejidos. Por el contrario, la sangre de banco tiene concentraciones bajas de 2,3-DPG y su capacidad de liberación de oxígeno a los tejidos es menor.

- El feto tiene hemoglobina fetal (HbF), que posee una gran afinidad por el oxígeno. La HbA que sustituye progresivamente a la HbF durante los primeros 4 meses de vida tiene menor afinidad por el oxígeno. Por tanto en los primeros meses de vida la curva de disociación de la hemoglobina está desviada a la izquierda.

- Otros tipos de hemoglobinas también influyen en la SaO_2 . La afinidad de la Hb por el monóxido de carbono (CO) es mucho mayor que por el oxígeno, produciéndose carboxihemoglobina (COHb) con disminución de la SaO_2 . Además el CO desvía la curva de disociación a la izquierda con lo que disminuye la liberación de oxígeno a los tejidos. Los valores normales de COHb aumentan en los fumadores activos y pasivos y, sobre todo, en los accidentes por inhalación con combustión incompleta de gases. La metahemoglobina, es una hemoglobina con el hierro en estado férrico, que es incapaz de unirse al oxígeno. Su concentración aumenta en la intoxicación por nitratos, óxido nítrico o agentes oxidantes.

Transporte de oxígeno, extracción de oxígeno y consumo de oxígeno

El transporte de oxígeno es la cantidad de oxígeno que la sangre lleva a los tejidos en un minuto, y depende del gasto cardiaco y del contenido arterial de oxígeno. La extracción de oxígeno es el porcentaje del oxígeno transportado por la sangre que es extraído por los tejidos. La extracción de oxígeno aumenta en estados de baja perfusión tisular o hipermetabolismo y disminuye en estados de hipometabolismo. El consumo de oxígeno es la cantidad de oxígeno que el organismo reduce a agua por minuto. Cuando el consumo de oxígeno aumenta, se produce una disminución del contenido venoso de oxígeno y un incremento de la PCO_2 venosa. Estos cambios suponen un aumento de trabajo para el pulmón para mantener la oxigenación.

Liberación y captación de oxígeno y carbónico en los pulmones y en los tejidos periféricos

- En los pulmones la PO_2 es alta y la PCO_2 baja. Cuando la PO_2 es alta la curva de disociación de la Hb está desviada a la izquierda (aumenta la afinidad de la Hb por el oxígeno), lo que permite captar más oxígeno. El oxígeno se une a la Hb, y ésta libera el H^+ que se combina con el CO_3H^- formando CO_3H_2 que se disocia en CO_2 y H_2O . El CO_2 difunde del eritrocito al plasma, y de allí al alveolo (Figura 7)^{1,27}.

- En los tejidos periféricos la PO_2 es baja y la PCO_2 es alta. El CO_2 se disuelve en el plasma y difunde al eritrocito, donde algo se une a proteínas y la mayor parte es transformada en CO_3H_2 por la anhidrasa carbónica, el cual se disocia en bicarbonato e H^+ . Cuando la PO_2 es baja hay más Hb reducida, que acepta el H^+ , lo que disminuye su afinidad por el oxígeno (desvía la curva a la derecha) y por tanto se libera más oxígeno a los tejidos (Figura 8)^{1,27}.

La hipoxia tisular puede ser consecuencia de la alteración en cualquiera de los pasos de la respiración. Los principales tipos de hipoxia vienen resumidos en la Tabla 4.

Regulación del equilibrio ácido-base

El aparato respiratorio juega un papel fundamental en la regulación del equilibrio ácido-base del organismo. El origen fundamental de los ácidos en el organismo es el metabolismo celular, y la mayor fuente de H^+ es el CO_2 producido del metabolismo aeróbico de la glucosa y los ácidos grasos. El CO_3H_2 es un ácido volátil

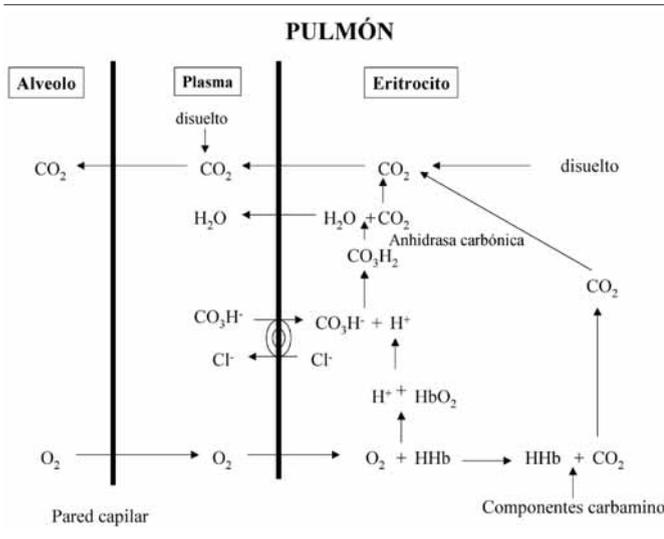


Figura 7. Liberación y captación del oxígeno y carbónico en los pulmones (modificada de ²⁷).

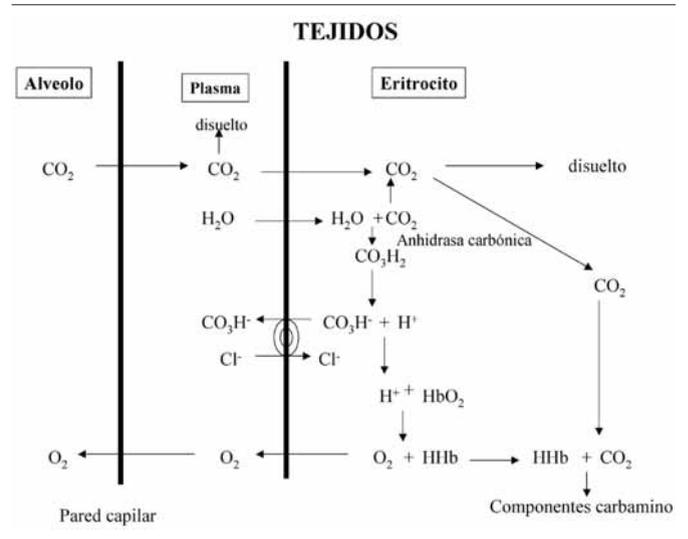


Figura 8. Liberación y captación del oxígeno y carbónico en los tejidos (modificada de ²⁷).

Tabla 4. Causas de hipoxia

	P _A O ₂	P _a O ₂	CaO ₂	PvO ₂	CvO ₂	Eficacia del O ₂
Hipoxia hipóxica						
Alteración de la P _A O ₂ (hipoventilación, altitud)	Baja	Baja	Baja	Baja	Baja	Sí
Alteración de la difusión	Normal	Baja	Baja	Baja	Baja	Sí
Cortocircuito pulmonar	Normal	Baja	Baja	Baja	Baja	No
Alteración de la ventilación/perfusión	Normal	Baja	Baja	Baja	Baja	No
Hipoxia anémica (anemia, intoxicación por CO, metahemoglobinemia)	Normal	Normal	Baja	Baja	Baja	No, Sí*
Hipoxia por hipoperfusión (shock)	Normal	Normal	Normal	Baja	Baja	No
Hipoxia citotóxica (intoxicación por cianuro, edema tisular)	Normal	Normal	Normal	Alta	Alta	No
Sobreutilización de oxígeno (aumento consumo de O ₂)	Normal	Normal	Normal	Baja	Baja	Escasa

P_AO₂: PO₂ alveolar, P_aO₂: PO₂ arterial, CaO₂: contenido arterial de oxígeno, PvO₂: PO₂ venosa, CvO₂: contenido venoso de oxígeno. Eficacia del O₂: eficacia del tratamiento con oxígeno.

* Sí, en la intoxicación por CO (monóxido de carbono).

til porque se puede convertir en gas. El organismo también produce otros ácidos fijos (no volátiles) que se eliminan por los riñones y en una pequeña proporción por vía gastrointestinal.

El organismo mantiene el pH en un rango muy estrecho (7,35-7,45) por medio de un sistema tampón que incluye el bicarbonato que es el más importante, los fosfatos y las proteínas, sobre todo la hemoglobina. El pH de la sangre puede deducirse por la ecuación de Henderson-Hasselbach $\text{pH} = \text{pK} + \log (\text{CO}_3\text{H}^-/\text{CO}_2)$. En condiciones normales, la constante pK es de 6,1, la concentración de CO₃H⁻ es de 24 mEq/L y la de CO₂ de 1,2^{1,28}.

La acidosis es la disminución del pH por debajo de 7,35, que es respiratoria si la PaCO₂ es mayor de 45, metabólica si el CO₃H⁻ es menor de 20 mEq/L, o mixta si existe a la vez acidosis respiratoria y metabólica. La alcalosis es la elevación del pH por encima de 7,45, que es respiratoria si la PaCO₂ es menor de 35, metabólica si el CO₃H⁻ es mayor de 28 mEq/L, o mixta si existe a la vez alcalosis respiratoria y metabólica. La tabla 5 resume las causas más frecuentes de acidosis y alcalosis en la infancia.

El sistema respiratorio y el riñón son mecanismos compensadores que actúan en sentido inverso según la alteración del equilibrio ácido-base^{1,28}. El mecanismo de compensación respiratorio es muy rápido. Cuando el pH disminuye por aumento de concentración de H⁺ (acidosis metabólica), se produce un estímulo automático de la ventilación. Por el contrario, cuando el pH se eleva por incremento del CO₃H⁻ (alcalosis metabólica) la ventilación disminuye. El riñón puede compensar la acidosis respiratoria eliminando H⁺ y reteniendo el CO₃H⁻ filtrado, y la alcalosis respiratoria disminuyendo la reabsorción tubular de bicarbonato. La Tabla 6 resume las alteraciones del equilibrio ácido-base más frecuentes y sus mecanismos de compensación.

Respuesta del sistema respiratorio ante la enfermedad

La mayoría de las manifestaciones de las enfermedades respiratorias en los niños se deben a alteraciones en el comportamiento mecánico de la pared del tórax y de los pulmones y están cau-

Tabla 5. Causas de acidosis y alcalosis

Acidosis respiratoria	Acidosis metabólica
- Alteración del SNC (enfermedades, fármacos)	- Intoxicaciones (salicilatos, alcoholes)
- Enfermedades neuromusculares (lesión medular, parálisis frénico, s. Guillain-Barré, miopatías)	- Pérdida de bicarbonato (diarrea, alteración renal)
- Alteración de la pared torácica (cifoescoliosis)	- Incapacidad eliminación de H ⁺ (acidosis tubular renal)
- Enfermedades vías respiratorias (laringitis, bronquiolitis, asma)	- Acidosis láctica (shock, hipoxemia, congénita)
- Enfermedades pulmonares (neumonía, edema pulmonar)	- Cetoacidosis diabética
	- Acidosis orgánicas congénitas
Alcalosis respiratoria	Alcalosis metabólica
- Alteración del SNC (fiebre, crisis de ansiedad, tumores, meningitis, encefalitis,)	- Pérdida de hidrogeniones (vómitos, hipokalemia, diuréticos, corticoides)
- Fármacos (salicilatos)	- Administración de álcalis (bicarbonato)
- Enfermedades de vías respiratorias y pulmonares	
- Hiperventilación por ventilación mecánica	

sadas por el aumento del trabajo de la respiración. Las enfermedades respiratorias se pueden clasificar en las que alteran los elementos elásticos del pulmón (enfermedades restrictivas) y las que afectan a la resistencia (enfermedades obstructivas).

Cuando en el curso de una enfermedad aumenta el trabajo de la respiración el aparato respiratorio ofrece dos tipos de respuesta:

a) Aumento de la potencia de contracción de los músculos respiratorios, a costa de aumentar el consumo de energía. Esta respuesta es inmediata pero está limitada por la disponibilidad de los sustratos de energía y por la capacidad de los músculos para generar una fuerza de contracción máxima.

b) Aumento de la eficacia de la respiración cambiando el tipo de respiración. El aparato respiratorio es una máquina mecánicamente ineficaz. En adultos en reposo solo un 8-25% de la energía consumida se transforma en trabajo respiratorio eficaz, y en los prematuros la eficacia es todavía menor.

Las enfermedades disminuyen aún más la eficacia de la respiración. Los factores que regulan la eficacia del aparato respiratorio son el tipo de respiración, el estado funcional del diafragma y la deformidad de la pared torácica. Cada tipo de respiración es la combinación de la frecuencia respiratoria y el volumen corriente. Hay muchas combinaciones que pueden dar lugar al mismo volumen minuto y cada una produce un consumo de energía diferente. El patrón óptimo es el que consigue el mejor volumen minuto con el menor gasto de energía. En las enfermedades restrictivas cuando la retracción elástica se vuelve mayor la frecuencia respiratoria aumenta. Por el contrario, en las enfermedades obstructivas la

Tabla 6. Alteraciones del equilibrio ácido-base

	pH	PCO ₂	CO ₃ H ⁺
Acidosis respiratoria	Bajo	Alta	Alto*
Alcalosis respiratoria	Alto	Baja	Bajo*
Acidosis metabólica	Bajo	Baja*	Bajo
Alcalosis metabólica	Alto	Normal	Alto
Acidosis mixta	Bajo	Alta	Bajo
Alcalosis mixta	Alto	Baja	Alto

*Mecanismo compensador insuficiente.

frecuencia disminuye y aumenta la fuerza la profundidad de la respiración. Sin embargo es frecuente que los niños respiren transitoriamente de una forma poco adecuada para su enfermedad. Esto es debido a que otros factores como las alteraciones del pH, PaO₂, PaCO₂, irritación de la vía aérea por el tubo endotraqueal, llanto, agitación, etc. también influyen en el patrón respiratorio.

Bibliografía

- West JB. Respiratory Physiology- the essentials. 4th ed. Baltimore, Williams & Wilkins 1990.
- Levitzky MG. Function and structure of the respiratory system. En: Levitzky MG eds. Pulmonary Physiology. 5ª ed. New York: McGraw-Hill, 1999; p. 1-11.
- Levitzky MG. Nonrespiratory functions of the lung. En: Levitzky MG eds. Pulmonary Physiology. 5ª ed. New York: McGraw-Hill, 1999; p. 217-29.
- Hadad GG. Regulación de la respiración. En: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, eds. Nelson: Tratado de Pediatría. 16ª ed. (Ed esp). Madrid: McGraw-Hill-Interamericana, 2000; p. 1355-58.
- Straus C, Arnulf I, Similowsky T, Derenne J PH. Control of breathing: neural drive. En: Milic-Emili J ed. Applied Physiology in respiratory mechanics. Milano: Springer, 1998; p. 1-19.
- Levitzky MG. The control of breathing. En: Levitzky MG eds. Pulmonary Physiology. 5ª ed. New York: McGraw-Hill, 1999; p. 189-215.
- Douglas NJ. Control of ventilation during sleep. Clin Chest Med 1985; 6: 563-75.
- Remmers JE. Sleeping and breathing. Chest 1990; 97 (Suppl 3): 77S-80S.
- Rigatto H. Maturation of breathing control in the fetus and newborn infant. En Beckerman RC, Brouillette RT, Hunt CE. Respiratory control disorders in infants and children. Baltimore: Williams & Wilkins, 1992; p. 61-75.
- Pavlin EJ, Hornbein TF. Anesthesia and the control of ventilation. En: Fishman AP, Cherniak NS, Widdicombe JG, Geiger SR eds. Handbook of physiology. American Physiological Society. Bethesda: 1986; p. 793-815.
- De Troyer A Respiratory muscle function. En: Milic-Emili J ed. Applied Physiology in respiratory mechanics. Milano: Springer, 1998; p. 20-33.
- Pérez Fontán JJ, Haddad GG. Fisiopatología respiratoria. En: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, eds. Nelson: Tratado de Pediatría. 16ª ed. (Ed esp). Madrid: McGraw-Hill-Interamericana, 2000; p. 1358-66.
- Silverman M, Stocks J. Pediatric Pulmonary function. En: Hughes JMB, Bried NB. Lung function test: Physiological Principles and Clinical Applications. Filadelfia: WB Saunders, 1999; 163-83.
- D'Angelo E. Static and dynamic behaviour of the respiratory system. En: Milic-Emili J ed. Applied Physiology in respiratory mechanics. Milano: Springer, 1998; p. 39-49.

15. Robatto FM. Lung tissue mechanics. En: Milic-Emili J ed. Applied Physiology in respiratory mechanics. Milano: Springer, 1998; p. 50-6.
16. Romero PV, Cañete C, López Aguilar J, Romero FJ. Elasticity, viscosity and plasticity in lung parenchyma. En: Milic-Emili J ed. Applied Physiology in respiratory mechanics. Milano: Springer, 1998; p. 57-72.<
17. Gaultier CL. Algunos conceptos de fisiología respiratoria. En: Gerbeaux J, Couvreur J, Tournier G eds. Patología respiratoria en el niño. Barcelona: Salvat, 1979; p. 11-8.
18. Levitzky MG. Mechanics of breathing. En: Levitzky MG eds. Pulmonary Physiology. 5ª ed. New York: McGraw-Hill, 1999; p. 13-54.
19. Chatburn RL, Lough MD. Handbook of respiratory care. Chicago: Year book Medical Publisher, 1990.
20. Brochard L. Principios de fisiología respiratoria necesarios para la comprensión de la ventilación artificial. En: Brochard L, Mancebo J eds. Ventilación artificial: principios y aplicaciones. Paris: Arnette Blackwell, 1996; p. 1-20.
21. Hershenson MB. The respiratory muscles and chest wall. En Beckerman RC, Brouillette RT, Hunt CE. Respiratory control disorders in infants and children. Baltimore: Williams & Wilkins, 1992; p. 28-46.
22. Gaultier C, Praud JP, Canet E, Delaperche MF, Dallest AM. Paradoxical inward rib cage motion during rapid eye movement sleep in infants and young children. J Devel Physiol 1987; 9: 391-7.
23. Hershenson MB, Collin AA, Wohl MEB, Strak AR. Changes in the contribution of the rib cage to tidal breathing during infancy. Am Rev Respir Dis 1990; 141: 922-5.
24. Heaf DP, Helms P, Gordon I, Turner HM. Postural effects of gas exchange in infants. N Engl J Med 1983; 308: 1505-8.
25. Levitzky MG. Alveolar ventilation. En: Levitzky MG eds. Pulmonary Physiology. 5ª ed. New York: McGraw-Hill, 1999; p. 55-84.
26. Levitzky MG. Diffusion of gases. En: Levitzky MG eds. Pulmonary Physiology. 5ª ed. New York: McGraw-Hill, 1999; p. 131-41.
27. Levitzky MG. The transport of oxygen and carbon dioxide in the blood. En: Levitzky MG eds. Pulmonary Physiology. 5ª ed. New York: McGraw-Hill, 1999; p. 143-63.
28. Levitzky MG. The regulation of acid-base status. En: Levitzky MG eds. Pulmonary Physiology. 5ª ed. New York: McGraw-Hill, 1999; p. 165-87.
29. Hadad GG, Pérez Fontán JJ. Función respiratoria e introducción al estudio de las enfermedades respiratorias. En: Behrman RE, Kliegman RM, Harbin AM, eds. Nelson: Tratado de Pediatría. 15ª ed. (Ed esp). Madrid: McGraw-Hill-Interamericana, 1997; p. 1470-6.
30. De Frutos Martínez C, González Pérez-Yarza E. Monitorización respiratoria: frecuencia respiratoria, pulsioximetría, capnografía, gasometría, función pulmonar. En: López-Herce J, Calvo C, Lorente MJ, Jaimovich D, Baltodano A. Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos. Madrid: Publimed, 2001; p. 579-83.

Monitorización de la respiración

F. Martín-Torres

Servicio de Críticos, Intermedios y Urgencias Pediátricas, Hospital Clínico Universitario de Santiago

“El conocimiento se adquiere por medio del estudio; la sabiduría, por medio de la observación”
Marilyn von Savant

La finalidad primera y última de cualquier monitorización es la medición de forma continua o intermitente, de parámetros clínicamente relevantes, de tal modo que nos permita mejorar nuestra capacidad diagnóstica, terapéutica y pronóstica¹⁻⁶. Las características ideales de un sistema de monitorización se recogen en la tabla 1. Una monitorización adecuada nos asegura al menos una detección precoz de anomalías que pudiesen requerir corrección, la vigilancia continua y tendencia evolutiva de las condiciones del paciente y la evaluación de los efectos de las intervenciones realizadas¹⁻⁶.

Una monitorización apropiada, exige un correcto funcionamiento del equipo, el conocimiento de las características técnicas, indicaciones y limitaciones del sistema a utilizar, así como la adecuada interpretación de las variables monitorizadas en el contexto clínico individual. La monitorización no debe ser indicada exclusivamente por la posibilidad técnica de realizarla, sino que debe basarse en el escenario clínico, la fisiopatología del proceso subyacente y los objetivos terapéuticos.

La monitorización de la función respiratoria resulta esencial en el diagnóstico, tratamiento y seguimiento evolutivo de pacientes pediátricos, y más todavía en los niños críticamente enfermos, ya que permite evaluar la situación y tendencia evolutiva de la oxigenación, ventilación y mecánica pulmonar del paciente, y así establecer la indicación, tipo y seguridad de asistencia ventilatoria, valorar la progresión de la enfermedad y la respuesta a las medidas terapéuticas desplegadas¹⁻⁶.

Exponemos a continuación, los principales métodos disponibles de monitorización del intercambio gaseoso, haciendo hincapié en sus aspectos técnicos, indicaciones, limitaciones y complicaciones. No se incluirán las técnicas específicas de monitorización de la oxigenación tisular y regional (saturación del bulbo de la yugular, espectroscopia de infrarrojos cercanos, capnometría sublingual, saturación venosa suprahepática, electrodos de oximetría tisular, tonometría gástrica...), ni las técnicas de monitorización de la mecánica pulmonar en sus distintas variantes, puesto que exceden las pretensiones de esta ponencia y se detallan en otros apartados de la monografía, así como en la bibliografía recomendada⁷⁻¹⁵.

Exploración clínica

La anamnesis, inspección, palpación, percusión y auscultación adecuadas del paciente, proporcionan información esencial en la evaluación del estado de su sistema respiratorio^{3,5}. Los signos clínicos de alteración de la función respiratoria, y de manera concreta de hipoxia (Tabla 2), carecen de sensibilidad y especificidad

Tabla 1. Características ideales de un sistema de monitorización

1. Adecuado para el manejo del paciente
2. Genera datos interpretables
3. Alta precisión técnica
4. Alta sensibilidad
5. Buena reproducibilidad
6. Facilidad de manejo
7. Mínimos riesgos para el paciente
8. Buena relación coste-beneficio
9. Mínima invasibilidad posible

Tabla 2. Signos clínicos de hipoxemia

1. Cianosis
2. Alteración del estado de consciencia: agitación, desorientación, letargia, coma
3. Taquipnea
4. Disnea
5. Hiperpnea
6. Taquicardia o bradicardia
7. Arritmias
8. Hipertensión o hipotensión
9. Policitemia
10. Acropaquias

adecuadas, presentando gran variabilidad intra e inter-observador⁵; aun así, el examen físico periódico del paciente no debe ser obviado, siendo siempre complementario de las técnicas de monitorización empleadas adicionalmente.

La cianosis central, es el principal signo clínico de hipoxemia, sin embargo tiene limitaciones, pudiendo: 1) no ser aparente hasta que la saturación arterial de oxígeno SatO₂ está por debajo de 85%; 2) estar ausente en caso de anemia concurrente; 3) ser exagerada en caso de policitemia; 4) pasar desapercibida con luz ambiental insuficiente; y 5) constituir un falso positivo en caso de metahemoglobinemia o sufahemoglobinemia^{3,5}.

La integración de parámetros clínicos en escalas de valoración constituyen herramientas de utilidad contrastada y comúnmente utilizadas en la evaluación del grado de afectación respiratoria del

paciente (Wood-Downes, Taussig...), e incluso en la predicción de extubación en pacientes que requieren ventilación asistida⁵.

Neumografía de impedancia^{3,16}

Definición

Medición no invasiva de la frecuencia y patrón respiratorio mediante impedanciometría.

Bases y descripción de la técnica

Constituye uno de los métodos de monitorización más comúnmente empleados, y requiere la colocación de tres electrodos torácicos, uno sobre el corazón y los otros dos laterales en el tórax. Se descarga una pequeña corriente a través de un par de electrodos, y la cantidad de corriente que pasa a través del pecho, es medida por el otro par. Los cambios con el ciclo respiratorio de la proporción aire/líquido torácico, disminuyen la conductancia eléctrica y aumentan la impedancia, y estas diferencias son convertidas por un microprocesador en una onda, proporcionándonos la frecuencia respiratoria y una onda cualitativamente similar a la obtenida por espirometría.

Una variante de esta técnica es la neumocardiografía, que incluye el registro simultáneo electrocardiográfico, y permite identificar las consecuencias cardíacas del patrón respiratorio del paciente o detectar trastornos primarios del ritmo cardíaco que secundariamente originan apneas.

Aplicaciones e indicaciones

Esta técnica no invasiva permite la cuantificación de la frecuencia respiratoria y la detección y diagnóstico de episodios de apneas y otros patrones respiratorios como la respiración periódica. La frecuencia y patrón respiratorio obtenidos mediante neumografía, deben ser interpretados en función de la edad y situación del niño. Las pausas respiratorias se definen como la interrupción de la respiración de menos de 15-20 segundos de duración. La definición de apnea se establece como el cese de la respiración de una duración mayor de 20 segundos o cualquier pausa respiratoria asociada con bradicardia, palidez o cianosis. La respiración periódica se define como la aparición de tres pausas respiratorias de al menos tres segundos de duración, con periodos intermedios de respiración de menos de 20 segundos^{3,16}.

Forma parte de la monitorización estándar de pacientes críticamente enfermos, pero además puede aplicarse, especialmente en su variante neumocardiográfica, con finalidad diagnóstica durante un periodo de tiempo concreto o con fines de monitorización domiciliaria en poblaciones seleccionadas de pacientes¹⁷⁻¹⁹. En general, se aplica como modalidad diagnóstica en pacientes con sospecha de apneas: prematuros, apneas del sueño, hipertrofia adenoidea y/o amigdalas severas, malformación de Arnold-Chiari, etc., y como método de monitorización domiciliaria en aquellos pacientes en los que se ha constatado la existencia de apneas recurrentes y/o severas, en pacientes con alto riesgo de presentarlas, y en pacientes con episodios previos de “eventos aparentemente letales”¹⁷⁻¹⁹. El papel del neumocardiograma en el estudio diagnóstico del síndrome de muerte súbita del lactante es controvertido, y su utilidad reducida, no sólo por las propias limitaciones de la técnica, sino

por la falta de evidencias científicas de alta calidad que apoyen su indicación¹⁷⁻²⁰.

Limitaciones^{3,16,21}

En contrapartida a su sencillez, sus principales limitaciones están en la incapacidad de detectar apneas obstructivas, la interferencia producida por el movimiento y/o el impulso cardíaco, y la imposibilidad de cuantificar el volumen ventilatorio. La señal de los electrodos es únicamente cualitativa, por lo que no deben realizarse valoraciones cuantitativas sobre variaciones en el volumen corriente, por cambios en la amplitud de la señal. Otra de las limitaciones más importantes de este sistema de monitorización es su bajísimo valor predictivo y el elevado número de falsas alarmas: sólo un 8-10% de los episodios registrados pueden considerarse verdaderos. En la mayoría de los casos, estos registros falsos positivos son debidos a respiraciones superficiales por parte del paciente o bien a desconexiones secundarias a los movimientos del mismo.

Gases sanguíneos arteriales^{2,3,22,23}

Definición

La gasometría arterial constituye el “estándar de oro” en la evaluación del intercambio gaseoso (oxigenación y ventilación) y el equilibrio ácido-base. Habitualmente incluye la determinación directa de:

- La presión parcial de oxígeno (PO₂).
- La presión parcial de dióxido de carbono (PCO₂).
- La concentración de ión hidrógeno expresado como pH.

Además, la mayoría de analizadores de gases miden también mediante hemoximetría (o CO-oximetría):

- La concentración de hemoglobina total sérica (Hb).
- La saturación de oxihemoglobina (HbO₂).
- La saturación de carboxihemoglobina (HbCO).
- La saturación de metehemoglobina (MetHb).

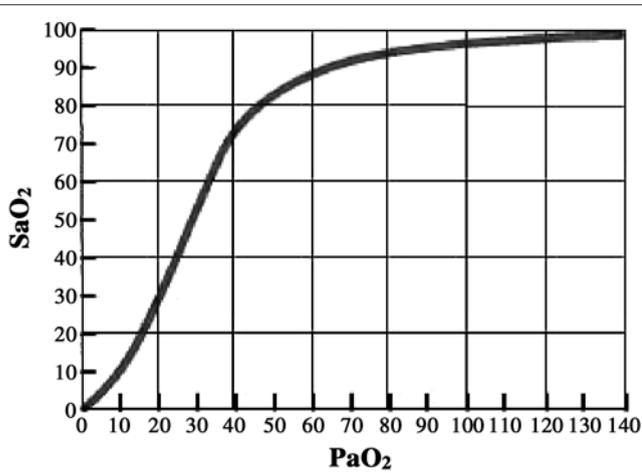
Igualmente, se proporcionan otros valores calculados y derivados tales como el bicarbonato sérico, el exceso/déficit de bases y las saturaciones fraccionada, funcional y calculada de oxígeno.

A partir de los datos obtenidos en los gases sanguíneos arteriales, se pueden establecer otras medidas como la tensión diferencial de oxígeno alveolo arterial, la relación PO₂/FiO₂, o el cálculo del shunt intrapulmonar y el contenido de oxígeno de la sangre, entre otros.

Bases y descripción de la técnica

La muestra de sangre se obtiene por punción de una arteria periférica o mediante extracción a través de un catéter arterial.

Los sensores de los analizadores de gases sanguíneos utilizan dos principios de medidas distintos: electrométricos (electrodos) y ópticos. Los electrodos pueden ser de dos tipos: potenciométricos y amperométricos. Los electrodos potenciométricos miden voltaje y se utilizan en la medición de pH y PaCO₂; los electrodos amperométricos miden corriente cuando se aplica un voltaje constante y se usan en la medición de PaO₂. El sistema óptico se utilizan en la medición de la hemoglobina sanguínea total y depende de las características de absorbancia de luz de la solución de hemoglobina coloreada.



Desplazamiento hacia la izquierda (aumento afinidad Hb por O₂)

- Alcalosis
- Hipotermia
- Disminución 2,3 DPG
- Disminución PaCO₂
- Hb fetal
- CO

Desplazamiento hacia la derecha (disminución afinidad Hb por O₂)

- Acidosis
- Hipertermia
- Aumento 2,3 DPG
- Aumento PaCO₂

Figura 1. Curva de disociación de la oxihemoglobina y factores que influyen en su afinidad por el oxígeno.

El estándar aceptado para la medida de la hemoglobina oxigenada (HbO₂) es la hemoximetría o co-oximetría, que utiliza espectrofotometría multi-longitud de onda para medir las concentraciones de HbO₂, deoxihemoglobina (HHb), carboxihemoglobina (COHb) y metehemoglobina (metHb).

Aplicaciones e indicaciones

La determinación del pH, nos permite evaluar las alteraciones del equilibrio ácido-base, tanto de origen respiratorio como metabólico. Los cambios en el pH, afectan la afinidad del oxígeno por la hemoglobina (la acidosis aumenta la afinidad) (Figura 1).

La medición de la PCO₂ arterial es esencial en la valoración del estatus ventilatorio del paciente; además los cambios en la PCO₂ afectan también el pH y la saturación de la oxihemoglobina.

La PaO₂ es primariamente el resultado de la función pulmonar, y no indica necesariamente la llegada de oxígeno a los tejidos. Aunque la PO₂ contribuye poco al contenido arterial de oxígeno de la sangre es un indicador importante del intercambio pulmonar de oxígeno y el principal determinante de la saturación de oxihemoglobina.

La saturación de oxígeno de la hemoglobina o saturación fraccional de oxígeno (SatO₂) se define como la proporción entre la oxihemoglobina y la cantidad total de hemoglobina con capacidad de ligar oxígeno:

$$\text{SatO}_2 = \text{HbO}_2 / (\text{HbO}_2 + \text{HHb} + \text{metHb} + \text{COHb})$$

Un método alternativo es calcular la saturación funcional de oxígeno de la hemoglobina (SO₂):

$$\text{SO}_2 = (\text{HbO}_2) / (\text{HbO}_2 + \text{HHb})$$

Este método no es el idóneo puesto que infravalora el efecto de las dishemoglobinas y por tanto sobreestima la saturación de oxígeno verdadera. La SatO₂ también puede calcularse también estimativamente a partir de la PaO₂, utilizando una ecuación empírica para la curva de disociación de la oxihemoglobina; esto se realiza comúnmente por el software de analizadores de gases sanguíneos. Se pueden cometer errores importantes con el uso de saturaciones de oxígeno calculadas en aplicaciones como la determinación del shunt o cortocircuito funcional. No debería asumirse nunca que la SatO₂, la SO₂ y la SatO₂ calculada son equivalentes, pudiendo derivar en errores importantes en la estimación posterior del contenido de oxígeno.

El análisis de gases sanguíneos arteriales es fundamental en el cuidado respiratorio de los pacientes, y constituye la prueba analítica complementaria más frecuentemente realizada en las unidades de críticos. Las principales indicaciones del análisis de gases sanguíneos arteriales son la evaluación de:

1. Ventilación: PaCO₂.
2. Estado ácido-base: pH y PaCO₂.
3. Oxigenación:

- PaO₂.
- Saturación arterial de oxígeno (SatO₂).
- Capacidad de transporte de oxígeno de la sangre (PaO₂, Hb, SatO₂ y saturación de oxígeno de dishemoglobinas).

4. Shunt o cortocircuito intrapulmonar.
5. Respuesta de un paciente a una intervención terapéutica o evaluación diagnóstica.
6. Severidad y progresión de una enfermedad.

Limitaciones

La aplicación exclusiva de gases sanguíneos arteriales en la evaluación del estado del intercambio gaseoso del paciente conlleva diversos riesgos derivados de la incidencia de potenciales y significativos errores pre-analíticos, analíticos y post-analíticos (Tabla 3). La utilización de los sistemas de análisis a pie de cama o "point of care" (véase más adelante), podría disminuir considerablemente la incidencia de errores pre y post analíticos.

Un hecho a menudo obviado, pero que debe ser tenido en cuenta, es la variabilidad espontánea de los análisis de gases intermitentes (esto es, cambios en los niveles de gases sanguíneos sin ninguna intervención o interacción con el paciente)²⁴.

Otro aspecto clínico importante es el tiempo necesario requerido para que se establezca un nuevo estadio de equilibrio tras cambiar el nivel de oxígeno proporcionado al paciente. Si pasa demasiado poco tiempo, los resultados del gas sanguíneo no reflejarán las nuevas condiciones clínicas; por otro lado, demasiado tiempo, podría someter al paciente a un periodo de potencial hipoxemia. Este tiempo de equilibración, depende de la ventilación alveolar y de la capacidad funcional residual, por lo que una ventilación alveolar menor o una capacidad residual funcional mayor requerirá un tiempo mayor para alcanzar el equilibrio. En condiciones normales, 5 minutos es generalmente adecuado para alcanzar un nuevo estado de equilibrio tras realizar un cambio en la FiO₂²⁵.

La presencia de un catéter arterial, es el predictor simple más poderoso en el número de gasometrías realizado por paciente, y supone un incremento en los requerimientos de transfusiones, por la frecuencia de las extracciones sanguíneas realizadas; por ello

Tabla 3. Limitaciones y complicaciones relacionadas con los gases sanguíneos arteriales

1. **Dolor**
2. **Errores pre-analíticos:**
 - Extracción venosa inadvertida
 - Etiquetamiento incorrecto de muestra
 - Contaminación aérea
 - Dilución con heparina
 - Almacenamiento
 - Retraso excesivo en procesamiento de la muestra
3. **Errores analíticos:** diferencias de precisión, control de calidad y calibración apropiada de y entre los distintos modelos de analizadores de gases sanguíneos
4. **Errores post-analíticos:**
 - Errores de transcripción
 - Retraso en la comunicación de los resultados
 - Errores en la interpretación de los datos
5. **Riesgo de infección al paciente** (sobre todo con catéter arterial)
6. **Riesgo de infección al clínico** (en la punción arterial)
7. **Trombosis y embolización distal** (sobre todo con catéter arterial)
8. **Pérdida sanguínea** (especialmente con catéter arterial)
9. **Información intermitente**
10. **Costes**

deben establecerse estrategias para economizar estas pérdidas (volúmenes de muestra menores, indicaciones precisas, utilización de sistemas alternativos menos invasivos o no invasivos).

Hay varios errores potenciales relacionados con la CO-oximetría. Debido a las diferencias en el espectro de absorción de luz de la Hb fetal (HbF) y las hemoglobinas del adulto, y la presencia de HbF puede resultar en fracciones de COHb falsamente elevadas. Se han publicado factores de corrección para la presencia de HbF (26), pero pueden no ser apropiados en todas las condiciones (en general post-transfusión). Las infusiones lipídicas y de propofol pueden resultar en lecturas de metHb falsamente elevadas.

Complicaciones

Las principales complicaciones de la gasometría arterial son derivadas por un lado de la obtención de la muestra, y por otro del procesamiento inadecuado de la misma (Tabla 3).

La punción y/o cateterización arterial presenta riesgos para el paciente (dolor, hematoma, espasmo arterial, hemorragia, trombosis arterial, embolización, infección, etc.) y también para el médico que la realiza (riesgos infecciosos fundamentalmente).

Por otro lado, la toma de decisiones sobre el paciente, no debe fundamentarse exclusivamente en los resultados del análisis de gases, debiendo tenerse en consideración las limitaciones y errores potenciales descritos de la técnica.

Gases sanguíneos capilares arterializados^(2,3,23,27-30)

Definición

Análisis de gases sanguíneos realizado en muestra capilar arterializada.

Bases y descripción de la técnica

La muestra de sangre capilar arterializada se obtiene mediante punción con lanceta o instrumento similar en la capa subcutánea de la piel en una zona altamente vascularizada. Se punciona 2-3 mm de profundidad, y la primera gota se desprecia, recogiendo las siguientes en un tubo capilar heparinizado. Para acelerar el flujo sanguíneo y reducir la diferencia entre presiones gaseosas arteriales y venosas, la vasodilatación se alcanza mediante el calentamiento o la utilización de una crema vasoactiva. Los sitios más comúnmente utilizados para su extracción son el talón (en neonatos), los dedos de la mano, el pulgar del pie, y el lóbulo de la oreja.

Aplicaciones e indicaciones

Son las mismas que las de los gases arteriales, si bien su utilización se ha advocatedo como un método alternativo realizable por personal no médico, y particularmente indicado en situaciones en las que no es posible la canalización arterial y/o son necesarias punciones arteriales repetidas frecuentes³¹. Se realiza sobre todo en pacientes neonatales.

Limitaciones

Su correlación con los gases arteriales es variable, siendo buena para el pH, moderada para la PaCO₂ y mala para la PaO₂.

Diversos trabajos encuentran buenas correlaciones, con diferencias triviales no significativas entre la PO₂ arterial y capilar^{28,29}, mientras que otros autores describen una infraestimación significativa³⁰. Los gases capilares arterializados contienen una mezcla de sangre de capilares y vénulas. Normalmente, la diferencia entre la PO₂ venosa y arterial es amplia (sobre 60 mmHg), pero esta diferencia puede reducirse mediante vasodilatación; la diferencia entre ambas disminuye también con la hipoxemia. En cualquier caso la PO₂ capilar arterializada infraestima sistemáticamente la PaO₂ arterial.

Es interesante destacar que las muestras obtenidas son difíciles de obtener anaeróticamente. La exposición de la sangre al aire ambiental aumenta la PO₂ y este error pre-analítico puede explicar la correlación entre la PO₂ capilar y la PaO₂ encontrada en algunos estudios.

Complicaciones

Fundamentalmente son locales: dolor, sangrado, hematoma, infección, calcificación ósea en el lugar de punción, cicatrización. Más importantes son las derivadas de la toma de decisión basadas exclusivamente en los resultados, particularmente de la PO₂ capilar.

Análisis de gases sanguíneos a pie de cama (point-of-care)³¹⁻³⁵

La utilización de analizadores de gases a pie de cama del paciente, denominados "point-of-care" (POC), se ha preconizado como método para minimizar los errores preanalíticos y postanalíticos potenciales del procesamiento convencional de la muestra.

El sistema POC es preciso y útil, en su comparación con los analizadores de gases convencionales, obteniendo resultados fiables, así como una disminución significativa en el tiempo medio de obtención de resultados (21 minutos antes), aunque no así en otras variables como estancia hospitalaria, tasa de ingresos, estancia en urgencias o mortalidad.

Tabla 4. Características deseables de un laboratorio a pie de cama (point-of-care)

1. Capacidad de detectar y describir errores
2. Cumplir los requerimientos regulatorios en el manejo y control de calidad y seguridad
3. Fácil de calibrar
4. Capacidad de descargar información al sistema de información del hospital.
5. Reactivos y cartuchos de larga duración
6. Capacidad de modificar y actualizar los tests que pueden ser hechos
7. Soporte comercial adecuado y confiabilidad
8. Aprobación de la FDA u organismo regulador competente

Actualmente hay más de 10 fabricantes de dispositivos de medida de gases sanguíneos a pie de cama, portátiles o semi-portátiles. Los requisitos deseables de estos sistemas se recogen en la tabla 4. Generalmente se requiere poco volumen de sangre, que se introduce en un cartucho desechable. El cartucho elegido determina los tests que se realizaran (en general gases sanguíneos, pero también electrolitos, hematocrito, glucosa, urea, creatinina, y calcio iónico, entre otros). Una solución de calibración automática precalibra el sensor, después de lo cual, la muestra sanguínea se pone en contacto con los biosensores. El analizador POC entonces calcula, muestra y almacena los resultados. Además el POC se puede comunicar con el laboratorio central o sistema informático del hospital, para informar, contrastar y archivar los resultados.

El papel del POC esta evolucionando y continuará expandiéndose, si bien antes de su implantación más amplia hay dos aspectos que deben ser todavía resueltos: su regulación y los costes. El control de calidad adecuado se alcanza generalmente siguiendo las recomendaciones del fabricante. Más difícil es el aspecto económico, con el coste de una unidad básica de 5.000-6.000 euros y 10 euros por cartucho de uso único (I-stat monitor, i-STAT Corporation, Princeton, New Jersey). Sin embargo, este coste puede balancearse frente a un tiempo de procesamiento más rápido (resultando potencialmente en un tratamiento más rápido y mejor resultado en el paciente), la disminución indirecta de costes (comparado con el laboratorio central) y el volumen sanguíneo más pequeño requerido (resultando en requerimientos más bajos de transfusión).

Monitorización continua de gases arteriales³⁶⁻⁴⁴

Estos sistemas de monitorización miden pH, PO₂ y PCO₂ sin necesidad de extracción y pérdida de sangre del paciente. Utilizan por lo general biosensores ópticos fluorescentes denominados optodos.

Existen dos variantes técnicas fundamentales: sistema de optodo ubicado dentro de la luz arterial (monitorización in vivo, continua) y sistema de optodo fuera del catéter arterial y conectado a la luz proximal, de tal modo que cuando se desea una medida, se retira sangre a una cámara en la que están los optodos, y posteriormente se devuelve al paciente (monitorización ex vivo, frecuente pero no continua, a demanda, sin pérdida de sangre).

Es una tecnología basada en la combinación de detectores optoquímicos y fibro-ópticos capaces de medir pH, PaCO₂, PaO₂ y tem-

Tabla 5. Requerimientos mínimos recomendables para un sistema de monitorización continua intra-arterial de gases sanguíneos

1. Medición precisa de PO₂, PCO₂, pH y temperatura, con un tiempo de respuesta rápido
2. No debe tener ninguna interferencia de sustancias normalmente encontradas en la sangre arterial
3. Debe operar a través de un catéter arterial de 20 gauges sin afectar la medida continua de la presión arterial, colección de muestras sanguíneas o cualquier otra función del sistema del catéter arterial
4. Debe ser biocompatible y no-trombogénico
5. Debe ser simple de manipular y mantener
6. Debe ser capaz de aguantar las exigencias y abusos de la práctica diaria en la unidad de cuidados intensivos
7. Debe ser exacto y preciso durante al menos 72 horas
8. No debe verse afectada adversamente por las reducciones en el flujo sanguíneo local o perfusión
9. No debe verse adversamente afectada por cambios hemodinámicos
10. Debe ser coste-efectivo

peratura. El dispositivo cuenta con un haz de tres fibras ópticas fluorescentes. El microprocesador interpreta los cambios en la intensidad de la fluorescencia y los relaciona con las diferentes concentraciones de los metabolitos analizados, y los traduce en pH, PaCO₂ y PaO₂. Los sistemas de optodos son eléctricamente aislados del paciente, y miniaturizados para que puedan ser introducidos a través de un catéter arterial de 20-gauge sin afectar la medida de presión arterial u otras funciones del catéter; además son estables durante el tiempo, responden rápidamente a los cambios en la concentración de sustrato, y no se consumen en el proceso de medida. Shapiro ha sugerido los requerimientos mínimos deseables para un monitor de gases sanguíneos continuo intraarterial (Tabla 5)³⁸.

Existen múltiples estudios evaluando estos dispositivos, que en general muestran gran precisión, comparable al muestreo intermitente de gases sanguíneos empleando analizadores de laboratorio; si bien se han referido también discrepancias ocasionales relacionadas con la posición del sensor o el lavado del catéter. También se ha visto que es factible la monitorización de la circulación venosa (periférica y central) con esta tecnología. Es importante tener en consideración dos aspectos a la hora de valorar su precisión. Si bien el estándar de comparación son los gases arteriales (precisión de laboratorio), debe ser separado de la precisión clínicamente útil: aunque un dispositivo no cumpla los estándares de precisión de laboratorio, puede ser igualmente útil en la evaluación clínica del paciente. En segundo lugar, aunque los sistemas de monitorización in vivo pueden (o no) sacrificar algo de la precisión de los analizadores de gases de laboratorio, no están sujetos a los errores preanalíticos que tiene los gases arteriales intermitentes.

A pesar de su indudable interés, el futuro de estos monitores es incierto. Un problema con estos sistemas es el coste (aproximadamente 25.000 euros el monitor, 400 euros cada sensor); aunque los analizadores de gases sanguíneos son igualmente caros, no se utilizan en un paciente único. Además, a pesar de los intentos de los fabricantes en simplificar los diseños y sistema de uso, requieren una atención técnica considerable, cuyo impacto en el resto

de aspectos asistenciales de una UCI está por determinar. La vida media real de un sensor, y su efecto en la función del sistema del catéter arterial, está también por determinar objetivamente. Los requerimientos de seguridad y control de calidad, para propósitos clínicos y de regulación, aún no están plenamente aclarados. También es necesario evaluar su relación coste-beneficio e impacto final sobre el resultado del paciente. Un aspecto interesante de su aplicación futura, estaría en su integración con los aparatos de ventilación mecánica.

Gases sanguíneos venosos mixtos^{2,3,23,45,46}

Consiste en la determinación de la saturación de oxígeno (SvO₂) y la presión parcial de oxígeno (PvO₂), a partir de una muestra obtenida de la circulación venosa central, de forma intermitente (co-oximetría) o continua (oximetría de reflectancia).

La sangre venosa mixta verdadera se obtiene de la arteria pulmonar. Normalmente, la saturación de oxígeno es ligeramente mayor en la vena cava inferior que en la vena cava superior debido a los niveles relativamente bajos de extracción de oxígeno en relación con la perfusión renal y mesentérica. Durante los periodos de stress (hipovolemia, ejercicio, shock), hay una caída en la saturación de oxígeno de la vena cava inferior, de tal modo que la saturación en la vena cava superior es mayor, por la disminución de la perfusión renal y esplácnica en estas condiciones. Por tanto, el uso de sangre venosa central no obtenida a través de la arteria pulmonar, puede no reflejar realmente la verdadera sangre venosa mixta. Aun así, se han comprobado buenas correlaciones en el cálculo de shunt pulmonar utilizando muestras venosas centrales auriculares derechas y de vena cava superior en vez de arteria pulmonar⁴⁶.

Cuando la muestra se obtiene de forma intermitente y se procesa en analizadores de gases sanguíneos mediante co-oximetría, la técnica tiene las mismas limitaciones que las descritas en el apartado de gases arteriales. Una fuente de error adicional está relacionada con la retirada de sangre de los catéteres arteriales pulmonares; si la punta del catéter está posicionada en una rama distal de la arteria pulmonar, la aspiración rápida puede contaminar la sangre venosa mixta con sangre capilar pulmonar. Si bien su importancia es cuestionable, debe ser aspirado lentamente (<1 mL/30 seg).

Alternativamente se dispone de catéteres arteriales pulmonares fibro-ópticos que permiten su monitorización continua mediante oximetría de reflectancia. Existen diferentes dispositivos comerciales que combinan 2 o 3 filamentos de referencia emisores de diferentes longitudes de onda, y 1 o 2 filamentos detectores. Un computador procesa los datos y permite el cálculo de SvO₂.

La SvO₂ representa la oxigenación tisular y está relacionada con el consumo de oxígeno y el gasto cardíaco. En sujetos sanos la SvO₂ es 75% (73-85%), y las principales causas de su variación se reflejan la tabla 6. Su correlación con la oxigenación tisular está influenciada por varios factores. La SvO₂ al depender del contenido de oxígeno derivado de muchos lechos vasculares, no refleja necesariamente ningún lecho vascular particular individual. En el caso de shock séptico, la apertura de los cortocircuitos arterio-venosos periféricos, puede resultar en una SvO₂ mayor de lo esperada. También estará falsamente elevada en pacientes con defectos septales ventriculares. Una PvO₂ menor de 28 mmHg se asocia con una alta probabilidad de hiperlactacidemia y muerte⁵¹.

Tabla 6. Condiciones clínicas asociadas con alteraciones en la saturación venosa mixta de oxígeno (SvO₂)

A. Descenso de SvO₂

- Disminución del gasto cardíaco
- Disminución de la saturación arterial de oxígeno
- Disminución de la concentración de hemoglobina
- Aumento del consumo de oxígeno

B. Aumento de SvO₂

- Aumento de llegada de O₂ a los tejidos
- Descenso del consumo de oxígeno
- Descenso de extracción tisular de oxígeno
- Shunt izquierda derecha intracardíaco
- Regurgitación mitral severa
- Catéter pulmonar arterial enclavado (aumento artefactado)

La monitorización de SvO₂ y de la saturación arterial de oxígeno, permite el cálculo de variables adicionales como el índice de extracción de oxígeno y la relación ventilación-perfusión. El primero nos proporciona información sobre el balance entre la entrega y el consumo de oxígeno; el segundo nos permite una estimación del shunt pulmonar.

Las indicaciones precisas de esta técnica no están bien aclaradas. No se ha demostrado que la colocación de un catéter arterial pulmonar y la monitorización continua de la SvO₂ tenga impacto en el resultado final del paciente, además de conllevar elevados costes y riesgos. Alternativamente, el muestreo intermitente de sangre de cava o aurícula derecha, contrastado con una gasometría arterial simultánea, puede proporcionarnos una información estimativa del consumo de oxígeno y gasto cardíaco prácticamente equiparable.

Pulsioximetría^{1-4,16,47-59}

Definición

Técnica espectrofotométrica que permite la determinación estimativa de la saturación de la oxihemoglobina arterial, denominada saturación funcional de oxígeno (SpO₂).

Bases y descripción de la técnica

El pulsioxímetro es un dispositivo espectrofotométrico que detecta y calcula la absorción diferencial de luz de la hemoglobina oxigenada (oxihemoglobina) y reducida (desoxihemoglobina), para producir una medida estimativa de la saturación arterial de oxígeno denominada SpO₂.

Las hemoglobinas reducida y oxigenada absorben fotones de forma diferente para longitudes de onda específicas. La pulsioximetría, utiliza dos longitudes de onda de luz (660 y 940 nm) emitidas por dos diodos emisores de luz (DELs), que atraviesan el lecho vascular pulsátil, y posteriormente son medidas por un fotodetector (pletismografía óptica). Aunque una parte de la luz emitida por los DELs se absorbe por cada constituyente del tejido, la única absorción variable es la debida a la pulsatilidad arterial. La proporción de la amplitud de estas dos ondas pletismográficas es traducida por el microprocesador en la SpO₂.

Los DELs y el fotodetector están ubicados en sondas. Existen múltiples modelos de sonda, desechables o reutilizables, con pre-

cisiones prácticamente equiparables. Si bien la mayoría de los pulsioxímetros utiliza oximetría de transmisión (esto es, la luz emitida por los DELs es transmitida a través de los tejidos y el fotodetector está en el lado opuesto), algunos diseños utilizan oximetría de reflectancia (esto es, el fotodetector está en el mismo lado del tejido que los DELs). Para obtener datos válidos, deben seguirse las instrucciones de los fabricantes sobre el tipo y colocación adecuada de la sonda. Las sondas de pulsioximetría pueden contaminarse por bacterias patógenas, y por tanto constituir una fuente de infección nosocomial. El uso de una cubierta protectora, puede prevenir este riesgo y permitir la utilización de la misma sonda desechable en múltiples pacientes. Además, el uso de sondas desechables de pulsioximetría puede ser muy caro, y se ha comprobado que estas sondas son esterilizables con gas y reciclables.

Los pulsioxímetros existen como unidades portátiles o semiportátiles, con alarmas y registro de onda, en combinación con otros monitores como capnógrafo o PCO₂ transcutáneos, incorporado a sistemas de ventilación mecánica y como parte de los sistemas integrales de monitorización de cuidados críticos.

Aplicaciones e indicaciones

Disponible desde mediados de los 80, constituye hoy “el quinto signo vital” en la evaluación del paciente pediátrico⁴⁹. Su aplicación se ha extendido no sólo en el ámbito hospitalario, sino también en el área extrahospitalaria, asistencia domiciliaria, anestesia, monitorización fetal, urgencias, etc. A pesar de que virtualmente no existe una evaluación científica de su impacto en el resultado final del manejo del paciente, la pulsioximetría continua forma parte del estándar de cuidados del paciente críticamente enfermo.

La pulsioximetría es una técnica sencilla, fiable, no invasiva, fácilmente disponible, y con mínimas complicaciones. Conociendo sus limitaciones (véase más abajo), puede aplicarse en cualquier contexto clínico en el que se quiera evaluar el estado de la saturación arterial de oxihemoglobina, y su respuesta a procedimientos diagnósticos o intervenciones terapéuticas. La pulsioximetría permite la detección precoz de hipoxemia. Además de emplearse como método de screening de enfermedad cardiopulmonar, la utilización de la pulsioximetría disminuye el número de extracciones sanguíneas necesarias, y facilita el ajuste rápido de los aportes suplementarios de oxígeno necesarios. Se ha empleado también como método de medición de la presión arterial sistémica en los dispositivos que muestran una onda pletismográfica simultánea, y como método de valoración de la perfusión sanguínea en extremidades con compromiso vascular. Igualmente, se ha utilizado como método de evaluación de la eficacia de las maniobras de resucitación durante una situación de parada cardiorrespiratoria.

Por tanto, la pulsioximetría estará indicada principalmente:

1. De forma continua, como parte de la monitorización estándar del paciente crítico.
2. En la evaluación puntual o continua, no invasiva del estado de oxigenación de pacientes con patología cardiorrespiratoria y/o sometidos a asistencia ventilatoria.
3. En cualquier situación en la que se prevé la posibilidad o riesgo de desaturación arterial de oxígeno: transporte, procedimientos diagnósticos o terapéuticos, analgo-sedación, etc.

Para la correcta utilización de la pulsioximetría, es recomendable:

Tabla 7. Resumen de las limitaciones de la pulsioximetría

1. **Precisión tecnológica**
Disminución de sensibilidad por debajo del 80%
Ausencia de sensibilidad en saturaciones por debajo del 65%
Incapacidad de cuantificar el grado de hiperoxemia presente
2. **Hemoglobinas disfuncionales:**
Carboxihemoglobinas, originan lecturas más altas
Metahemoglobinas, originan lecturas más bajas
3. **Colorantes intravasculares**
Azul de metileno, verde indocianina, originan lecturas falsamente bajas
4. **Nivel de hemoglobina total inadecuado** (anemia, hemodilución), puede resultar en lecturas más bajas
5. **Esmalte de uñas o similares**, interfiere con la lectura de sondas digitales
6. **Artefactos de movimiento**, originan lecturas no fiables
7. **Estados de baja perfusión**, originan pulsaciones inadecuadas, y por tanto lecturas bajas
8. **Exposición a luz ambiental**, lecturas erróneas
9. **Desplazamientos en la curva de disociación de la oxihemoglobina**, por ejemplo desplazada a la izquierda con la hemoglobina fetal, origina una lectura de saturación más baja

1. Seguir siempre las instrucciones del fabricante del dispositivo empleado, en relación a calibraciones periódicas, sondas compatibles, mantenimiento del aparato, características técnicas, precisión.

2. Validar las lecturas pulsioximétricas de la SpO₂, mediante la determinación de la saturación arterial de oxígeno en muestra arterial, inicialmente, y a intervalos periódicos, según la indicación de la monitorización y el estado del paciente.

3. Asegurar la correcta ejecución de la técnica:
 - Tipo y ubicación de sonda adecuadas.
 - Establecer límites de alarma apropiados para el paciente.
 - Seguir las recomendaciones del fabricante: tipo de sonda, tiempo de respuesta, sincronización electrocardiográfica, intensidad de señal, mantenimiento del aparato y calibraciones periódicas.
 - Corroborar que la intensidad y amplitud de pulso, y la morfología de la onda pletismográfica son adecuadas y sincronizadas con el electrocardiograma (aplicable según el dispositivo empleado).

Limitaciones

La pulsioximetría tiene limitaciones y errores que deben ser conocidos (Tabla 7), y entre los que destacan las dishemoglobinemias, las fugas de luz, los tintes, el esmalte de uñas, la pulsatilidad venosa, la malposición de la sonda; pero sobre todo, en los pacientes pediátricos y neonatales, la mayoría de los errores pueden explicarse por problemas de baja señal (baja perfusión, colocación inadecuada de la sonda) y demasiado ruido por el artefacto de movimientos.

Precisión

Aunque razonablemente específico (44-46), puede haber cierto error en la longitud de onda emitida por los DELs (aprox. 30 nm), lo que puede afectar su precisión; igualmente, el fotodetector tam-

poco es específico, es decir, leerá cualquier longitud de onda de luz, lo que puede resultar en interferencias.

La pulsioximetría es precisa con saturaciones entre el 70 y el 100% comparado con la oximetría *in vitro* mediante co-oximetría. Los errores aumentan con las saturaciones bajas. La precisión de la pulsioximetría se ve comprometida en las desaturaciones rápidas o severas, hipotensión, hipotermia, dishemoglobinemias y estados de baja perfusión.

Los pulsioxímetros emplean curvas de calibración empíricas desarrolladas mediante estudios en voluntarios sanos. Se han realizados múltiples estudios de evaluación de su precisión comparando la saturación mediante pulsioximetría con la obtenida simultáneamente por medición mediante co-oximetría en muestra arterial. En saturaciones por encima del 80%, la precisión es de $\pm 4-5\%$ (95% IC). Por debajo del 80%, la precisión es peor, pero su importancia clínica es cuestionable. Para apreciar las limitaciones de la precisión de la pulsioximetría, es necesario considerar la curva de disociación de la oxihemoglobina (Figura 1). Si el pulsioxímetro señala una saturación del 95%, la saturación verdadera puede ser tan baja como 90% o tan alta como 100%. Si la saturación verdadera es 90%, la PO_2 será de 60 mmHg, pero si la saturación verdadera es del 100%, no podremos saber lo alta que la PO_2 puede estar. También, un desplazamiento en la curva de la disociación de la oxihemoglobina puede alterar la saturación de oxígeno detectada por el pulsioxímetro, sin cambios en la PaO_2 .

Formación en la técnica

Aunque la pulsioximetría se utiliza muy comúnmente y es relativamente sencilla, el personal que la emplea no siempre está correctamente formado en la técnica, y puede dar lugar a serios errores en la lectura, interpretación e intervenciones derivadas⁵³.

Diferencias entre dispositivos y sondas

Una de las características únicas del pulsioxímetro es que no requiere calibración previa para cada paciente. En cualquier caso, la precisión varía entre dispositivos, e incluso para el mismo dispositivo con diferentes sondas en un mismo paciente⁵⁴. Las sondas difieren en precisión y tiempo de respuesta. Deben conocerse por tanto, las características del dispositivo empleado y seguir las recomendaciones del fabricante. Por lo general, las sondas digitales son más precisas que las auriculares.

Dishemoglobinemias

Dado que los dispositivos comerciales de pulsioximetría utilizan únicamente dos longitudes de onda de luz, capaces de evaluar oxihemoglobina y desoxihemoglobina, asumen que las concentraciones de otras hemoglobinas como carboxihemoglobina (COHb) o metehemoglobina (MetHb) son bajas. Así, elevaciones anormales de ambas, pueden originar imprecisiones significativas en la medición: Las COHbs producen lecturas falsamente altas, al absorber más luz a 660 y menos a 940; las MetHbs absorben longitudes de onda roja e infrarroja, lo que origina una proporción cercana a la unidad, que se corresponde con una saturación aproximada del 85% en la curva de calibración. Por este motivo, debe evitarse su uso en aquellos casos en que estén elevados, o comprobar periódicamente mediante co-oximetría la fiabilidad de la medida.

La hemoglobina fetal, aunque interfiere en la oximetría de la COHb, no afecta significativamente la precisión de la pulsioximetría, si bien desplaza la curva de disociación de la hemoglobina hacia la izquierda.

La pulsioximetría, también es fiable en pacientes con enfermedad falciforme.

Tintes y pigmentos endógenos y exógenos

Pueden afectar la precisión del pulsioxímetro, especialmente el azul de metileno, que se interpreta como desoxihemoglobina y da lugar a lecturas menores de $SatO_2$. La hiperbilirrubinemia no interfiere con la precisión de la técnica. Igualmente, el esmalte de uñas, debe ser retirado antes de comenzarse la medición.

En cuanto a la pigmentación de la piel, diversos estudios han encontrado diferencias en la precisión y funcionamiento de los pulsioxímetros en pieles muy pigmentadas, pero por lo general, los márgenes de error se consideran aceptables.

Perfusión

Los pulsioxímetros requieren un lecho vascular pulsátil para funcionar correctamente (ya que se basan en la pletismografía óptica); así en condiciones de bajo flujo (parada cardíaca, vasoconstricción periférica severa, edema, vasopresores, enfermedad vascular periférica o shock, la medición no es fiable. En circunstancias de baja perfusión, la sonda auricular es posiblemente más fiable que la digital, y se ha sugerido el septo nasal, como un lugar preferente de medición bajo estas circunstancias; otros autores recomiendan el calentamiento local de la extremidad, e incluso la utilización de vasodilatadores locales.

La hipertermia local en el sitio de medición disminuye la saturación y la hipotermia la incrementa, como resultado de los shunts arteriovenosos dependientes de temperatura.

Anemia

Si bien las mediciones son fiables en un amplio rango de niveles de hemoglobina, son menos precisas y fiables con niveles de hemoglobina menores de 8 g/dL para saturaciones bajas, y con hematocrito menor del 10% para todas las saturaciones⁵⁵.

Movimiento

El movimiento de la sonda puede originar artefactos considerables y lecturas imprecisas y poco fiables del pulsioxímetro. Los movimientos rápidos de un lactante vigoroso, pueden producir pequeños cambios en el volumen de sangre venosa que pueden ser interpretados como verdaderas señales de pulso por el instrumento, resultando en lecturas artificialmente bajas. Este problema puede corregirse parcialmente utilizando puntos de medición alternativos como la oreja, o mediante soluciones de ingeniería como la sincronización electrocardiográfica, la aplicación de filtros altos y bajos, la utilización de tiempos de promedio de señal más largos, la manipulación de la tasa de cambios discriminatorios y los monitores de amplitud de pulso.

En este sentido, recientemente se han introducido nuevas modificaciones de ingeniería con manipulación matemática de las señales, que sustraen el ruido derivado del movimiento y la baja perfusión⁵⁶. Por un lado está el Nelcor Oxismart (Mallinckrodt Nellcor Puritan Bennet, Pleasanton, CA) que compara la forma de la cur-

va de pulso de la señal con una plantilla predefinida y suprime cualquier alarma audible durante un minuto hasta que la señal se aproxima a la plantilla; esto reduce las falsas alarmas derivadas del artefacto de movimiento pero también la sensibilidad. El otro dispositivo es el Masimo SET (Masimo Corporation, Irvin, CA) que asume que si se detectan dos pulsos con diferentes saturaciones, la saturación más baja tiene que estar originada por artefacto venoso y sólo registra la saturación más alta; esta técnica también reduce el artefacto de movimiento pero con poca pérdida en la sensibilidad.

Interferencia óptica y cortocircuito óptico (efecto penumbra)

La luz ambiental o cualquier otra fuente de luz, puede producir interferencias y lecturas erróneamente normales, corregibles protegiendo la sonda con una barrera frente a la luz externa.

Otra forma de interferencia óptica es el denominado “efecto penumbra”: si la sonda no está correctamente colocada, se puede “cortocircuitar” luz directamente del DEL al fotodetector, lo que puede dar una saturación falsamente baja (si la arterial es mayor de 85%) o falsamente alta (si la arterial es menor de 85%). En general, este error es subsidiario de la aplicación inadecuada de la sonda (posición, tamaño, reutilización excesiva...).

Pulsos anormales

Los pulsos venosos y una onda dicrota amplia y marcada pueden afectar la precisión de la técnica, al confundirse con pulsaciones arteriales, resultando en sobreestimación de la cantidad de hemoglobina desoxigenada.

Complicaciones

La pulsioximetría es un procedimiento seguro, no obstante, las limitaciones de la técnica pueden dar lugar a falsos negativos para hipoxemia y falsos positivos para normoxemia o hiperoxemia que pueden conllevar errores diagnósticos y terapéuticos.

Constituye una de las causas más frecuente de falsas alarmas positivas en el contexto de la monitorización básica del paciente crítico, siendo su origen más frecuente la desconexión o colocación incorrecta de la sonda.

Se pueden producir lesiones locales, por lo general debidas a la utilización inadecuada de las sondas: úlceras y/o lesiones por presión en casos de utilización prolongada o sujeción excesivamente firme; y quemaduras térmicas o eléctricas por uso de sondas en mal estado o no compatibles con el dispositivo empleado.

Monitorización transcutánea de gases sanguíneos^{1-4,16,60,61}

Definición

Método electroquímico no invasivo de determinación en la superficie de la piel, previa inducción de hiperperfusión por calentamiento local, de la presión parcial transcutánea de oxígeno (PtcO₂) y dióxido de carbono (PtcCO₂), como medidas estimativas de la presión parcial arterial de oxígeno (PaO₂) y dióxido de carbono (PaCO₂), respectivamente.

Bases y descripción de la técnica

Utiliza por separado o combinadamente, electrodos miniaturizados de Clark (PtcO₂) y Severinghaus (PtcCO₂), para estimar elec-

troquímicamente las presiones parciales de O₂ y CO₂. Para ello, la piel debe ser calentada de 41 a 44°C, facilitando la hiperperfusión y la difusión de gases a través de la dermis y epidermis. Los electrodos se fija a la piel mediante sistemas adhesivos en zonas no óseas: abdomen, muslo, espalda, y pecho en neonatos; y pecho, abdomen y parte baja de la espalda en niños mayores.

Oximetría transcutánea (PtcO₂)

Empleando un principio polarográfico similar al utilizado en los analizadores de gases sanguíneos, la cantidad de corriente transmitida entre el cátodo de platino u oro y el ánodo de plata es directamente a la pO₂ en la superficie del cátodo. Para que la PtcO₂ sea equiparable a la PaO₂, es necesario que el electrodo alcance los 44°C. Esta equiparación, puede explicarse de manera simple, porque el calentamiento balancea el descenso en la PO₂ causado por el consumo de oxígeno y difusión en y a través de la piel; por ello, la coincidencia de valores en pacientes neonatales es más casual que fisiológica, así en pacientes mayores y adultos, la correlación es demasiado variable, no resultando tan útil. Además, la PtcO₂ no refleja el contenido ni distribución de oxígeno. En cualquier caso, la correlación con la oxigenación arterial es peor que con la pulsioximetría. Además, el calentamiento a 44°C, desplaza la curva de disociación de la oxihemoglobina hacia la derecha, aumenta la conductancia y consumo de oxígeno, lo que limita la precisión de la medida.

La relación PaO₂/PtcO₂ origina un índice, que disminuye con la edad, por los cambios en grosor y perfusión de la piel. La PtcO₂ desciende con la disminución del gasto cardíaco y de la perfusión periférica. La dependencia con la perfusión hace que en realidad, la PtcO₂ mida la tendencia de la PaO₂ cuando la perfusión es adecuada, y la tendencia del gasto cardíaco cuando la PaO₂ no varía. Así un índice menor de <0,7, refleja una oxigenación tisular inadecuada.

Capnometría transcutánea (PtcCO₂)

Aunque existen diferentes tipos de electrodos para la monitorización transcutánea de CO₂ (pH, infrarrojo, cromatográfico, espectrométrico), el disponible comercialmente es de tipo pH (Severinghaus), y se calibra previamente a su uso con gas (5% CO₂ y 10% N₂). Consiste en un electrodo de cristal rodeado de un cuerpo de plata, recubierto a su vez con cloruro de plata que sirve como electrodo de referencia. Sobre su superficie se coloca una membrana de teflón permeable al CO₂, y entre el electrodo y la membrana, se coloca una solución tampón con iones cloruro y bicarbonato.

La PtcCO₂, se correlaciona mejor con su equivalente arterial que la PtcO₂. Aunque tampoco refleja el contenido y distribución de dióxido de carbono, esto no es necesario para su uso como indicador de la adecuación de la ventilación. Por otro lado, se pueden obtener valores válidos de PtcCO₂ sin necesidad de alcanzar las temperaturas recomendadas por los fabricantes, e incluso sin necesidad de calentamiento. La PtcCO₂ suele ser más alta que los valores simultáneos de PaCO₂ debido a la producción local de CO₂ y el calentamiento de la sangre capilar y el tejido; algunos dispositivos, incluyen un factor compensador de corrección de temperatura en el proceso de calibración. En situaciones de shock, la PtcCO₂ aumenta desproporcionadamente respecto a la PaCO₂, haciendo las medi-

ciones no fiables. Otras desventajas de la medición de $PtcCO_2$ incluyen el tiempo de respuesta lenta del electrodo, la fragilidad del electrodo, y la necesidad de una fuente de calibración de gas comprimido.

Aplicaciones e indicaciones

Si bien nos permite teóricamente monitorizar de forma continua no invasiva la oxigenación y ventilación, su mayor beneficio radica en la posibilidad de monitorizar la tendencia evolutiva de estos parámetros, más que sus valores absolutos, reduciendo la frecuencia de extracciones sanguíneas.

El uso de monitorización de $PtcO_2$ puede ser útil como indicador de la efectividad de la resucitación cardiopulmonar, si bien, su práctica no se hace de forma rutinaria debido a las dificultades técnicas durante la resucitación y al tiempo requerido para la equilibración del electrodo.

Su principal ventaja frente a la pulsioximetría radica en la mejor correlación con la PaO_2 en el rango hiperóxico, especialmente importante en pacientes prematuros; además su medición, no se ve interferida por la presencia de dishemoglobinas u otras sustancias o colorantes intravasculares.

La colocación de múltiples electrodos en diferentes áreas de un tejido o un miembro, pueden permitir la evaluación del flujo sanguíneo local cutáneo, y/o la perfusión de la extremidad. La oximetría transcutánea ha ganado importancia como herramienta predictora de potenciales candidatos para terapia con oxígeno hiperbárico; se utiliza para identificar la hipoxia del tejido herido, predecir los respondedores a la hiperoxia, y en algunos casos, determinar cuando se ha completado el tratamiento.

También puede emplearse con fines diagnósticos como en la evaluación de cortocircuitos funcionales (patrón de circulación fetal persistente, hipertensión pulmonar) o respuesta a la prueba de la hiperoxia en pacientes cardiopatas. La oximetría transcutánea se ha utilizado también como sistema de monitorización domiciliar y ambulatoria, en la monitorización fetal (con fijación de electrodos en la calota del feto), en pruebas de esfuerzo y tests bronquiales.

Por tanto, sus aplicaciones principales son:

1. Estimación de la PaO_2 y $PaCO_2$, asumiendo que la colocación y temperatura de los electrodos es correcta, y no concurren factores limitantes como hipotermia, hipoperfusión/compromiso hemodinámico, anemia severa. Teóricamente, permite la valoración continua de la oxigenación y ventilación, así como los cambios en la misma como respuesta a intervenciones diagnósticas y terapéuticas.

2. Estimación del flujo sanguíneo regional: la alteración del flujo sanguíneo local, bien secundaria a un compromiso hemodinámico sistémico, o a un proceso isquémico local, disminuyen la $PtcO_2$ en relación a la PaO_2 , de tal modo que puede permitirnos detectar y evaluar la existencia de compromiso hemodinámico, la existencia de isquemia tisular en tejidos concretos o en las extremidades, aplicando el índice $PtcO_2/PaO_2$, o comparándolo con una $PtcO_2$ determinada en una zona de tejido bien perfundido.

Limitaciones

Se resumen en la tabla 8. La vulnerabilidad intrínseca a los cambios en la perfusión de la piel, y la existencia de métodos no inva-

Tabla 8. Limitaciones de la monitorización transcutánea de gases sanguíneos

1. Requiere calibraciones frecuentes
2. Requiere cambios frecuentes de posición de electrodos
3. Tiempos de equilibración relativamente largos tras la colocación del electrodo
4. Funcionamiento afectable adversamente si la temperatura del electrodo es insuficiente
5. Funcionamiento subóptimo en zonas mal perfundidas, con tendencia a la infraestimación
6. La concurrencia de compromiso hemodinámico puede infraestimar la PaO_2
7. Posibilidad de quemaduras por el electrodo
8. Sobre-estimación de la PaO_2 durante la hiperoxemia
9. Requiere frecuentes cambios de membrana y electrolitos
10. Naturaleza de la piel y tejido subcutáneo del paciente (espesor, edema, etc.)
11. Coste del mantenimiento y fungibles del equipo
12. Funcionamiento más fiable en neonatos que en niños y adultos

sivos alternativos como la pulsioximetría o la capnografía, han relegado este sistema a un papel adjunto de control de oxigenación y ventilación, o como método de valoración de su tendencia.

Complicaciones

La imprecisión de la técnica, especialmente en niños mayores, puede condicionar errores diagnósticos y terapéuticos, si se las intervenciones se basan exclusivamente en los datos obtenidos de la monitorización transcutánea.

El calentamiento local necesario del electrodo y/o intervalos excesivamente largos entre los cambios de posición del mismo, condicionan la aparición de quemaduras locales.

Oximetría transconjuntival^{61,62}

El monitor de oxígeno transconjuntival consiste en un dispositivo polarográfico, de características similares al sistema de monitorización transcutánea, que se coloca en la conjuntiva y muestra de manera continua no invasiva (o mínimamente invasiva) la presión parcial de oxígeno en mm de Hg ($PtcjO_2$). El electrodo se monta en una plataforma acrílica (polimetilmetacrilato) de forma oval que evita la córnea y permite el movimiento libre del ojo. Su ventaja potencial frente a la monitorización transcutánea de oxígeno, es el mínimo espesor del tejido y la proximidad al plexo capilar subconjuntival, lo que facilita la difusión del oxígeno y evita la necesidad de calentamiento local, y es más sensible a la vasoconstricción local. El electrodo se estabiliza en 5 minutos, y su tiempo de respuesta es menor de 2 minutos.

Se ha utilizado en adultos, para la valoración de la oxigenación conjuntival, mostrando correlaciones aceptables con la PaO_2 . Se ha evaluado su utilidad en la detección precoz de shock, crisis falciformes, hipertensión sistémica, y estimación de flujo sanguíneo cerebral, si bien son datos aislados, todavía no suficientemente contrastados. En neonatos se ha utilizado para controlar el nivel de oxígeno suplementario y evitar la hiperoxemia (difícilmente contro-

Tabla 9. Eventos clínicos que pueden ser detectados precozmente mediante pulsioximetría, capnografía o ambos

	Pulsioximetría	Capnografía
Atelectasias severas	Sí	No
PEEP inadecuada	Sí	No
Intubación bronquial	Con retraso	Sí
Broncoespasmo	Sí	Sí
Paro cardíaco	Sí	Sí
Embolismo pulmonar	Sí	Sí
Hipertermia maligna	Quizás	Sí
Combinación gaseosa hipóxica	Sí	No
Laringoespasmo	Quizás	Sí
Obstrucción aérea parcial	Quizás	Sí
Intubación esofágica	Con retraso	Sí
Desconexión circuito	Con retraso	Sí
Extubación accidental	Con retraso	Sí
Fuga en el circuito	Con retraso	Sí
Re-respiración parcial	No	Sí
Hipoventilación	No	Sí

lable mediante pulsioximetría), para prevenir así la retinopatía del prematuro; en este estudio la PtcjO₂ mostraba una buena correlación con la pulsioximetría.

Capnografía^{1-4,16,63}

Definición

La capnografía, consiste en el análisis y registro continuo de la concentración de dióxido de carbono en los gases respiratorios. Habitualmente se emplean como sinónimos capnografía y capnometría, si bien, capnometría indica únicamente medición (es decir, análisis), sin registro continuo ni onda.

Bases y descripción de la técnica

Hay dos tipos de monitores de capnografía: mainstream y sidestream. El capnómetro "mainstream" tiene un sensor incluido en el circuito ventilatorio del paciente; en el "sidestream", se aspira una muestra gaseosa que es llevada a un sensor remoto. Los analizadores emplearán tecnología infrarroja, espectrometría de masas, espectrometría de Raman o fotoacústica fundamentalmente, siendo la infrarroja la más comúnmente empleada.

El sistema "mainstream" tiene un sensor incorporado al circuito respiratorio, de tal modo que la fuente de infrarrojos y los detectores están en lados opuestos del circuito principal, a través del cual pasan los rayos; tienen una respuesta más rápida y no precisa retirar muestra de gas de la vía aérea. El sistema "sidestream", aspira de forma continua una pequeña cantidad de gas exhalado, a través de un tubo fino que es trasladada a la cámara de medida. Sus principales ventajas son la utilización de material fungible desechable, la ausencia de un sensor intercalado en la vía aérea, y la posibilidad de ser utilizado en pacientes no intubados con sondas nasales. Un problema fundamental con los sistemas "sidestream" es la condensación de agua y secreciones que puede ocluir la tubu-

Tabla 10. Eventos clínicos asociados con alteraciones en la etCO₂

A. etCO₂ aumentada

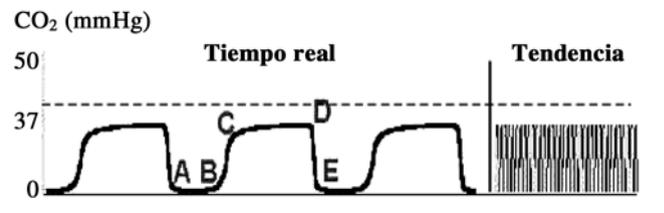
- Hipoventilación
- Hipertermia maligna
- Aumento de la actividad muscular (temblor, convulsión)
- Aumento en la producción de CO₂
- Aumento en el gasto cardíaco (durante la resucitación cardiopulmonar)
- Inyección de bicarbonato sódico
- Efecto de broncodilatadores
- Liberación de torniquete

B. etCO₂ disminuida

- Disminución de actividad muscular (relajantes musculares)
- Hipotermia
- Hiperventilación
- Descenso en el gasto cardíaco (parada cardíaca)
- Disminución en la perfusión pulmonar
- Broncoespasmo
- Embolismo pulmonar
- Embolismo aéreo
- Fuga en el circuito, desconexión del ventilador
- Obstrucción en vía aérea, tubo endotraqueal

C. etCO₂ ausente

- Intubación esofágica, extubación

**Figura 2.** Curva normal de capnografía (véase texto).

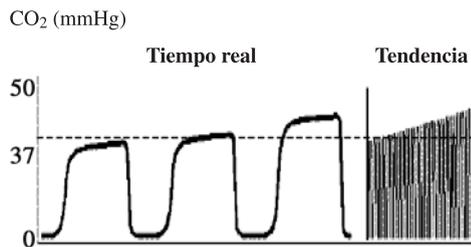
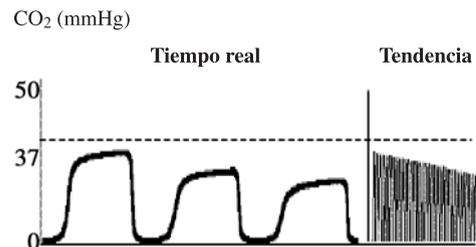
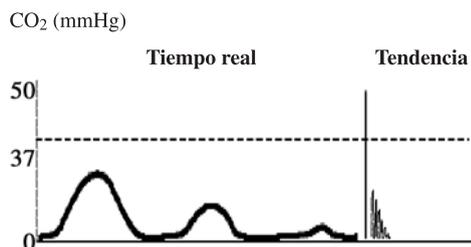
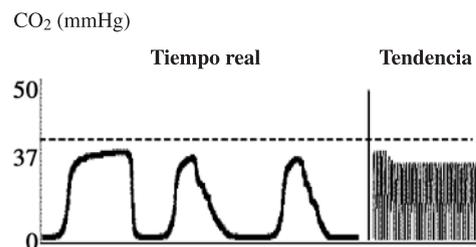
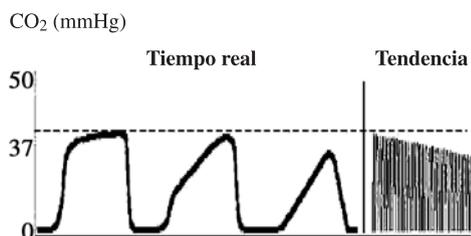
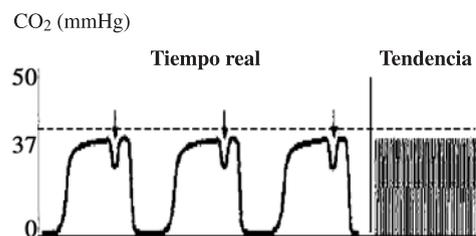
ladura de medición y ocasionar medidas erróneas. Algunas unidades contienen un adaptador especial con trampa de agua para minimizar este problema.

Alternativamente, se puede emplear la espectrometría de masas, sin embargo es una técnica más cara, y su uso se limita a sistemas centrales que monitorizan múltiples pacientes de forma continua.

Aplicaciones e indicaciones

La capnografía nos proporciona información útil a pie de cama a través de la medida del carbónico tele-espiratorio (etCO₂) (capnometría) y la inspección visual de la forma de la curva (capnograma) (Tablas 9 y 10, Figuras 2 y 3).

La curva de capnografía o capnograma, es el resultado de las variaciones en la concentración de CO₂ a lo largo del ciclo respiratorio, en función del tiempo (Figura 2). En condiciones normales, diferenciamos una serie de fases: A-B o fase I) exhalación de gas sin CO₂, proveniente del espacio muerto anatómico; B-C o fase II) concentraciones en aumento de CO₂ que reflejan la combinación de espacio muerto y gas alveolar; C-D o fase III) exhalación predominantemente alveolar (meseta alveolar), siendo en el punto máximo final o tele-espiratorio (D), donde se determina la etCO₂, como reflejo más fiable de la PaCO₂; D-E o fase IV) fase inspiratoria (sin CO₂).

1. Hipoventilación**2. Hiperventilación****3. Intubación esofágica****4. Fuga****5. Obstrucción vía aérea****6. Disminución relajante neuromuscular****Figura 3.** Identificación de problemas mediante el capnograma (véase texto).

En sujetos sanos, el valor del CO_2 tele-espiratorio (etCO_2) es por lo general hasta 5 mmHg menor que la PaCO_2 . Por tanto, la etCO_2 puede utilizarse como una medida indirecta continua de la PaCO_2 , siendo su tendencia informativa de la ventilación: el aumento en sus niveles indicará hipoventilación (por disminución de frecuencia respiratoria y/o volumen corriente), y el descenso, hiperventilación.

Descensos bruscos en el etCO_2 pueden detectar causas catastróficas de descenso brusco y marcado en el flujo sanguíneo pulmonar tales como hipovolemia brusca o fenómenos embólicos pulmonares. La mejoría de los valores de capnometría durante la resucitación cardiopulmonar se correlaciona con la mejoría del gasto cardíaco y por tanto del flujo sanguíneo pulmonar, y se ha evaluado como marcador pronóstico de pacientes que pueden responder a las maniobras.

La capnometría, y su gradiente con la PaCO_2 se utiliza en la evaluación de la relación ventilación-perfusión, y el cálculo del espacio muerto anatómico y alveolar, y la estimación del gasto cardíaco. Para que el etCO_2 sea reflejo de la PaCO_2 , el flujo sanguíneo pulmonar debe ser adecuado y la relación ventilación perfusión normal. La disminución de flujo sanguíneo pulmonar y el

aumento del espacio muerto alveolar aumenta el gradiente entre la etCO_2 y la PaCO_2 . En pacientes con enfermedad pulmonar que tienen una distribución desigual de la ventilación, la capnografía muestra una señal regularmente ascendente que no alcanza meseta, siendo el gradiente PaCO_2 - etCO_2 impredecible. Como resultado, una etCO_2 disminuida, puede estar asociada con una PaCO_2 disminuida, aumentada o inalterada, y si bien, una etCO_2 elevada representa una elevación de la PaCO_2 , el grado de elevación puede estar infraestimado.

La capnografía se utiliza también para el cálculo del espacio muerto fisiológico (etCO_2 mixta), mediante una variante en la ecuación de Bohr. El gas espirado se recoge en una bolsa de Douglas durante un intervalo de 2-3 minutos, y se extrae una muestra de sangre arterial simultánea. La relación volumen de espacio muerto / volumen corriente (Vd/Vt) se calcula como: $(\text{PaCO}_2 - \text{etCO}_2) / \text{PaCO}_2$. En un sujeto sano está entre 0,33 y 0,45. Si está aumentada indica estados de enfermedad en que el pulmón tiene una relación ventilación perfusión elevada (como SDRA, embolismo pulmonar, enfisema). también puede estar elevada en ventilación con altos volúmenes corrientes o con PEEP. La relación Vd/Vt se emplea también como un parámetro de destete.

Otra utilidad es la evaluación de la perfusión tisular y la determinación del gasto cardíaco. Se ha mostrado una buena correlación entre la etCO_2 y la perfusión coronaria, y se ha evaluado como indicador de eficacia y marcador pronóstico de las maniobras de resucitación cardiopulmonar.

La capnografía, por tanto será útil en:

1. Evaluación estimativa de la PaCO_2 , y por tanto, de la ventilación alveolar.
 2. Monitorización de la severidad de la enfermedad pulmonar y respuesta al tratamiento, basándonos en la mejoría de la relación espacio muerto/volumen corriente, y la relación ventilación/perfusión.
 3. Determinación de la correcta intubación traqueal.
 4. Evaluación del patrón respiratorio (frecuencia y ritmo).
 5. Control de la integridad del circuito ventilatorio-vía aérea del paciente, permitiendo la detección de fugas y/o desconexión.
 6. Evaluación de la eficiencia del soporte ventilatorio mecánico mediante la determinación del gradiente $\text{etCO}_2/\text{PaCO}_2$.
 7. Evaluar la eliminación de CO_2 .
 8. Evaluación del flujo pulmonar.
 9. Monitorización del CO_2 inspirado cuando se administra gas CO_2 terapéuticamente
 10. Evaluación de la perfusión tisular y determinación del gasto cardíaco.
 11. Evaluación y pronóstico de la resucitación cardiopulmonar.
- La inspección y análisis de la curva de capnografía (Figura 3) nos puede permitir evaluar y detectar la presencia de:

1. Re-respiración: elevación de la fase A-B, reflejando tiempo espiratorio insuficiente o flujo inspiratorio inadecuado, respiración durante la espiración mecánica con la válvula espiratoria abierta, y desincronización con el ventilador en pacientes ventilados mecánicamente.
2. Patrón obstructivo de la vía aérea: disminución de la fase B-C sin meseta, reflejando broncoespasmo, obstrucción parcial del circuito del ventilador, cuerpo extraño en vías altas, aumento de secreciones en vía aérea, o presencia de secreciones o moco en la línea de muestreo o analizador.
3. Nivel de relajación neuromuscular (“hendiduras por curare”): melladuras en la fase C-D del capnograma, que indican actividad diafragmática y necesidad de mayor dosis de relajante.
4. Oscilaciones cardiogénicas: En pacientes con tiempos espiratorios largos y frecuencias respiratorias bajas, se pueden detectar en la fase D-E oscilaciones sugestivas de las contracciones cardíacas que secundariamente mueven el pulmón y origina flujo de gas.
5. Intubación esofágica: no se detectará CO_2 , o únicamente pequeños capnogramas transitorios.
6. Fuga: Alteración “en escalones” de la fase D-E, con incapacidad para retornar a la línea basal sugestivas de fuga en el circuito de ventilación, vía aérea (pérdida alrededor del tubo endotraqueal) o neumotórax.
7. Parada cardíaca.

Limitaciones

La capnografía, utilizada siguiendo las recomendaciones del fabricante y con una calibración previa adecuada, presenta pocas limitaciones, y constituye un sistema valioso de información de la eficiencia de la ventilación, así como de la perfusión pulmonar

y coronaria. El gradiente con la PaCO_2 aumenta con el incremento del volumen del espacio muerto.

La composición de la mezcla del gas respiratorio puede afectar el capnograma, por las similitudes en el espectro infrarrojo con el O_2 y el NO_2 , aunque durante la calibración se pueden incluir factores de corrección que compensan los errores derivados de la exposición a niveles altos de estos gases. La precisión de la medida puede verse afectada también por la contaminación del monitor o del sistema de muestreo por secreciones o condensación, la utilización de un tubo de muestreo excesivamente largo, frecuencias de muestreo demasiado rápidas (contaminación con aire fresco) o lentas (retraso en medición), o la obstrucción de la cámara de muestreo y análisis.

La utilización de capnometría en la población pediátrica tiene sus propias dificultades, derivadas de los volúmenes corrientes pequeños y las frecuencias respiratorias rápidas, comunes entre los lactantes. Múltiples estudios han demostrado que la capnografía infraestima significativamente la tensión arterial de CO_2 en lactantes y que los niveles de etCO_2 están significativamente aumentados si el muestreo de gas se realiza en el extremo distal del tubo endotraqueal en vez de la apertura proximal de la vía aérea. Otros problemas incluyen la introducción de espacio muerto excesivo con los capnómetros mainstream y la posibilidad de muestreo impreciso de CO_2 utilizando capnómetros sidestream.

Cuando el capnograma es anormal, la etCO_2 no debe emplearse como un reflejo fiable de la PaCO_2 , pero si su morfología permanece estable, puede emplearse como un control de su tendencia, asumiendo que la situación cardiovascular es estable. Por lo general, si el capnograma es anormal, es un indicador más fiable de alteraciones en la relación ventilación / perfusión, que como reflejo de la PaCO_2 .

Complicaciones

Es una técnica segura, carente prácticamente de complicaciones. De forma particular en los pacientes más pequeños, debe prestarse atención al peso adicional que supone en la vía aérea artificial la inclusión del sensor o la línea de muestreo, y a la posibilidad de introducir un espacio muerto excesivo en el circuito del ventilador. Los dispositivos actuales han minimizado este problema, existiendo sensores neonatales que suponen menos de 2 mL de espacio muerto.

Óxido nítrico exhalado, nitritos y nitratos plasmáticos^{64,65}

El óxido nítrico (ON) es un gas producido endógenamente por una clase de enzimas conocida genéricamente como ON sintetasas. Su síntesis puede ser inducida por endotoxinas y citoquinas inflamatorias en varios tipos de células. El óxido nítrico exhalado (ONe) está significativamente aumentado en pacientes asmáticos, y sus niveles disminuyen en respuesta al tratamiento antiinflamatorio; se ha evidenciado su aumento en el síndrome de distrés respiratorio agudo y otras formas de lesión pulmonar aguda; y se ha empleado también en la monitorización del daño endotelial inducido por el bypass cardiopulmonar y en la valoración de estrategias para tratar de minimizar tal daño.

Estos hallazgos sugieren que los niveles ONe pueden servir como marcadores de inflamación pulmonar y su monitorización

como un posible método de cuantificación de la inflamación subyacente y de la respuesta al tratamiento. Recientemente, se han publicado las recomendaciones europeas para la medición de la concentración del ONe, en las que se describe la metodología utilizando un analizador de ON por quimioluminiscencia.

Por otro lado, el ON se degrada en nitritos y nitratos, y las concentraciones plasmáticas de estos productos de degradación estables son un indicador indirecto de la síntesis de ON en humanos; por tanto pueden ser útiles como indicador de su sobreproducción en niños con shock séptico y recién nacidos con sepsis, y podrían facilitar el uso terapéutico dirigido de inhibidores selectivos y no selectivos de su síntesis.

Conclusiones

Los mejores monitores son los médicos y enfermeras, que integran todos los parámetros fisiológicos de sus pacientes con la fisiopatología conocida de su enfermedad^{3,5}. Sin embargo, los síntomas y signos clínicos de las alteraciones de la función respiratoria tienen una sensibilidad variable y no son específicos, lo que refuerza el valor de la medida objetiva de los parámetros de función respiratoria^{3,5}. En cualquier caso, una sobre-utilización y confianza exclusiva en los datos obtenidos mediante monitorización basada en tecnología, con sus errores inherentes, compromete la seguridad y eficiencia de la atención del paciente¹. Los datos obtenidos de la monitorización deben ser siempre interpretados en el contexto de la historia, los exámenes físicos repetidos, la respuesta al tratamiento y el fondo de experiencia personal^{1,6}.

Las nuevas modalidades de monitorización y la aplicación de la "inteligencia artificial" pueden facilitar la interpretación de los datos, pero el papel del facultativo a pie de cama, continua y continuará siendo la pieza clave en el establecimiento y resultado de los cuidados del paciente crítico^{1-4,6}.

Bibliografía (se señalan con * las más destacables)

- *1. Arunabh, Fensilver SH. Respiratory monitoring. *Respir Care Clin N Am* 2000; 6: 523-43.
- *2. DeNicola LK, Kissoon N, Abram HS Jr, Sullivan KJ, Delgado-Corcoran C, Taylor C. Noninvasive monitoring in the pediatric intensive care unit. *Pediatr Clin North Am* 2001; 48: 573-88.
- *3. Meliones JN, Wilson BG, Cheifetz IM, Hayden WR, Greenber RS. Respiratory monitoring. In: Rogers MC. *Textbook of pediatric intensive care*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996; p. 331-63.
- *4. Soubani AO. Noninvasive monitoring of oxygen and carbon dioxide. *Am J Emerg Med* 2001; 19: 141-146.
- *5. Evans TW. Clinical assessment of the respiratory system. In: Tobin MJ. *Principles and practice of intensive care monitoring*. New York: McGraw Hill, 1998; p. 187-96.
- *6. Kohli-Seth R, Oropello JM. The future of bedside monitoring. *Crit Care Clin* 2000; 16: 557-78.
- *7. AARC Clinical Practice Guideline: Body Plethysmography: 2001 Revision & Update. *Respir Care* 2001; 46: 506-513.
- *8. Jubran A. Advances in respiratory monitoring during mechanical ventilation. *Chest* 1999; 116: 1416-25.
- *9. Lund N. Tissue oxygen electrodes. In: Tobin MJ. *Principles and practice of intensive care monitoring*. New York: McGraw Hill, 1998; p. 345-50.
- *10. Stenzler A, Czervinske MP. Pulmonary function testing in neonatal and pediatric patients. In: Czervinske MP, Barnhart SL. *Perinatal and pediatric respiratory care*. Missouri: Saunders, 2003; p. 66-85.
11. Rackow EC, O'Neil P, Astiz ME, Carpati CM. Sublingual capnometry and indexes of tissue perfusion in patients with circulatory failure. *Chest* 2001; 120: 1633-8.
12. Boyd O, Mackay CJ, Lamb G. Comparison of clinical information gained from routine blood-gas analysis and from gastric tonometry for intramural pH. *Lancet* 1993; 341: 142-6.
13. Nunes S, Takala J. Evaluation of a new module in the continuous monitoring of respiratory mechanics. *Intensive Care Med* 2000; 26: 670-8.
14. Karason S, Sondergaard S, Lundin S, Stenqvist O. Continuous on-line measurements of respiratory system, lung and chest wall mechanics during mechanic ventilation. *Intensive Care Med* 2001; 27: 1328-39.
15. Appendini L, Confalonieri M, Rossi A. Clinical relevance of monitoring respiratory mechanics in the ventilator-supported patient: an update (1995-2000). *Curr Opin Crit Care* 2001; 7: 41-8.
- *16. Sittler G. Noninvasive monitoring in neonatal and pediatric care. In: Czervinske MP, Barnhart SL. *Perinatal and pediatric respiratory care*. Missouri: Saunders, 2003; p. 130-8.
17. Hunt CE, Brouillette RT, Hanson D. Apnea-onset definition significantly affects pneumogram results. *Sleep* 1988; 11 (3): 286-90.
18. Schechtman VL, Lee M, Wilson AJ, Harper RM. Dynamics of respiratory patterning in normal infants and infants who subsequently died of the sudden infant death syndrome. *Pediatr Res* 1996; 40: 571-7.
19. Rahilly PM. The pneumographic and medical investigation of infants suffering apparent life threatening episodes. *J Paediatr Child Health* 1991; 27 (6): 349-53.
20. Rahilly PM. Pneumographic studies: predictors of future apnoeas but not sudden infant death in asymptomatic infants. *Aust Paediatr J* 1989; 25 (4): 211-4.
21. Weese-Mayer DE, Brouillette RT, Morrow AS, Conway LP, Klemka-Walden LM, Hunt CE. Assessing validity of infant monitor alarms with event recording. *J Pediatr* 1989; 115 (5 Pt 1): 702-8.
- *22. AARC Clinical Practice Guideline: Blood Gas Analysis and Hemoximetry: 2001 Revision & Update. *Respir Care* 2001; 46: 498-505
- *23. Czervinske MP. Invasive blood gas analysis and cardiovascular monitoring. In: Czervinske MP, Barnhart SL. *Perinatal and pediatric respiratory care*. Missouri: Saunders, 2003; p. 112-29.
24. Tsai YH, Lin MC, Hsieh MJ, Chen NH, Tsao TC, Lee CN, Huang CC. Spontaneous variability of arterial oxygenation in critically ill mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med* 1999; 25: 37-43.
25. Hess D, Good C, Didyoung R, Agarwal NN, Rexrode WO. The validity of assessing arterial blood gases 10 minutes after an FiO2 change in mechanically ventilated patients without chronic pulmonary disease. *Respir Care* 1985; 39: 1037-41.
26. Mahoney JJ, Wong RJ, Vreman HJ, Stevenson DK. Fetal hemoglobin of transfused neonates and spectrophotometric measurements of oxyhemoglobin and carboxyhemoglobin. *J Clin Monit* 1991; 7: 154-60.
- *27. AARC Clinical Practice Guideline: Capillary blood gas sampling for neonatal & pediatric patients. *Respir Care* 1994; 39: 1180-3.
28. Pitkin AD, Roberts CM, Wedzicha JA. Arterialized earlobe blood gas analysis: an underused technique. *Thorax* 1994; 49: 364-6.
29. Dar K, Williams T, Aitken R, Woods KL, Fletcher S. Arterial versus capillary sampling for analysing blood gas pressures. *BMJ* 1995; 310: 24-25.
30. Sauty A, Uldry C, Debetaz LF, Levenberger P, Fitting JW. Differences in PO2 and PCO2 between arterial arterialised earlobe samples. *Eur Respir J* 1996; 9: 186-9.
31. Kost GJ, Ehrmeyer SS, Chernow B, Winkelman JW, Zaloga GP, Dellinger RP, Shirey T. The laboratory-clinical interface: point-of-care testing. *Chest* 1999; 115: 1140-54.
32. Murthy JN, Hicks JM, Soldin SJ. Evaluation of the I-STAT portable clinical analyser in a neonatal and pediatric intensive care unit. *Clin Biochem* 1997; 42: 693-7.

- *33. Harvey MA. Point of care laboratory testing in critical care. *Am J Crit Care* 1999; 8: 72-83.
34. Kendall J, Reeves B, Clancy M. Point of care testing: randomised controlled trial of clinical outcome. *BMJ* 1998; 316: 1052-7.
- *35. Fiallos MR, Hanhan UA, Orłowski JP. Point-of-care testing. *Pediatr Clin North Am* 2001; 48: 589-600.
36. Opitz N, Lübbers DW. Theory and development of fluorescence-based optochemical oxygen sensors: oxygen optodes. *Int Anesthesiol Clin* 1987; 25: 177-97.
37. Lübbers DW. Oxygen electrodes and optodes and their application in vivo. *Adv Exp Med Biol* 1996; 388: 13-34.
38. Shapiro BA. In-vivo monitoring of arterial blood gases and pH. *Respir Care* 1992; 37: 165-9.
- *39. Weiss IK, Fink S, Harrison R. Clinical use of continuous arterial blood gas monitoring in the pediatric intensive care unit. *Pediatrics* 1999; 103: 440-5.
40. Abraham E, Gallagher TJ, Fink S. Clinical evaluation of a multiparameter intra-arterial blood-gas sensor. *Intensive Care Med* 1996; 22: 507-13.
41. 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: 1414-7.
42. Morgan C, Newell SJ, Ducker DA, Feldman JD, Brill JE. Continuous neonatal blood gas monitoring using a multiparameter intra-arterial sensor. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1999; 80: F93-F98.
43. Coule LW, Truemper EJ, Steinhart CM, Lutin WA. Accuracy and utility of a continuous intra-arterial blood gas monitoring system in pediatric patients. *Crit Care Med* 2001; 29: 420-6.
44. Tobias JD. Continuous pH and pCO₂ monitoring using the paratrend inserted through a pulmonary artery or central venous catheter. *J Int Care Med* 2000; 16: 151-4.
45. Nelson LD, Rutheford EJ. Monitoring mixed venous oxygen. *Respir Care* 1992; 37: 154-64.
46. Tahvanainen J, Meretoj O, Nikki P. Can central venous blood replace mixed venous blood samples?. *Crit Care Med* 1982; 10: 758-61.
- *47. AARC Clinical Practice Guideline: Pulse oximetry. *Respir Care* 1991; 36: 1406-9.
- *48. Miyakasa K. Pulse oximetry in the management of children in the PICU. *Anesth Analg* 2002; 94: S44-46.
49. Mower WR, Sachs C, Nicklin EL, Baraff LJ. Pulse oximetry as a fifth pediatric vital sign. *Pediatrics* 1997; 99 (5): 681-6.
50. Hanning CD, Alexander-Williams JM. Pulse oximetry: a practical review. *BMJ* 1995; 311: 367-70.
51. Moyle JTB. Uses and abuses of pulse oximetry. *Arch Dis Child* 1996; 74: 77-80.
52. Jensen LA, Onyskiw JE, Prasad NGN. Meta-analysis of arterial oxygen saturation monitoring by pulse oximetry in adults. *Heart Lung* 1998; 27: 387-408.
53. Stoneham MD, Saville GM, Wilson IH. Knowledge about pulse oximetry among medical and nursing staff. *Lancet* 1994; 344: 1339-42.
54. Hannhart B, Hberer JP, Saunier C, Laxenaire MC. Accuracy and precision of fourteen pulse oximeters. *Eur Respir J* 1991; 4: 115-9.
55. Severinghaus JW, Koh SO. Effect of anemia on pulse oximeter accuracy at low saturation. *J Clin Monit* 1990; 6: 85-8.
56. Dumas C, Wahr JA, Tremper KK. Clinical evaluation of a prototype motion artifact resistant pulse oximeter in the recovery room. *Anesth Analg* 1996; 75: 118-22.
- *57. Jubran A. Pulse oximetry. In: Tobin MJ. *Principles and practice of intensive care monitoring*. New York: McGraw Hill, 1998; p. 261-88.
58. Iacobelli L, Lucchini A, Asnaghi E, Nesci M. Oxygen saturation monitoring. *Minerva Anesthesiol* 2002; 68: 488-91.
59. Yelderman M, New W. Evaluation of pulse oximetry. *Anesthesiology* 1983; 59: 349-53.
- *60. AARC Clinical Practice Guideline: Transcutaneous blood gas monitoring for neonatal and pediatric patients. *Respir Care* 1994; 39: 1176-9.
- *61. Hutchinson DCS Gray BJ. Transcutaneous and transconjunctival oxygen monitoring. In: Tobin MJ. *Principles and practice of intensive care monitoring*. New York: McGraw Hill, 1998; p. 289-302.
62. Isenberg SJ, Neumann D, Fink S, Rich R. Continuous oxygen monitoring of the conjunctiva in neonates. *Journal of Perinatology* 2002; 22: 46-9.
- *63. AARC Clinical Practice Guideline: Capnography/Capnometry during mechanical ventilation. *Respir Care* 1995; 40: 1321-4.
64. Cobos Barroso N. Óxido nítrico exhalado: aplicaciones en pediatría. *Arch Bronconeumol* 1998; 34: 371-3.
65. Kharitonov S, Alving K, Barnes PJ. "ERS task force report": exhaled and nasal nitric oxide measurements: recommendations. *Eur Respir J* 1997; 10: 1683-93.

De la teoría a la clínica

J. Casado Flores

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

Las alteraciones de la fisiología respiratoria y pulmonar tienen una expresividad clínica que permite en la mayoría de los casos el enfoque diagnóstico y terapéutico. En ocasiones la clínica precisa de exploraciones complementarias (pruebas de imagen, función pulmonar, medida de gases, microbiología, endoscopia, toracocentesis, etc.) para confirmar el diagnóstico y/o conocer la evolución y la respuesta al tratamiento.

La exploración clínica minuciosa es fundamental en cualquier paciente en todas las situaciones de enfermedad, en la patología aguda o crónica, así como en las urgencias extrahospitalarias, hospitalarias y en el paciente crítico con compromiso respiratorio.

En muchas situaciones la clínica es lo único que se tiene, debiendo estimarse a través de los datos obtenidos de la misma, la presencia de enfermedad pulmonar obstructiva o restrictiva, la existencia de insuficiencia respiratoria, condensación pulmonar, neumotórax u otra patología respiratoria. En otras situaciones sólo se dispone de pulsioxímetro y medidor de pico-flujo y más raramente capnógrafo. Sólo en las unidades más especializadas existe la posibilidad de realizar análisis de los gases arteriales o estudio de la función pulmonar. Además la clínica es mandatoria, es la que decide que otras exploraciones deben realizarse y que tratamiento debe aplicarse.

Anamnesis

Realizar una anamnesis cuidadosa, personal y familiar es esencial para realizar el diagnóstico de las enfermedades respiratorias. Sólo cuando la situación respiratoria es crítica la anamnesis puede demorarse hasta estabilizar la función respiratoria. Esta consiste en preguntar: 1) ¿Qué le sucede, preguntando especialmente por los síntomas guía (tos, sibilancias, fiebre, dificultad respiratoria); 2) ¿Cuándo. En qué situaciones, de qué manera, durante cuánto tiempo, con qué frecuencia? (con el ejercicio, cuando está con gatos, continuamente...); 3) ¿Desde cuándo? Desde que tiene fiebre, desde hace meses, desde que se atragantó; 4) ¿Por qué? A qué lo atribuye.

Además debe interrogarse por los antecedentes personales y familiares. Debe preguntar por problemas respiratorios previos, hospitalizaciones, neumonías de repetición, exposición a tóxicos, tabaco, intubación previa, existencia de atopia (dermatitis, alergias) o por la existencia de crisis de atragantamiento¹.

La **exploración física** se realizará siguiendo una secuencia que asegure una exploración física completa². Esta consiste en contestar los siguientes interrogantes: ¿Qué se ve? (inspección); ¿Qué se oye? (auscultación y ruidos anormales); ¿Qué se palpa? (palpación); y ¿Qué se percute? (percusión).

¿Qué se ve?

Inspección

Una rápida inspección del color, frecuencia respiratoria, movilidad torácica, trabajo respiratorio y postura del tronco y cuello permite una evaluación de la situación respiratoria. La insuficiencia respiratoria cursa generalmente con alteraciones de la respiración fácilmente detectables con la inspección. En ocasiones los gases arteriales son normales gracias a un excesivo trabajo respiratorio, que conduce a un cansancio muscular con riesgo de agotamiento y parada respiratoria. La detección clínica de esta situación permite la prevención de esta grave situación.

La inspección permite conocer la forma del tórax, ej. tórax en tonel de asmático mal controlado³ o la existencia de malformaciones graves que conducen a patología restrictiva (cifoescoliosis, pectus excavatum). Las dimensiones del tórax deben ser medidas a la altura de las mamilas, existiendo patrones de normalidad^{4,5}. La simple inspección del cuello y tórax puede sugerir la existencia de un neumotórax (disminución de la movilidad del hemitórax), diagnóstico que se confirma con la percusión timpánica, la ausencia de ruidos torácicos en ese hemitórax y con la Rx de tórax. Esta última exploración no está disponible en situaciones de urgencias, en donde sólo la clínica, decide la colocación de un drenaje evacuador del aire ectópico.

Una primera inspección permite conocer el nivel de conciencia y el color de piel, mucosas y zonas acras. La conciencia despejada indica una buena oxigenación tisular, cerebral y también buena función ventilatoria. Tanto la hipoxia como la hipercarbia intensa se acompañan de letargia y obnubilación, que alterna con fases de agitación. La depresión del SNC de causa respiratoria precisa de una actitud terapéutica inmediata por el riesgo de agravamiento por obstrucción de la vía aérea (vómito, aspiración de cuerpo extraño, obstrucción por la lengua), disminución del reflejo de la tos y descenso del trabajo respiratorio.

El color sonrosado de las mucosas es sugestivo de buena oxigenación. Sin embargo la coloración rojo intensa puede corresponder a intoxicación por CO, en donde, tanto la coloración de la piel y mucosas, como la elevada saturación de O₂ por pulsioximetría, son engañosas de normalidad. En esta situación el nivel de conciencia está disminuido.

La hemoglobina oxigenada es de color rojo brillante. La Hb reducida tiene un color azulado-púrpura. La cianosis aparece cuando la cantidad de Hb reducida es elevada, mayor de 4-5 g/100 mL. La impresión clínica de cianosis debe ser confirmada mediante gases arteriales. La visualización de la cianosis depende también de la

Tabla 1. Causas de cianosis

Central	Periférica
Hipoxemia arterial	Hipotermia
Metahemoglobinemia	Vasoconstricción periférica
Otras hemoglobinopatías	Obstrucción venosa
Obstrucción de la vena cava superior	Estasis venosa
	Shock
	Policitemia

intensidad de la luz, de la pigmentación de la piel y de la cantidad de Hb circulante. Los niños pálidos, anémicos, con insuficiencia respiratoria pueden cursar sin cianosis, mientras que los policitémicos están pletóricos-cianóticos. La cianosis puede ser central o periférica, debiéndose realizar el diagnóstico diferencial de estas situaciones (1) (Tabla 1). En cualquier caso la visualización de una coloración normal, sonrosada de piel y labios es altamente sugestiva de normalidad en el sistema respiratorio y circulatorio.

Trabajo respiratorio

La ausencia de aleteo nasal es sugestiva de normalidad en las vías aéreas mientras que su presencia es indicativa de aumento de resistencia. El trabajo respiratorio aumentado se manifiesta por la utilización de los músculos accesorios de la respiración. Cuando la distensibilidad del pulmón disminuye, la fuerza necesaria para distenderlo aumenta, o utilizándose los músculos accesorios de la inspiración (esternocleidomastoideo, intercostales, escalenos) o bien la respiración se hace rápida y superficial, evitándose así la distensibilidad pulmonar excesiva. Esto conduce al aumento de la ventilación del espacio muerto y disminución del volumen residual funcional. Sin embargo cuando el problema es obstructivo la espiración se alarga; las costillas se deprimen por la acción de los músculos intercostales internos y de los músculos abdominales que deprimen las costillas inferiores y desplazan el contenido abdominal (Figura 1). La disociación toraco-abdominal también es indicativa de insuficiencia respiratoria por patología obstructiva. Los niños en insuficiencia respiratoria tienen además las incursiones respiratorias aumentadas dando una sensación para el observador de falta o hambre de aire.

La frecuencia respiratoria normal⁵ varía con la edad, es rápida en los recién nacidos (40-50 rpm), lenta en los adolescentes (16 rpm). La observación de una frecuencia respiratoria normal para la edad en ausencia de patología del SNC o SN periférico, es sugestiva de normalidad respiratoria. Es necesario observar el ritmo respiratorio y la relación inspiración/espiración. El tiempo dedicado a la inspiración es inferior al de la espiración. La inspiración aumenta en los problemas obstructivos extratorácicos. La espiración alargada acompaña a los problemas obstructivos intratorácicos porque las resistencias elevadas de las vías aéreas precisan mayor tiempo de vaciado pulmonar. La frecuencia respiratoria de las neumopatías restrictivas es superior a lo normal para la edad y las incursiones respiratorias son superficiales al objeto de evitar el esfuerzo que representa distender parénquima pulmonar de baja distensibilidad. Sin embargo las patologías obstructivas pueden cursar con respiraciones más profundas y lentas de lo normal. La respiración puede ser rítmica o arrítmica (si es irregular puede indicar un pro-



Figura 1. Tiraje intenso supraclavicular, intercostal, subcostal y esternal con estridor inspiratorio por obstrucción de la vía aérea extratorácica.

blema neurológico (respiración de Cheyne-Stokes) o si es muy rápida un problema metabólico (respiración acidótica de Kussmaul).

La ausencia de polipnea y de aumento del trabajo respiratorio no siempre indica normalidad respiratoria. Algunas enfermedades neuromusculares agudas (botulismo, síndrome de Guillain-Barre) o crónicas (miopatías congénitas) y las patologías del SNC (tóxicos, traumatismos, infecciones) pueden cursar sin la respuesta clínica adecuada. Los niños con insuficiencia respiratoria, con estas patologías pueden cursar sin polipnea ni aumento del trabajo respiratorio.

La postura que se adopta de manera espontánea puede ayudar al diagnóstico. Los pacientes sanos tienen una actividad normal y una postura variada. Los niños con obstrucción crónica intensa de las vías respiratorias altas adoptan una postura de hiperextensión del cuello y tronco superior que simula opistótonos (Figura 2). Los pacientes con obstrucción aguda infecciosa de las vías respiratorias altas (epiglotitis) adoptan una posición de sentado con babeo constante (Figura 3). Los niños con apnea obstructiva duermen sentados inclinados hacia adelante (Figura 4). Los pacientes con insuficiencia respiratoria obstructiva o restrictiva muestran una actitud pasiva, quieta (para evitar el consumo de oxígeno) y se encuentran mejor sentados, inclinados hacia delante (para evitar la compresión del paquete abdominal sobre el diafragma y facilitar mejor el desplazamiento de este) que tumbados.

La inspección debe abarcar el abdomen, extremidades y partes acras. Las uñas coloreadas y bien perfundidas son indicativas de



Figura 2. Síndrome de Pierre-Robin. Observese la micrognatia y la hiperextensión del cuello al objeto de mantener abierta la vía aérea. Recibe oxígeno a través de gafas nasales.



Figura 4. Niño con síndrome de apnea obstructiva durmiendo en posición característica, sentado e inclinado hacia delante.

normalidad de los sistemas respiratorios y cardiocirculatorios. La presencia de **acropaquias** está asociada generalmente a enfermedad pulmonar o cardíaca aunque pueden acompañar también a enfermedades hepáticas o gastrointestinales (1) (Tabla 2). Las acropaquias se producen por la hipertrofia e hiperplasia del tejido conectivo y por el incremento de la vascularización de falanges distales⁶. La intensidad de la acropaquia suele aumentar con la progresión de la enfermedad pulmonar.

¿Qué se oye?

Los ruidos respiratorios pueden ser normales o anormales y pueden oírse con o sin estetoscopio.

La tos tiene características especiales que ayudan al diagnóstico y a llamar la atención sobre la existencia de enfermedad respiratoria. Su mecanismo es siempre el mismo, inspiración rápida y profunda, cierre de la glotis, contracción de la musculatura abdominal que produce ascenso rápido del diafragma, expulsión a alta velocidad y presión del aire a través de la glotis que provoca el ruido de la tos. La tos es, por tanto, una espiración explosiva.

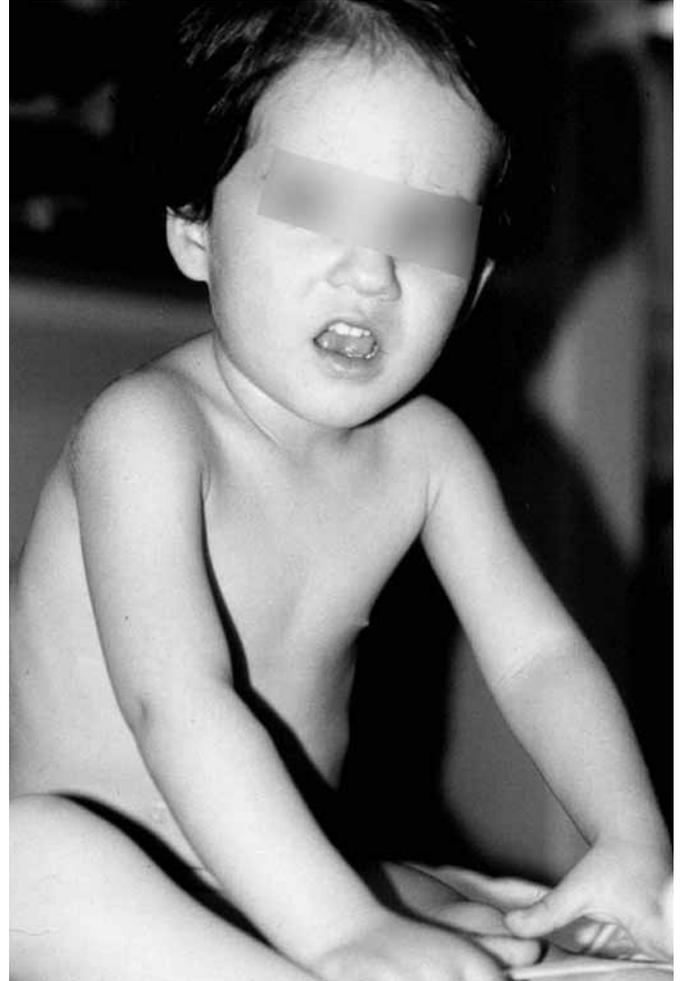


Figura 3. Niño con epiglotitis con aspecto tóxico. Se mantiene en constante posición de sentado.

Tabla 2. Causas de acropaquias

Hipoxia de origen pulmonar

- Bronquiectasias
- Malformación arterio-venosa pulmonar
- Absceso pulmonar
- Enfermedad pulmonar maligna

Enfermedad de origen cardíaco

- Cardiopatía congénita
- Endocarditis bacteriana

Causas no cardiopulmonares

- Tirotoxicosis
- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Familiar

La tos continuada en forma de ataque, sin interrupción para la inspiración, con enrojecimiento y cianosis posterior, es sugestiva de tos ferina, infección respiratoria por adenovirus y cuerpos extraños en la vía aérea. La tos bronca, afónica (perruna), especialmente cuando se acompaña de estridor inspiratorio acompaña a las infec-

ciones laríngeas y/o laringotraqueales. La tos húmeda, productiva con expectoración (no visible porque los niños la degluten), es indicativa de infección de las vías respiratorias altas y/o del parénquima pulmonar. La tos con el decúbito y con el ejercicio, crónica aparece en las infecciones de las vías respiratorias altas y en las bronquiectasias. La tos y halitosis es sospechosa de sinusitis. La tos seca con sibilancias es sugestiva de asma.

La ausencia de tos por inhibición del reflejo tusígeno produce la acumulación de secreciones en los bronquios que conduce a obstrucción y/o infecciones respiratorias. Esta situación que debe ser detectada clínicamente, acompaña a la disminución intensa del nivel de conciencia y a los problemas neuromusculares que afectan a la función respiratoria (poliomelitis, síndrome de Guillain-Barré, enfermedad de Werdnig-Hoffman, miopatía, etc.).

El estridor es característico de la obstrucción de la vía aérea extratorácica. Es el signo guía de la laringitis. El estridor es inspiratorio porque la obstrucción laríngea aumenta durante la inspiración y disminuye durante la espiración⁵. Esta obstrucción puede ser de origen infeccioso, habitualmente de etiología vírica (parainfluenza 3), alérgico, traumático o congénito. Cuando la obstrucción es extratorácica (desde la nariz hasta la mitad de la tráquea) la inspiración es más prolongada, siendo frecuente que se oiga el estridor inspiratorio. El estridor inspiratorio y espiratorio aparece en la obstrucción grave, fija de la vía aérea.

El quejido espiratorio se produce cuando la espiración se realiza con la glotis cerrada con el objeto de aumentar la presión en las vías respiratorias y en los alvéolos, con el fin de evitar el colapso alveolar. Es la producción espontánea de PEEP (presión positiva al final de la espiración). El quejido espiratorio aparece en los recién nacidos y lactantes con tendencia al colapso alveolar por déficit de surfactante o por disminución del volumen o la presión de cierre alveolar. La supresión del quejido espiratorio espontáneo mediante la intubación traqueal es seguida de un descenso brusco de la oxigenación arterial por aumento del shunt pulmonar (alvéolos perfundidos pero no ventilados).

Los ruidos nasales son frecuentes en los lactantes pequeños porque éstos son respiradores nasales. La obstrucción nasal, frecuentemente por moco, aumenta la resistencia en esta vía produciéndose aumento del trabajo respiratorio, ruidos nasales y disfunción en la alimentación y en la actividad del lactante.

Los ruidos torácicos pueden ser de origen pulmonar o extrapulmonar y se oyen con o sin estetoscopio. Cada uno de ellos tiene una significación diferente. Los **ruidos pulmonares** pueden oírse en las zonas cercanas al lugar en donde se producen. En general, los lóbulos pulmonares superiores (lóbulo 2) se escuchan mejor en el plano anterior zona infraclavicular, excepto los lóbulos 1 y 3 que

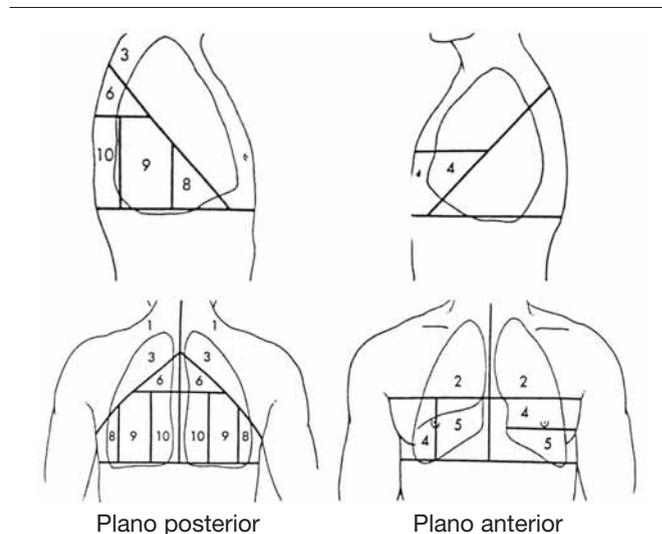


Figura 5. Áreas de auscultación torácica de los segmentos y lóbulos pulmonares.

se escuchan en el plano posterior, zona apical. Los lóbulos inferiores se exploran mejor en el plano posterior, zona infraescapular (Figura 5). En las axilas se auscultan bien todos los lóbulos pulmonares.

Los ruidos pulmonares pueden ser normales o patológicos⁶ (Tabla 3). Estos últimos se llaman sonidos adventicios, están superimpuestos a los sonidos respiratorios y generalmente indican enfermedad. **El murmullo vesicular** es un ruido normal producido por el movimiento del gas a través de las vías aéreas. Este ruido está disminuido cuando existe hipoventilación (consolidación, obstrucción de la vía aérea, neumotórax).

Los sonidos anormales más frecuentes son las sibilancias y los roncus.

Las sibilancias son ruidos de alta amplitud, musicales, de duración variable frecuentemente larga durante todo el ciclo respiratorio, producidos por el estrechamiento de la vía aérea. Cuando la obstrucción es muy intensa (asma grave) las sibilancias desaparecen auscultándose disminución del murmullo vesicular (hipoventilación grave). Las personas normales pueden producir sonidos sibilantes mediante la espiración forzada con la glotis cerrada. Estos ruidos no aparecen en sujetos normales durante la fase inspiratoria.

Los roncus son ruidos de larga duración y baja amplitud audibles durante todo el ciclo respiratorio, están producidos por el movimiento de fluidos o secreciones en la vía respiratoria más gruesa. Los roncus se modifican frecuentemente con la tos.

Tabla 3. Ruidos pulmonares

Tipo	Amplitud	Duración	Ciclo respiración	Significación
Murmullo vesicular	Media	Larga	Continua	Normalidad
Sibilancias	Alta	Variable	Continua o espiratoria	Estrechaz vía aérea
Estertores finos (subcrepitantes)	Baja	Corta	Inspiración	Reapertura alveolar
Estertores gruesos (crepitantes)	Baja	Larga	Inspiración o espiración	Movimientos de fluidos dentro del bronquio o bronquiolos
Roncus	Baja	Larga	Continuo	Fluidos en vías aéreas gruesas

Los estertores son ruidos no musicales discontinuos que pueden ser finos (estertores subcrepitantes) o gruesos (estertores crepitantes)⁷. Estos ruidos aparecen cuando existen secreciones en las vías aéreas por fibrosis quística, neumonía o edema agudo de pulmón. Los estertores subcrepitantes se escuchan durante la fase inspiratoria de la respiración y se producen por la apertura alveolar brusca de alvéolos cerrados durante la fase espiratoria. Los estertores subcrepitantes son característicos de la bronquiolitis, apareciendo también en la neumonía, atelectasia e infarto pulmonar, así como en las primeras inspiraciones después del decúbito supino prolongado (niños encamados varios días), escuchándose sólo en las bases pulmonares, en la espalda. **Los estertores crepitantes** se oyen durante la fase inspiratoria, a veces durante la espiratoria, están producidos por el movimiento de fluidos (agua, secreciones) en las vías respiratorias pequeñas.

Los soplos tubáricos identifica las zonas de consolidación o atelectasia. Consisten en una respiración tubular como si los sonidos respiratorios normales, disminuidos de intensidad, salieran de un tubo.

Ruidos torácicos extrapulmonares. Algunos ruidos escuchados durante la auscultación del tórax tienen una procedencia extrapulmonar. Su identificación es fundamental para el diagnóstico de otras patologías con repercusión sobre la función pulmonar. **Roce pleural**, audible durante la inspiración y la espiración, cuando no existe líquido pleural que lubrifique el frotamiento entre ambas pleuras, parietal y pleural. Su presencia es sugestiva de proceso inflamatorio pleural. **Ruidos peristálticos intestinales**, audibles como sonidos hidroaéreos en la base pulmonar del plano anterior del tórax por la cercanía del estómago y del intestino grueso. Su persistencia obliga a descartar hernia diafragmática.

Toda la auscultación patológica debe describirse de la siguiente manera: lugar de identificación del ruido escuchado, duración, intensidad, amplitud y significación.

¿Qué se percute?

La percusión del tórax es una técnica exploratoria poco utilizada en pediatría en la actualidad, a pesar de que permite el diagnóstico de algunas patologías. La técnica consiste en percutir con un dedo a modo de martillo sobre la última falange de un dedo de la otra mano. Esto se repite 2-3 veces en cada posición a explorar. El sonido normal se llama resonancia vesicular⁸. La percusión es muy útil para el diagnóstico de neumotórax y hemotórax, especialmente, en pacientes politraumatizados "in situ", o en situaciones de urgencias en las que no se dispone de técnicas de imagen. **Percusión timpanizada**, hueca aparece en el neumotórax y en la hiperinsuflación pulmonar. **Percusión mate**, apagada se encuentra en las condensaciones parenquimatosas, hemotórax y en los derrames pleurales voluminosos. Con la percusión es posible también conocer la altura del diafragma.

¿Qué se palpa?

La palpación permite la obtención de información necesaria para el diagnóstico de algunas patologías. **Creptación del tejido celular subcutáneo** de tórax y cuello es característica del enfisema subcutáneo y altamente sugestivo de patología de las vías respiratorias con escape de gas. **La creptación de las costillas** aparece en las fracturas costales, a veces no visible en la Rx de tórax,

para visualizar el parénquima pulmonar. La palpación permite percibir el **fremitus táctil** producido por la vibración de la vocalización. El descenso del fremitus acompaña al derrame pleural y a la obstrucción de las vías aéreas, mientras que el aumento se observa en la condensación parenquimatosa. El latido cardiaco desplazado se produce en el neumotórax a tensión y en alguna atelectasia.

Reconocimientos de la patología respiratoria

El reconocimiento de la patología respiratoria, sus características, la intensidad y su seguimiento se realiza con la conjugación de la clínica, pruebas de función respiratoria, medidas de la oxigenación y ventilación y mediante diferentes escalas de gravedad. La importancia y aplicabilidad de cada una de ellas es diferente, dependiendo de si el paciente tiene una patología aguda, crónica o está siendo asistido por patología crítica en cuidados intensivos.

El reconocimiento de patología respiratoria se realiza contestando a las siguientes preguntas: 1) ¿Los síntomas y signos que presenta son sugestivos de enfermedad respiratoria? 2) ¿Es adecuada la respiración? 3) ¿La oxigenación y/o la ventilación están afectadas? 4) ¿Cuál es el grado de severidad de la situación actual?

Evaluación del paciente agudo

La evaluación del niño con patología respiratoria aguda o crónica agudizada se realiza de urgencia, tanto en la consulta hospitalaria como extrahospitalaria. El paciente agudo con urgencia vital precisa de una sistemática de actuación que incluya el ABC del soporte vital básico (A. apertura de la vía aérea, B. ventilación, C. circulación). Después se estabilizará al paciente previo al diagnóstico etiológico y a la realización de pruebas complementarias.

En los niños estables se debe realizar una anamnesis rápida que incluya preguntas sobre los síntomas guía, seguido de una valoración sobre la situación respiratoria, circulatoria y neurológica. La valoración respiratoria consiste en inspección, auscultación, percusión y palpación. Se valorará la oxigenación mediante la Sat O₂ por pulsioximetría y se estimará la ventilación, clínicamente y a través de la toma de muestra de sangre para gases arteriales (cuando existan dificultades técnicas para la obtención de gases arteriales se valorará los gases venosos). La pCO₂ venosa es 5-8 mmHg más alta que la pCO₂ arterial. Con estos datos se elaborarán diagnósticos sindrómicos y se iniciará el tratamiento y el estudio para el diagnóstico definitivo. Además se aplicará una escala de gravedad para conocer si la patología que presenta es leve, moderada o grave.

Los niños mayores de 4-5 años con patología obstructiva pueden realizar una espirometría que es el método más preciso para valorar el grado de obstrucción. El pico-flujo es el flujo máximo obtenido durante una espiración forzada partiendo de una inspiración máxima. La medida de este flujo se puede realizar mediante un espirómetro o por medio de un aparato de pequeño tamaño, portátil, cómodo, barato y fácil de utilizar. La medida del pico-flujo estima bien el grado de obstrucción^{9,10}.

Escalas de gravedad

Existen diferentes escalas de valoración de la severidad de las enfermedades respiratorias que utilizan variables sólo clínicas (test

Tabla 4. Escala de Silverman

	0	1	2
Quejido espiratorio	No	Audible sólo con estetoscopio	Intenso
Aleteo nasal	No	Mínimo	Intenso
Retracción subxifoidea	No	Mínima	Intensa
Tiraje intercostal	No	Mínimo	Intenso
Movimientos toraco-abdominales	Sincronizados, regulares	Tórax inmóvil, el abdomen se mueve	No sincronizados, en balanceo

Tabla 5. Escala de valoración del esfuerzo respiratorio

	0	1	2
Cianosis	No	Con aire	Con FiO ₂ < 40
Murmullo vesicular inspiratorio	Normal o escasos sibilantes	Abundantes sibilancias	Disminuido o ausentes
Tiraje	No	Moderado	Intenso
Sibilantes espiratorios	No	Moderados	Intensos
Sensorio	Normal	Depresión o agitación	Obnubilación

Puntuación: Leve: <4 puntos; moderada: 4-5 puntos; grave >6 puntos.

Tabla 6. Escala de Wood-Downes

	0	1	2
PO ₂ arterial	70-100 (AA)	<70 (AA)	<70 (40% FiO ₂)
Cianosis	Ninguna	En aire	Con FiO ₂ 40%
Ruidos respiratorios inspiratorio	Normales	Desiguales	Disminuidos a ausentes
Músculos accesorios utilizados	Ninguno	Moderados	Máximos
Sibilancias espiratorias	Ninguna	Moderadas	Pronunciadas
Función cerebral	Normal	Deprimida/agitada	Coma

AA: aire ambiente.

de Silverman) clínica y gasométricas (escala Wood-Downes) o sólo gasométricas (cociente de oxigenación). Estas escalas son sencillas de aplicar, rápidas de evaluar y fiables, aunque pocas han sido validadas.

Escala de Silverman (Tabla 4)

Se utiliza en recién nacidos y lactantes pequeños para conocer la evolución de la dificultad respiratoria. Valora las siguientes variables: tiraje intercostal, retracción esternal, aleteo nasal, quejido espiratorio y disociación toraco-abdominal⁹.

La escala de Silverman en recién nacidos se realizará en un ambiente térmico neutro y con glucemia normal. En los pacientes comprometidos se valorará cada 30 minutos o cada periodos más cortos de tiempo. Puntuación: insuficiencia respiratoria leve menos de 4 puntos, moderada 4-6 puntos, grave de 6 puntos.

Escala de valoración del esfuerzo respiratorio

Utiliza sólo variables clínicas, siendo por ello muy útil en las situaciones de urgencias extrahospitalarias o en ausencia de pulsioxímetro o gases sanguíneos¹⁰ (Tabla 5).

Escala de Wood-Downes

Empleada fundamentalmente para valorar la gravedad del asma, utiliza variables clínicas y gasométricas (Tabla 6). La puntuación de esta escala se correlaciona bien con la ventilación y con la oxigenación (PaO₂) aunque no con enfermedad leve, ni con la respuesta al tratamiento¹¹.

La escala de Wood Downes ha sido modificada por J. Ferrer¹² que elimina la PaO₂ y añade dos nuevas variables (frecuencia respiratoria y cardíaca) (Tabla 7).

Escala pulmonar

Escala validada, utilizada para la clasificación de la gravedad del asma. Esta escala ha demostrado que su puntuación se correlaciona bien con la fase máxima de flujo espiratorio en niños con asma leve o grave¹³. Utiliza la frecuencia respiratoria dependiente de la edad (Tabla 8).

Índices de oxigenación

Permite conocer la evolución de la oxigenación en las situaciones en las que la fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) es conti-

Tabla 7. Escala de gravedad de Wood-Downes-Ferres

	0	1	2	3
Cianosis	No	Sí		
Ventilación	Buena, simétrica	Regular, simétrica	Muy disminuida	Silente
Frecuencia cardíaca	<120	>120		
Frecuencia respiratoria	<30	31-45	40-60	>60
Tiraje	No	Subcostal, intercostal	+ supraclavicular	+ supraesternal
Sibilancias	No	Final espiración	Aleteo nasal	Inspiración y espiración

Tabla 8. Escala pulmonar

Puntuación	Frecuencia respiratoria		Jadeo*	Uso de la musculatura accesoria
	<6 años	≥ 6 años		
0	<30	<20	No	No
1	31-45	21-35	Final espiración con estetoscopio	Aumento escaso
2	46-60	36-50	Toda la espiración con estetoscopio	Aumento claro
3	>60	>50	Inspiración y espiración sin estetoscopio	Aumento máximo

*Si no existe jadeo debido a intercambio mínimo de aire, la puntuación es de 3.

nuamente modificada por el tratamiento o la propia evolución del paciente. En niños no ventilados se utiliza el cociente de oxigenación (PaO_2/FiO_2) y en los ventilados puede utilizarse además el índice de oxigenación (IO).

Cociente de oxigenación. PaO_2/FiO_2 . El valor normal es 450-500 mmHg. Valores inferiores a 300 mmHg son patológicos, tanto más cuanto menor sea el cociente.

En condiciones normales, por cada aumento de FiO_2 en un 10% la PaO_2 aumentará 50 mmHg aproximadamente. En la práctica FiO_2 x 5 indica el valor mínimo de la PaO_2 para la FiO_2 administrados.

Índice de oxigenación. $IO = 100 \times FiO_2/PaO_2 \times$ Presión media en la vía aérea (cm H_2O). El IO aumenta con el empeoramiento de la oxigenación y también con el aumento de la presión media de la vía aérea.

Evaluación de la función pulmonar

Los pacientes con patología crónica y los sometidos a ventilación mecánica necesitan un estudio más preciso de la función respiratoria. Esta es difícil en los niños menores de 7 años con respiración espontánea, no sometidos a ventilación mecánica, debido a la falta de colaboración. Estos estudios se basan en la espirometría forzada, dilución de gases y en la pletismografía. En los niños no colaboradores los estudios pueden hacerse bajo respiración forzada (compresión toraco-abdominal rápida, desinsuflación forzada) o bajo respiración corriente¹⁴. Estos estudios no son el propósito de este capítulo.

Los pacientes con insuficiencia respiratoria ventilados mecánicamente con respiradores modernos, permiten la monitorización de las curvas de presión-volumen-flujo de manera constante. En ellos además puede estudiarse la compliance o distensibilidad pulmonar, la resistencia en la vía aérea y la relación espacio muerto-volumen total (VD/VT). El seguimiento continuo o discontinuo de

estos parámetros permite conocer la evolución de la patología respiratoria de estos pacientes así como la detección precoz de complicaciones.

En resumen, la clínica es fundamental para el diagnóstico y seguimiento de cualquier patología respiratoria y en ocasiones es lo único que se dispone. Los datos obtenidos por la clínica son decisivos para la realización de exploraciones diagnósticas complementarias y para el inicio y seguimiento del tratamiento. La clínica es mandatoria sobre el resto de exploraciones y estudios diagnósticos, complementando la información obtenida con estos y con la monitorización de la función respiratoria. La fiabilidad en la obtención de las variables clínicas precisa un entrenamiento minucioso.

Bibliografía

1. Brown MA, Morgan WJ. Clinical assessment and diagnostic approach to common problems. In Pediatric respiratory medicine, Taussing LM, Landan LI. St. Louis: Mosby, 1999; p. 136-52.
2. Barnes LA. Manual of pediatric physical diagnosis, ed 6. St. Louis: Mosby, 1991.
3. Guillam GL, McNichol KN, Williams HS. Chest deformity, residual airways obstruction and hyperinsuflation and growth in children with asthma. Arch Dis Child 1970; 45: 789-99.
4. Britton JR, Britton HL, Jennett R et al. Weight, length, head and chest circumference at birth in Phoenix, Arizona. J Reprod Med 1993; 38: 215-22.
5. Pasterkamp H. The history and physical examination. In disorders of the respiratory tract in children. Kending's (ed). Philadelphia: WB Saunders, 1998; p. 85-106.
6. Bigler FC. The morphology of clubbing. Am J Pathol 1958; 34: 237-61.

7. Murphy RLH. Discontinuous adventitious lung sounds. *Semin Respir Med* 1985; 6: 210-9.
8. DeGowin EL. Bedside diagnostic examination: a comprehensive pocket text book ed 5, New York: Macmillan, 1987; p. 301-2.
9. Smith SR, Strunk RC. Asma aguda en la sala de urgencias. *Clin Pediatr N Am* 1999; 6: 1219-41.
10. Enright PL, Sherrill DL, Lebowith MD. Ambulatory monitoring of peak expiratory flow. Reproducibility and quality control. *Chest* 1995; 107: 657-61.
11. Silverman WC, Andersen DH. Controlled clinical trial of effects of water mist on destructive respiratory signs, death rate and necropsy findings among premature infants. *Pediatrics* 1956; 171.
12. Expert Panel Report 2. Guidelines for the diagnosis and management of asthma. Bethesda National Institute of Health 1998.
13. Wood D, Downes J, Lecks H. A clinical scoring system for the diagnosis of respiratory failure: preliminary report of childhood status asthmaticus. *Am J Dis Child* 1972; 123: 227-8.
14. Ferres J. Comparison of two nebulized treatments in wheezing infants. *Eur Resp J* 1998; 1 (suppl): 306.
15. Smith SR, Baty JD, Hodge D 3rd. Validation of the pulmonary score: an asthma severity score for children. *Acad Emerg Med* 2002; 9: 99-104.
16. Frutos Martínez C, González Pérez-Yarza E. Técnicas de medición de la función pulmonar. En *Urgencias y tratamiento del niño grave*. Casado Flores J, Serrano A (eds.). Madrid: Ergon, 2000; p. 162-5.

El flujo espiratorio máximo

N. Cobos Barroso¹, C. Reverté², S. Gartner¹

¹Unidad de Neumología Pediátrica y Fibrosis Quística. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona. ²CAP Amposta. Tarragona

“Cuando puedes medir aquello de lo que estás hablando y lo puedes expresar en números, realmente conoces de qué estás discutiendo”
Lord Kelvin

Introducción

El estudio de la función pulmonar permite detectar o confirmar alteraciones fisiopatológicas compatibles con la orientación clínica, valorar la severidad, la respuesta terapéutica y la evolución de la enfermedad.

En pediatría, los métodos de exploración funcional respiratoria (EFR) deberían ser inocuos, sencillos, confortables, rápidos, no invasivos, baratos, de escaso mantenimiento, portátiles, y técnicamente con elevada exactitud y precisión.

El ápice o pico de flujo espiratorio o flujo espiratorio máximo, en la nomenclatura internacional PEF o Peak Expiratory Flow, que corresponde a las siglas españolas FEM o Flujo Espiratorio Máximo, hace su eclosión en 1959, cuando B.M. Wright publicó en BMJ un artículo sobre la determinación del PEF mediante un equipo portátil, y relacionó este parámetro con la capacidad ventilatoria. En 1978, el mismo autor describió en BMJ un pequeño aparato para registrar el PEF y que ahora conocemos como mini-Wright¹. Un año antes, Margaret Turner-Warwick del Brompton Hospital de Londres sugirió unos patrones de obstrucción bronquial en el asma crónica, que denominó como asma frágil, asma matinal y asma irreversible, sobre la base de los registros de PEF con el medidor “grande” de PEF².

En 1989, Mendoza³ partiendo de la idea del semáforo (rojo, ámbar y verde) describió las zonas de gravedad del asma según el valor del PEF con relación al “mejor valor personal” (MVP), y los ajustes de medicación dependiendo de la zona, y Beasley⁴ presentó un plan más detallado basado en el primer PEF del día antes de administrar un broncodilatador.

Posteriormente, todos los consensos dedicados al asma así como las distintas actualizaciones de los mismos han otorgado un gran protagonismo al registro del PEF tanto para el diagnóstico como para el manejo de esta enfermedad⁵⁻⁷. Actualmente, los portales temáticos de Internet se hacen eco de este parámetro de la función pulmonar. Así, en una excelente web pediátrica española dedicada en exclusiva a asma, y dirigida por Carlos Díaz Vázquez, se afirma con relación al PEF: “La medición del flujo espiratorio máximo es una técnica diagnóstica complementaria a la espirometría, y una herramienta útil en el seguimiento del paciente con asma”.

Hace 8 años en una conferencia impartida en la reunión anual de la Sociedad Española de Neumología Pediátrica celebrada en Granada y que se tituló: “Flujo espiratorio máximo: del mito a la realidad”⁸ nos posicionamos con relación al PEF, a raíz de un estudio que nuestro grupo realizó sobre medidores de PEF⁹. Ahora, en el año 2003, seguimos con la misma opinión, que es coincidente con la que otros grupos han reflejado en la literatura^{10,11}. Por tanto, intentaremos colocar al PEF en el punto que le corres-

ponde basados en nuestra experiencia y la revisión de la amplia literatura, donde una sencilla búsqueda de “peak expiratory flow” en Medline registra más de 6.000 artículos, y al cruzar con “children” se reducen a 2.600, de los cuales 222 se han publicado desde enero 2000. Asimismo, hemos revisado las bases de la Cochrane Library, National Guidelines Clearinghouse, ACP Journal, UptoDate, Clinical Evidence y otras.

A pesar del volumen de artículos publicados, el PEF ya no está de moda. En el Congreso de 2002 de la European Respiratory Society sólo se han presentado 3 comunicaciones, mientras que sobre el óxido nítrico exhalado se pueden consultar 48 comunicaciones y dos simposios monográficos.

En este trabajo, se revisa ampliamente el tema del PEF, desde el concepto hasta la evidencia existente sobre si la monitorización del PEF es efectiva para controlar los síntomas de asma.

Concepto de PEF

Es el flujo espiratorio máximo obtenido en la boca durante una espiración forzada desde la máxima inspiración y sin apnea previa (Figura 1). Es un concepto de aceleración de un volumen, o sea, incremento de volumen en una unidad de tiempo.

EL PEF se origina en la primera décima de segundo de la maniobra de la capacidad vital forzada (FVC) y se expresa en Litros/s (BTPS) cuando la lectura se realiza en una curva flujo/volumen y en Litros/min (ATPS) cuando la lectura es directa en un medidor portátil de pico-flujo.

El PEF depende de los siguientes factores (Tabla 1)¹²

1. Rapidez en obtener la máxima presión alveolar, que depende del esfuerzo coordinado voluntario y de la fuerza muscular.

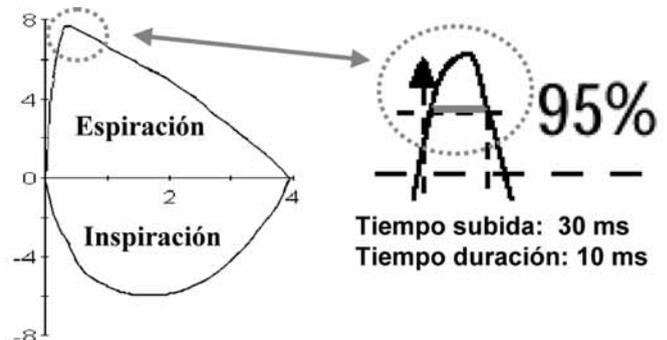


Figura 1. El PEF es el valor del mayor flujo generado durante una espiración forzada desde la máxima inspiración, sin apnea previa.

Tabla 1. Factores que influyen en el PEF

Rapidez en obtener la máxima presión alveolar
 Esfuerzo coordinado voluntario
 Fuerza muscular

Calibre de las vías aéreas intra y extratorácicas

Volumen pulmonar (etnia, edad, sexo y talla del sujeto)

Características viscoelásticas del pulmón

Ritmo circadiano

2. Calibre de las vías aéreas.
3. Volumen pulmonar (en relación con la etnia, edad, sexo y talla del sujeto)
4. Características viscoelásticas del pulmón.
5. Del ritmo circadiano (mínimo a las 4 de la mañana y máximo a las 4 de la tarde).

Causas de disminución del PEF

1. Incremento de la resistencia de las vías intratorácicas y extratorácicas.
2. Alteraciones musculares torácicas.
3. Patología restrictiva pulmonar.

¿Cómo se puede determinar el PEF?

Existen varios tipos de instrumentos disponibles (Tabla 2). A partir del primer modelo de Wright disponemos de aparatos sencillos, mecánicos, baratos, portátiles (mini-Wright, PF Control Plus, Ferraris, Truzone, Vitalograph, Assess, Personal Best, etc.) (Figura 2). Son equipos de orificio variable, el cual aumenta, incrementando el área de fuga del aire exhalado al mismo tiempo que la presión que genera el flujo del aire espirado desplaza un diafragma¹³. El punto donde el diafragma se detiene indicaría lógicamente la máxima presión generada que sería donde se produce el máximo flujo.

Otros equipos portátiles son verdaderos espirómetros que emplean un neumotacógrafo o un mecanismo de turbina cuya rotación se lee por un contador óptico. Ambos sistemas pueden registrar flujos y volúmenes, e incluso memorizar las lecturas. Son equipos caros, de diseño reciente, que emplean microelectrónica y calculan el PEF a través de un algoritmo a partir de la curva flujo volumen, por lo que los valores de referencia de las espirometrías no deben aplicarse a las lecturas obtenidas por los medidores de PEF de orificio variable. El abaratamiento de estos nuevos equipos cambiará en pocos años el concepto de registrar el PEF por monitorizar el volumen espiratorio forzado en 1er segundo (FEV₁) o el flujo espiratorio forzado entre el 25 y el 75% de la capacidad vital (FEF₂₅₋₇₅). Finalmente, se dispone de la misma tecnología anterior –incluso ultrasonidos– pero en sistemas no portátiles, con diversos programas para activar la colaboración del paciente, con registros altamente precisos y reproducibles, y que precisan calibración y mantenimiento.

La determinación del PEF precisa colaboración por parte del paciente, por tanto su empleo queda limitado a sujetos mayores de 4-5 años. Además, el PEF está influenciado por la etnia, la talla, la edad y el sexo. Así existen, tablas, nomogramas y ecuaciones de regresión para presentar los valores de referencia o “normales” de cada población.

Tabla 2. Tipos de medidores de PEF

Portátiles
 Orificio variable
 Registran sólo PEF
 Baratos y mecánicos
 Escala lineal o no lineal
 Utilizan turbina o neumotacógrafo
 Registran flujos y volúmenes
 Memoria de datos. Caros.

No portátiles

Exactos, complejos, caros
 Múltiples parámetros
 Curva flujo-volumen...
 Neumotacógrafo, turbina o ultrasonido

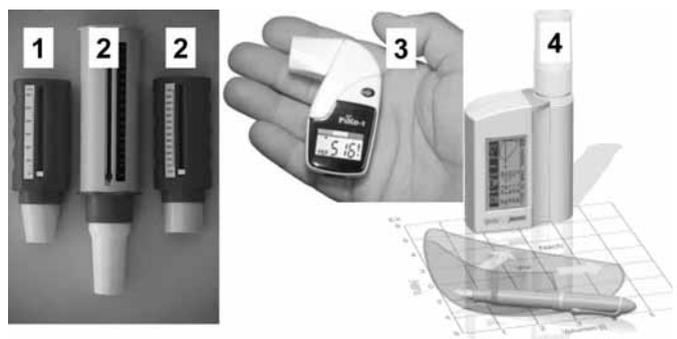


Figura 2. Varios modelos de medidores de PEF. 1. Modelo de rango bajo o pediátrico. 2. Rango alto o adulto. 3. Medidor de PEF y FEV₁. 4. Espirómetro portátil con pantalla de curva flujo-volumen.

Papel de la monitorización del PEF en el asma

Los consensos y programas educativos sobre asma basándose en que el parámetro oro de obstrucción bronquial es el FEV₁ y su relación con la FVC, y existiendo una buena correlación entre el PEF obtenido por espirometría y medidor portátil ($r = 0,78$ a $0,95$) en valores absolutos (14), y una aceptable correlación entre FEV₁ del espirómetro y del PEF del medidor portátil ($r = 0,89$ a $0,93$)^{15,16}, han sugerido el empleo del PEF en los pacientes con asma en los siguientes apartados (Tabla 3)⁵⁻⁷:

Herramienta diagnóstica

1. Al relacionar la variabilidad circadiana del PEF con la reversibilidad espontánea de la obstrucción bronquial del asma.
2. Herramienta diagnóstica en el test de broncodilatación.
3. Herramienta diagnóstica en el asma de esfuerzo.
4. Estudios epidemiológicos sobre asma.

Herramienta para el control de la enfermedad

1. Valorar la gravedad del asma
2. Crisis
 - Predecir la aparición de una crisis aguda de asma.
 - Cuantificar la gravedad de una crisis aguda.
 - Evaluar la respuesta a una terapia antiastmática.
3. Facilitar el automanejo del asma.
4. Reducir las visitas a Urgencias.
5. Identificar los desencadenantes del asma.

Tabla 3. Protagonismo del PEF

Diagnóstico
Variabilidad del PEF
Test de broncodilatación
Test de esfuerzo
Epidemiología
Monitorización
Valorar la gravedad del asma
Crisis:
Predecir la aparición de crisis
Cuantificar la gravedad actual
Evaluar la respuesta a los broncodilatadores
Automanejo del asma y reducción visitas urgentes
Identificar los desencadenantes del asma
Disminuir la mortalidad
Mala percepción de la obstrucción bronquial

Herramienta para disminuir la mortalidad

Para constatar y mejorar la deficiente percepción de la obstrucción bronquial de algunos asmáticos.

Valoraremos si estas extensas y ambiciosas sugerencias son cumplidas por un parámetro tan aparentemente simple como es el PEF que se registra con un ingenioso y portátil utillaje, o si por el contrario se generan conflictos a niveles clínicos, técnicos o de cumplimiento, que repercuten en el ámbito del beneficio clínico, diagnóstico o de valoración de gravedad (Figura 3).

El PEF como herramienta diagnóstica en el asma

Valoración de los consensos y sociedades científicas

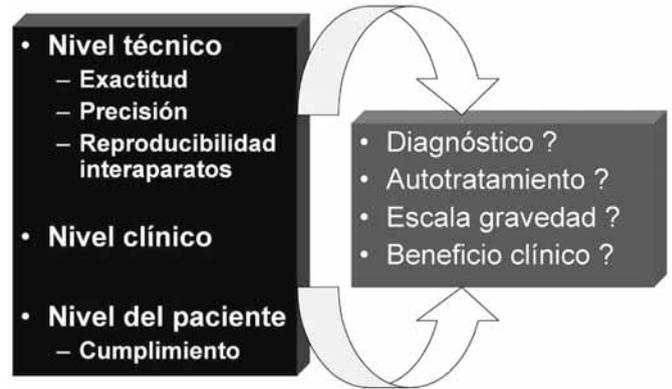
La American Thoracic Society (ATS) en 1995¹⁷ y el "Expert Panel Report-2 de 1997 recomiendan⁵ que no se empleen los medidores portátiles de PEF para diagnóstico del asma, sino sólo para monitorización clínica, debido a que "...hay una amplia variabilidad de los valores de referencia de PEF, incluso en los mejores estudios publicados". El Update del EPR-2 de junio de 2002 no hace cambios al respecto⁶.

Sin embargo, el GINA en sus publicaciones, incluida la última actualización de 2002 indica que⁷:

1. Un aumento superior al 15% del PEF basal en las lecturas de un medidor portátil tras administrar un broncodilatador se acepta como diagnóstico de asma.
2. La variabilidad diurna superior al 20% es diagnóstica de asma.
3. La caída del 20% del PEF basal a los 5-15 minutos post-ejercicio es diagnóstico de asma de esfuerzo.
4. Dicha variabilidad es proporcional a la gravedad del asma.
5. La confirmación de asma profesional puede obtenerse con los registros seriados de PEF en el domicilio y en el trabajo.

Por tanto, el GINA otorga al PEF una importancia extrema, pero en sus recomendaciones para investigación indica que "es necesario desarrollar y validar métodos para diagnosticar precozmente, monitorizar y evaluar el tratamiento del asma, con especial atención a los métodos apropiados para niños pequeños".

Finalmente, el consenso canadiense de 1999 otorga un nivel de evidencia tipo II, a la variabilidad del PEF mayor del 20% para diagnóstico de asma, y recomienda la utilización del FEV₁¹⁸. En la

**Figura 3.** Conflictos en el empleo de medidores de PEF.**Tabla 4.** Distintos incrementos del PEF o FEV₁ que se consideran diagnósticos de asma

Broncodilatación con β_2

- + 15% PEF basal y/o FEV₁ basal (GINA 2002)
- + 15% FEV₁ basal (consenso canadiense)
- + 20% PEF basal (consenso canadiense)
- + 12% FEV₁ basal (AAAAI)
- + 12% FEV₁ basal y + 9% FEV₁ teórico (SEPAR)

Test de ejercicio

- ↓ 20% PEF basal (GINA 2002)
- ↓ 15% FEV₁ basal (GINA 2002 y EPR- 2)

La variabilidad diurna >20% PEF (por unanimidad)

Test de metacolina: ↓ 20% FEV₁ basal (normativa ATS 1999)

Límites de broncodilatación de niños sanos (mediante espirometría)

- PEF 15% (valores entre P₉₅ y P_{97,5})
- FEV₁ 9% (valores entre P₉₅ y P_{97,5})

tabla 4, se resumen los valores de incrementos de PEF que los distintos consensos consideran como diagnósticos de asma.

El PEF como parámetro de obstrucción de grandes vías aéreas y su relación con el FEV₁ y el flujo espiratorio máximo al 50% de la capacidad vital (MEF₅₀)

El elevado número de publicaciones lo podemos concretar en los siguientes apartados:

1. Se ha observado correlación significativa ($r = 0,49$; $p < 0,0001$) entre PEF y MEF₅₀, parámetro sugestivo de afectación de pequeñas vías aéreas, pero la sensibilidad del PEF para detectar valores de MEF₅₀ disminuidos es muy baja (51,7%)¹⁹. Por tanto el PEF, que es un parámetro de grandes vías aéreas puede ser normal en la afectación de las pequeñas vías aéreas.

2. La variabilidad del PEF es mayor que la del FEV₁ independientemente de emplear medidores portátiles o espirómetros¹⁵. El coeficiente de variación del PEF con un mini-Wright es de 5 a 14% y con un espirómetro del 7 al 18%.

3. Al comparar los registros de un mini-Wright con los de un espirómetro de turbina tipo MicroLab, las diferencias por término medio son de 87 L/min mayores en el mini Wright²⁰.

4. Existe una buena correlación entre PEF y FEV₁, tanto pre como postbroncodilatación, pero el PEF es menos sensible que el

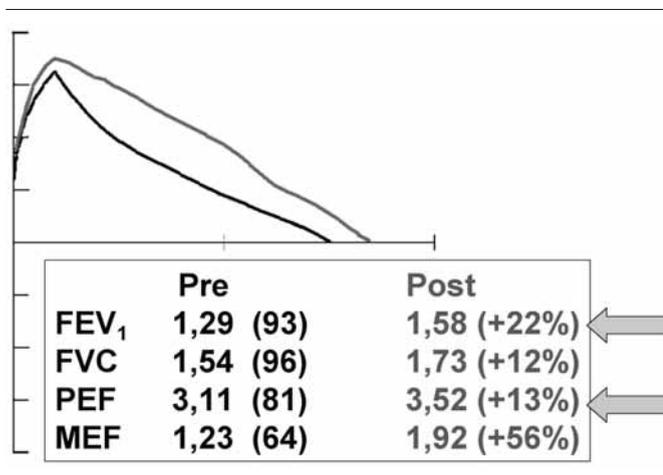


Figura 4. Test de broncodilatación donde se observa un 22% de incremento del FEV₁, mientras que el incremento del PEF es solo del 13%. El FEV₁ tiene mayor sensibilidad que el PEF.

FEV₁ para detectar la reversibilidad de la obstrucción tras administrar un broncodilatador²¹. El PEF tiende a infraestimar la obstrucción bronquial (Figura 4).

5. El 15% de incremento del PEF basal tras la broncodilatación sólo tiene un valor de predicción negativo del 52% para un incremento del 9% del FEV₁. Esto cuestiona la afirmación del GINA en cuanto a utilidad del PEF como herramienta diagnóstica en el asma.

6. La variabilidad del PEF > 20% para estudios de despistaje de asma tiene limitaciones debido a la baja sensibilidad del PEF y a la superposición de grupos asma-normales-otras patologías²².

7. La correlación PEF-FEV₁ es buena antes y después de la broncodilatación, pero disminuye en el test de ejercicio²³.

8. El empleo del PEF con medidores portátiles para el diagnóstico de asma de esfuerzo puede generar discordancias epidemiológicas, como se desprende de las distintas prevalencias de broncoespasmo inducido por ejercicio según publicaciones muy recientes. En un estudio²⁴, se detecta un 5,3% de hiperrespuesta al ejercicio en población escolar empleando una caída del 15% del FEV₁, mientras en otro trabajo empleando el 15% de caída del PEF con medidores portátiles se observa un 11,4% de hiperrespuesta²⁵. Unos años antes, empleando la misma metodología que el anterior trabajo –carrera libre y caída del PEF– y en una población escolar de similar área geográfica, los registros son del 4,1% de hiperrespuesta al ejercicio²⁶.

9. En estudios epidemiológicos que consideran el diagnóstico de asma realizado por el médico en dos ocasiones en el intervalo de 8 años como estándar oro (con una especificidad del 95%), se constata que la variabilidad del PEF en un grupo de pacientes (89% sintomáticos en el momento del estudio) sólo tiene la mitad de la sensibilidad del grado de hiperrespuesta a la metacolina para diagnóstico de asma (25 vs. 57). Además, el 33% de pacientes no registran bien el PEF²⁷.

10. Cuando el PEF se determina por espirometría, un 15% de incremento tras la broncodilatación con salbutamol puede equipararse a un incremento del 9% del FEV₁, ya sean índices sobre valores teóricos o basales²⁸.

Exactitud y precisión de los equipos

Las recomendaciones de calibración de los medidores portátiles de PEF, procedimiento de empleo e interpretación de resultados han sido publicados por la ATS (17) y ERS (10), tanto para los equipos con rangos bajos (0 y 400 L/min) y altos (0-900 L/min) de escala de lectura. La normativa exige una exactitud de 20 L/min o de $\pm 10\%$ del valor real, una precisión o reproducibilidad del mismo equipo de ± 10 L/min, y una reproducibilidad interaparatos de la misma marca el 5% o de ± 20 L/min.

Mediante jeringas de calibración computerizadas y de alta precisión que tardan 30 ms en obtener el 90% del máximo flujo y durante 10 ms mantienen un flujo superior al 95% del máximo, se realiza el estudio de las características de exactitud y precisión de las distintas marcas comerciales de medidores. En estos estudios se evidencian valores de infra o sobrelectura a distintos rangos de escala, lo cual puede ocasionar incrementos falsos entre las lecturas pre y post broncodilatación, lo cual invalida a estos equipos para diagnóstico.

En 1995, realizamos un estudio en dos fases⁹:

Primera fase: Evaluación de la exactitud, reproducibilidad intraaparato y variabilidad interaparatos de dos modelos distintos de medidores de PEF de rango alto (PF control®, de Leti S.A. Barcelona, y Mini-Wright®, de Clement Clarke Ltd, Essex, England, y un modelo de rango bajo o pediátrico (PF-Control Pediátrico).

Segunda fase: Crear las tablas de referencia de PEF en nuestra población pediátrica, según talla, edad y sexo para los tres medidores.

Se adquirieron en el mercado 20 unidades de cada modelo y se testaron en un generador de flujos (Pulmonary Waveform Generator. MH Custom Desing and Mfg L.C. Utah, USA) con una jeringa servocontrolada por ordenador, siguiendo la recomendación “Australian/New Zeland's Standar 1994. Respiratory therapy equipment-peak flow meters”. Los medidores portátiles de PEF se testaron a los siguientes flujos: Rango alto: 125, 262, 425, 587 L/min y rango bajo o pediátrico: 50, 125, 200, 275 L/min.

En este estudio se evidencio que:

- La exactitud del El PF-Control Pediátrico estaba dentro de las recomendaciones actuales de la American Thoracic Society.
- La exactitud del PF-Control era mayor que la del Mini-Wright.
- La variabilidad inter-aparatos era menor en el Mini-Wright que en el PF-Control.
- La variabilidad intra-aparatos era buena para los tres modelos.

e. Las diferencias de exactitud entre los dos modelos de rango alto estándar obligan a utilizar tablas de valores normales distintas para cada modelo de medidor (Tabla 5).

f. Comparando las tablas publicadas de normalidad de PEF según distintos medidores portátiles, los valores medios de PEF para una niña de 155 cm oscilarían entre 345 y 425 L/min. Incluso para un mismo medidor mini-Wright, las tablas de distintas poblaciones para un chico de 170 cm indican valores de PEF entre 475 y 520 L/min (Carson 1989 y Godfrey 1970, respectivamente) (Figura 5).

Así, cuando se utiliza un medidor de PEF se sugiere que:

- Se emplee el propio medidor en el domicilio, la consulta y en urgencias.
- Se utilicen medidores que dispongan de tablas de percentiles propias referidas a su población.

Tabla 5. Valores de predicción según la talla y el sexo para el medidor mini-Wright. La curva superior indica la media de la población, y se representa como el 100% del valor de predicción. La otras dos curvas representan el 80 y 50% del valor de predicción

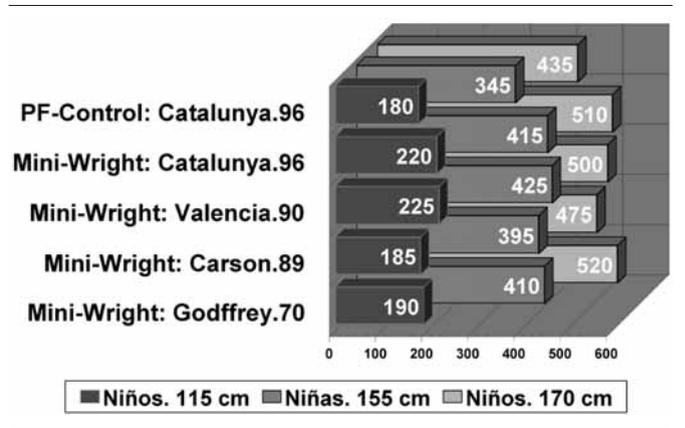
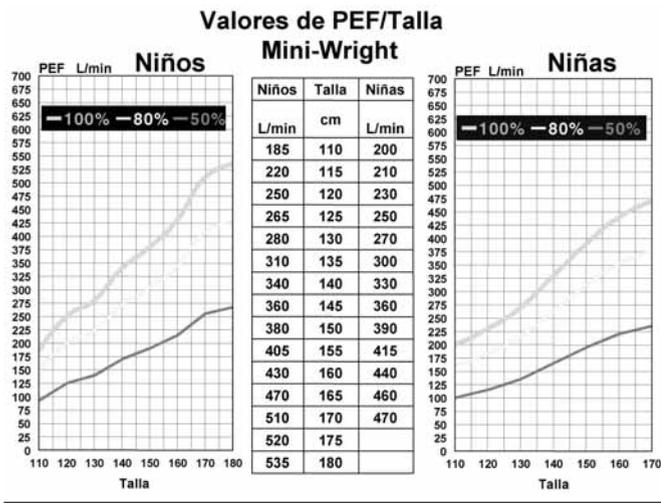


Figura 5. Valores del PEF según poblaciones y distintos medidores portátiles.

EL PEF como herramienta para controlar la enfermedad

El EPR-update 2002 (6) y el GINA 2002⁷, a pesar de que muchas de las sugerencias de empleo del registro del PEF siguen sin estar probadas, insisten en emplear la variabilidad del PEF para valorar la gravedad del asma, junto a las manifestaciones clínicas y necesidades de tratamiento para obtener un control óptimo.

Todos los consensos sitúan los escalones de variabilidad del PEF con relación al MVP en los mismos porcentajes. Así, la nueva clasificación sobre gravedad del asma de la Sociedad Española de Neumología Pediátrica introduce cambios en la nomenclatura de los niveles de gravedad pero no en el porcentaje de variabilidad del PEF (Tabla 6)³¹:

Las recomendaciones nacionales e internacionales se basan en que la excesiva variabilidad del tono bronquial es una característica del asma. Así, la amplitud o variabilidad media del PEF en sujetos normales es menor del 8-10%, y en que la variabilidad de las lecturas del PEF en los asmáticos tiene una buena correlación con el grado de hiperrespuesta bronquial a metacolina y con la exposición a neuroalergenos³². Otros autores, consideran que el estudio de la variabilidad del PEF infravalora la gravedad del asma³³.

En el aspecto práctico, es conocido que sólo el 8 y 10% de los pediatras en EE.UU. consideran importante la espirometría y el PEF, respectivamente, por tanto, para el resto la clasificación de la gravedad se basa en los síntomas y consumo de broncodilatadores,

- El medidor sea testado mediante las espirometrías rutinarias realizadas en las unidades de neumología practicadas para controlar la evolución del FEV₁ y del MEF₅₀.

- La mejor referencia de control sea el MVP del PEF obtenido con el propio medidor del paciente.

Los resultados y conclusiones de este estudio están en consonancia con los de varios autores que también observan sobrelecturas o infralecturas no lineales de los distintos equipos disponibles en el mercado internacional^{10,11}. A pesar de ello, los estudios en que los equipos portátiles de PEF son utilizados para evaluar tratamientos, incluso en ensayos clínicos, no citan que hayan sido testados y validados previamente por los propios autores con generadores electrónicos de curvas flujo-volumen (9,30) o correlacionadas sus lecturas con un espirómetro calibrado. Así, cuando se estudiaron las características de 50 unidades de mini-Wright de escala corregida se observó que un 4% de los equipos no eran aceptables para ensayos clínicos por tener un error de exactitud relativa media mayor de ±15% y un error de precisión media superior al 10%. Además, el 20% de los equipos superó estos márgenes a los 6 meses de usarse por lo que tuvieron que ser reemplazados³⁰.

Tabla 6. Clasificación gravedad del asma

Número de crisis	Episódica		Moderada >1 cada 4-6 semanas	Persistente Grave Muy frecuentes
	Ocasional <1 cada 12-15 semanas Máximo 4 x año	Frecuente <1 cada 8-10 semanas Máximo 7 x año		
Síntomas intercrisis	No	No	Leves	Frecuentes
Asma de esfuerzo	No	Leve y ocasional	Sibilantes con esfuerzo moderado	Sibilantes con esfuerzo mínimo
Uso de β ₂ intercrisis	No	Ocasional	<3 veces por semana	>3 veces por semana
Síntomas nocturnos	No	No	<2 veces por semana	>2 veces por semana
Variabilidad del PEF	<20%	<20%	Entre 20-30%	>30%
PEF o FEV ₁ intercrisis	>80% valor de predicción	>80% valor de predicción	70-80% valor de predicción	<70% valor de predicción

Tabla 7. Índices de variabilidad del PEF

Amplitud, % del mayor	$\frac{100 (\text{Mayor lectura} - \text{Menor})}{\text{Mayor lectura}}$
Mínimo PEF matinal, % del MVP real	$\frac{100 (\text{Menor lectura Pre}\beta_2)}{\text{Mejor lectura personal}}$
Amplitud, % de la media (epidemiología)	$\frac{100 (\text{Mayor lectura} - \text{Menor})}{\text{Media de todas las lecturas}}$
Variabilidad diurna (GINA 2002)	$\frac{100 (\text{Post } \beta_2 \text{ noche} - \text{Pre } \beta_2 \text{ mañana})}{\text{Media de los PEF del día}}$

con la posible infravaloración en los malos perceptores de obstrucción bronquial. Además, un estudio muy reciente realizado en niños con crisis aguda de asma que acuden a urgencias, constata que de 199 niños que deberían emplear registro de PEF según los consensos, el 83% no lo utiliza (por falta de prescripción o por decisión propia). Y en el grupo que utiliza registros de PEF (con o sin correcta indicación) del 35 a 40% no realizan 3 intentos, ni recogen el mejor PEF, ni saben que hacer si disminuye el PEF³⁴. Desconocemos que sucede en España.

¿Qué índice de variabilidad se debe emplear?

Existen múltiples índices entre los que destacan (Tabla 7):

1. La variabilidad respecto al MVP es el más práctico y el que tiene mejor correlación con la hiperrespuesta bronquial³⁵.
2. La variabilidad diurna tras broncodilatación: Cociente porcentual entre el Valor del PEF post-broncodilatador de la noche anterior menos el PEF matinal actual pre-broncodilatador dividido por la media de todos los registros del día.
3. La amplitud como porcentaje de la media. Es decir, valor del mayor PEF menos el menor PEF en uno o varios días dividido por la media de todas las lecturas recogidas. Se aconseja a efectos epidemiológicos.

Aunque los National Institutes of Health afirman que la variabilidad del PEF aporta un razonable y objetivo índice de estabilidad y severidad, un extenso y reciente estudio no evidencia correlación significativa entre los distintos índices de variabilidad y la hiperreactividad bronquial determinada por el test de metacolina³⁶.

Número de lecturas diarias

Cuando se registra la variabilidad durante 24 horas se observa que:

1. La variabilidad media con 4 mediciones de PEF es del 31% y disminuye al 17% con 2 lecturas.
2. Con 4 mediciones al día se detecta entre el 60 y 80% de las obstrucciones bronquiales, mientras que con 2 mediciones al día sólo detectan el 20-45%.
3. Por tanto, 2 mediciones de PEF al día generan un error inaceptablemente alto, por lo que la mayoría de autores recomiendan al menos 4 lecturas diarias³⁷⁻³⁹.

¿Existe la asociación “variabilidad PEF-gravedad”?

Cuando el GINA cita la asociación entre la variabilidad del PEF mayor del 20% y la gravedad del asma se refiere a un estudio de

1991 en que se observó que los límites de variabilidad normal basados en el percentil 95 de la población de referencia, son mayores en niños que en adultos, siendo de 130 y 118%, respectivamente⁴⁰. Realmente, la variabilidad superior a la normal se asoció a un incremento de síntomas de asma y de disnea de esfuerzo. Inmediatamente, el GINA recuerda que en el asma grave puede no observarse variabilidad del PEF debido una persistente obstrucción bronquial, en ocasiones sólo reversible tras tandas largas de corticoides sistémicos⁷.

Algunos autores que no emplean el registro del PEF por infravalorar la gravedad del asma, afirman que no existe un estándar oro para clasificar la gravedad del asma, que las recomendaciones (GINA, EPR-II, etc.) deben utilizarse con precaución y que debería de validarse un método que las sustituyese³³.

PEF y síntomas. ¿Horarios distintos?

En 1985, un grupo australiano estudió 14 asmáticos de 7 a 18 años con 3 registros diarios de PEF durante 4 semanas. En base a que la puntuación subjetiva de gravedad por parte del niño y por parte de los padres fue deficiente, recomendaron la monitorización rutinaria del PEF⁴¹. Los mismos autores, 9 años después comunican que en un seguimiento escolar durante 3 meses, los registros de PEF sólo detectaron el 33% de los 26 episodios obstructivos detectados por espirometría⁴². Asimismo, durante los 12 meses del seguimiento de 192 niños con asma, el 49% de las caídas del PEF venían precedidas de síntomas 48 horas antes⁴³.

En niños normales, se constató una leve disminución de PEF, FEV₁ y FEF_{25-75%} durante los cuadros agudos respiratorios, pero mientras la disminución del FEV₁ y del FEF_{25-75%} fue significativamente mayor en los asmáticos, no ocurrió lo mismo con el PEF⁴⁴.

Cuando se valoró el poder de predicción negativo del PEF con relación a los parámetros FEV₁ y FEF_{25-75%}, a distintos valores de RV/TLC, como índice de atrapamiento y por tanto relacionado con la gravedad del asma, en 224 niños asmáticos con diferentes escalones de gravedad, pero clínicamente asintomáticos en el momento del estudio, se observó que⁴⁵:

1. Los valores de PEF, FEV₁ y FEF_{25-75%} se correlacionan significativamente, y los tres parámetros se correlacionan inversamente con RV/TLC
2. El PEF detecta la anormal función pulmonar con una sensibilidad 76%, especificidad 77% y un valor predictivo positivo 81%.
3. El 30% de niños con PEF normal tienen el FEV₁ o FEF_{25-75%} bajo.
4. El valor de predicción negativo del PEF normal disminuye con el aumento del atrapamiento, es decir, con el aumento de la gravedad.
5. El 47% de los niños con elevado RV/TLC (mayor gravedad por mayor atrapamiento) tiene el PEF normal y el FEV₁ bajo.

Por tanto, si la monitorización del PEF se preconiza en pacientes con asma moderado y grave, en los cuales el PEF tiene un menor valor negativo de predicción: ¿Cuánta confianza proporciona un PEF normal? ¿Cuándo puede el paciente o el médico predecir una pérdida de función pulmonar mediante el PEF? Es importante conocer que el PEF puede ser normal a pesar de la severa obstrucción por la posibilidad de generar un flujo supramáximo por la descompresión explosiva en las vías aéreas principales, disminuyendo los

distintos flujos durante el resto de la espiración forzada. Aquí, los autores remarcan la importancia de monitorizar FEV₁ y FEF_{25-75%}. Este estudio no valora los cambios o las tendencias del PEF, que se comentaran más adelante.

Asimismo, cuando se estudió la caída y variabilidad del PEF junto a los indicadores clínicos, funcionales o de inflamación durante las exacerbaciones asmáticas inducidas en 15 asmáticos adultos mediante la retirada de los corticoides inhalados, se observó que la caída media del 25% del FEV₁ junto a incrementos significativos de óxido nítrico exhalado y de eosinófilos en esputo, se acompañaban de una variabilidad media del PEF de sólo el 15% (rango 10-20) y una disminución media del PEF matinal del 9% (rango -4 a -13%)⁴⁶.

¿Es posible monitorizar el PEF?

La monitorización del PEF y el tratamiento del asma presentan un grave problema de cumplimiento, como evidencia un estudio randomizado en 65 niños que monitorizan el PEF mediante un medidor electrónico que registra las lecturas efectuadas con un mini-Wright. Al evaluar las tarjetas escritas del PEF se constata que a la 3ª semana, el 52% de las mediciones de PEF no se habían efectuado⁴⁷.

En otro estudio, se proporcionó un medidor de PEF con registro electrónico a 40 niños con asma moderada-grave, y a 20 de ellos se indicó que el tratamiento variaría según las lecturas. Al evaluar los registros se constató que no existían diferencia entre ambos grupos y que el 50% de las lecturas se anotaron incorrectamente, siendo la mayoría inventadas⁴⁸. Los autores sugieren que si se confirman sus resultados, el consejo sobre monitorización del PEF debería retirarse de los consensos. Este artículo también motiva un editorial que cuestiona la necesidad de investigar sobre métodos que permitan la monitorización domiciliar de la función pulmonar⁴⁹. Sin embargo, el problema puede radicar en la transcripción al papel, pues tras un seguimiento de 4 periodos de 4 semanas de control del PEF en niños mediante un espirómetro portátil, la calidad técnica se mantiene como constatan los registros ocultos de FEV₁ y FEF_{25-75%}, mientras que el cumplimiento disminuye en un 25%, la validez de los datos escritos disminuye un 45%⁵⁰. Y otro estudio constata que el cumplimiento mediante un medidor electrónico es del 91% frente al 64% de medidor mecánico con registro manual con papel⁵¹.

Más optimistas son los recientes resultados aportados por el grupo australiano de Woolcock, que en un grupo de 60 adultos con asma grave que emplean dosis elevadas de budesonida y son advertidos de los cambios de tratamiento en función de los resultados del PEF, observan en los registros del medidor electrónico un cumplimiento del 96% a la 4ª semana y del 89% al final del estudio⁵².

¿Qué papel tiene el PEF en el automanejo del asma crónica?

A pesar de las recomendaciones de los consensos y de las razones teóricas de la monitorización del PEF en el asma, los resultados de los distintos estudios son contradictorios. En la revisión de la literatura se detectan:

1. Similar número de trabajos en que se atribuyen al PEF efectos favorables detectables o no se detectan efectos favorables.
2. Mayoría de estudios randomizados prospectivos, pero con bajo número de pacientes por publicación.

3. Distintos valores del “punto de acción o diana” de PEF.
4. Mayoría de grupos control basados en síntomas y educación.
5. En general, se excluyen los pacientes con asma grave.

El EPR-2 de 1997, se plantea la siguiente pregunta ¿el empleo de un plan escrito de actuación basado en la monitorización del PEF mejora el seguimiento del asma comparado con el plan escrito de actuación basado en los síntomas? Y la respuesta es la misma en el Update de 2002: “La evidencia ni soporta ni niega la superioridad de un plan escrito de actuación basado en la monitorización del PEF comparado con los planes basados en los síntomas”.

Tras revisar la literatura reciente (Tabla 8), se puede sugerir de manera concluyente que la monitorización del PEF y/o de los síntomas junto a un plan escrito de autocontrol mejora el seguimiento de muchos pacientes asmáticos.

El PEF como herramienta para disminuir la mortalidad

Bastantes asmáticos tienen una mala percepción de la obstrucción bronquial (Figura 6). En una serie de 27 niños que ingresan por asma, se observó que 12 de ellos estaban hipóxicos (SatO₂ <92%). Este grupo hipóxico presentaba de manera significativa, respecto al grupo no hipóxico, una menor función pulmonar y una menor puntuación de dificultad respiratoria⁶⁶. Asimismo, un estudio de la percepción de la obstrucción bronquial en niños asmáticos no seleccionados indicó que tras realizar un test de metacolina casi la mitad no percibió la obstrucción, y el 50% de los pacientes obstruidos tampoco percibió la broncodilatación posterior inducida con salbutamol⁶⁷. Por tanto, la monitorización del PEF debería aportar a estos pacientes una útil herramienta para evitar el riesgo vital y valorar o evitar ingresos. Así, en un estudio, tanto el PEF inicial menor del 50% del valor de predicción como la SatO₂ < 95% a la llegada a urgencias tenían una sensibilidad y especificidad similar del orden del 80% para determinar un ingreso posterior⁶⁸. Sin embargo, y con relación a los ingresos hospitalarios, recientemente se ha indicado que la monitorización del PEF simultáneamente al registro de síntomas, durante un año en periodos de 15 días, y sin un plan de educación para autocontrol no incrementa el poder de predicción de ingreso hospitalario al obtenido por el registro de síntomas⁶⁹. En otro estudio, valorando adultos asmáticos con mala percepción de obstrucción se constató que estos tenían un menor consumo de broncodilatadores y un menor PEF matinal que los buenos perceptores, pero sin diferencias significativas. Al mismo tiempo, no se observó correlación entre el FEV₁ y la percepción de obstrucción cuantificada con la escala de Borg modificada entre los grupos con asma casi fatal, normales y un grupo que falleció posteriormente por asma⁷⁰.

Con relación a la mortalidad, no conocemos ningún estudio que demuestre que el registro del PEF influya en la disminución de la mortalidad por asma. Sin embargo, en el asma del adulto, el parámetro FEV₁-postbroncodilatación tiene un mayor valor predictivo de supervivencia que el PEF-postbroncodilatación. Tanto el PEF como el FEV₁ tienen idéntico valor predictivo de supervivencia en la EPOC⁷¹. Con relación a otras patologías, en un estudio de seguimiento de adultos sin cardiopatía previa, el desarrollo de placas de ateroma en la carótida valoradas por ecografía tiene correlación (significativa, inversa e independiente de otras variables como el tabaco) con el valor del PEF como porcentaje del MVP⁷².

Tabla 8. Resumen de los artículos mas relevantes sobre monitorización del PEF

A Woolcock. Randomizado 2 registros diarios. 24 pacientes con asma moderada o grave. Seguimiento de 2 años Doblan los corticoides inhalados si el PEF disminuye un 10% ⁵³	El grupo control mejora en la clínica, la hiperreactividad y disminuye consumo corticoides
JM Ignacio García. 70 pacientes. Randomizado. Autotratamiento con o sin PEF ⁵⁴	Mejoran ambos grupos, pero significativa mejoría en el grupo con PEF
KP Jones. 72 pacientes con asma leve. Patrocinio: British Thoracic Society Research Committee ⁵⁵	El 80% de los pacientes y de los médicos opinaron favorablemente sobre la monitorización del PEF No se observaron diferencias en el seguimiento con relación al FEV ₁ , variabilidad del PEF, síntomas, calidad de vida y costos de medicación
“Grampian Asthma Study of Integrated Care”. 569 pacientes. Randomizado. 12 meses de seguimiento entre los grupos con o sin PEF ⁵⁶	No se observan diferencias en el FEV ₁ , necesidades de β_2 o de corticoides sistémicos o inhalados o ingresos
P Jain. Revisión de 10 estudios ⁵⁷	No existe evidencia de que el PEF mejore el seguimiento del asmático. Puede mejorar la percepción de obstrucción de algunos pacientes y ser útil en el asma de riesgo vital de inicio lento
A McGrath. 8 estudios randomizados, un consenso y una revisión anterior ⁵⁸	Tanto el registro de síntomas como el PEF, ambos junto a un plan de acción escrito mejoran el control del asma
RJ Adams. 134 adultos con asma moderado y grave sin mala percepción a la obstrucción ⁵⁹	No evidencia de superioridad de plan basado en PEF sobre el plan basado en registro de síntomas
HL Yoos. 168 niños de 6 a 10 años: 3 grupos: a) Registro de síntomas subjetivos, b) PEF durante los síntomas, y c) PEF a diario ^{60,61}	PEF durante las fases sintomáticas tienen menor gravedad y menor consumo de recursos (sobretudo los de minorías étnicas y los pobres) El empleo diario del PEF no se percibe como útil por muchas familias de niños y que el cumplimiento es una expectativa poco realista
MM Haby ⁶²	No existe evidencia consistente que soporte el empleo de programas de educación para niños que han sido atendidos en urgencias
BG Toelle ⁶³	Los estudios disponibles son demasiado pequeños y los resultados poco consistentes para sacar alguna conclusión sobre el beneficio de los planes escritos de autocontrol basados en PEF o síntomas
PG Gibson ⁶⁴	El uso de educación limitada para el asma no parece mejorar los resultados de salud de adultos con asma
PG Gibson ⁶⁴	El entrenamiento en el autocontrol del asma ya sea mediante registros de PEF o de síntomas, junto con el regular seguimiento médico y un plan escrito de acción para ajustar su medicación parece mejorar la salud del asmático adulto

Conclusiones

Tras revisar los aspectos relevantes de la monitorización del PEF, y considerar que la técnica ideal para monitorizar el asma debería tener las siguientes propiedades:

1. Ningún riesgo para el paciente.
2. Fácil de realizar.
3. Rápido.
4. Mínima cooperación.
5. Resultados no falsificables.
6. Realizable por niños pequeños.
7. Reproducible.
8. Diferenciar entre distintos niveles de gravedad:
 - a. Entre pacientes.
 - b. Para un mismo paciente.
9. Reflejar la fisiopatología del asma.
10. Mejorar el control del asma.

Vemos que el PEF cumple claramente con 5 de estas condiciones, de forma muy dudosa con 3 de ellas, y en absoluto con otras

3, por lo que podríamos deducir que el PEF no es un buen método para monitorizar el asma.

Sin embargo, en una reciente revisión sobre como “monitorizar el asma y la respuesta al tratamiento”, se concluye que las anteriores cuestiones tampoco son cumplidas ni positiva ni íntegramente por los siguientes métodos de monitorización del asma⁷³:

- Los registros de síntomas.
- Los cuestionarios de calidad.
- El estudio de la hiperreactividad bronquial.
- El estudio del esputo inducido.
- La determinación de marcadores de la inflamación bronquial.
- Registros de sibilantes nocturnos.

Por tanto, es evidente que se precisan nuevas técnicas para optimizar la monitorización del asma, que deberán superar estudios prospectivos longitudinales y bien controlados.

Mientras tanto, si se considera la necesidad de monitorizar el PEF, aconsejamos seguir las siguientes recomendaciones e instrucciones, en un contexto educativo estricto y continuado.

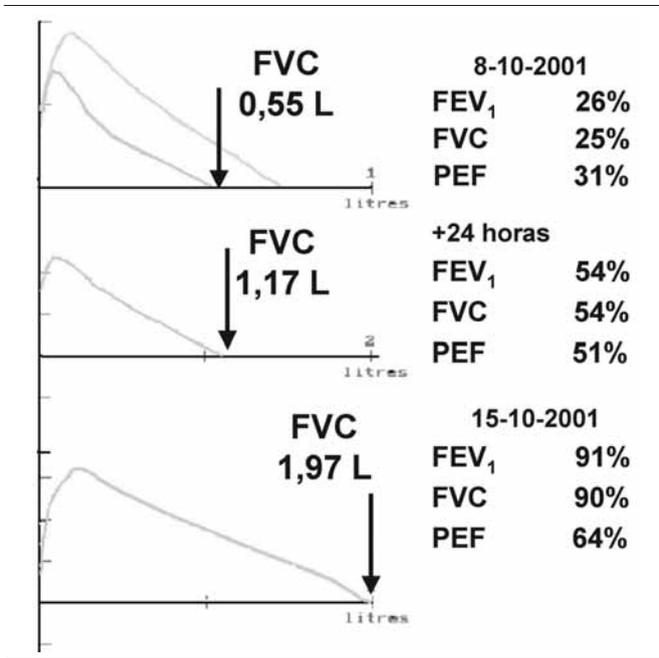


Figura 6. Paciente con mala percepción de la obstrucción bronquial. Con sólo un 25% del FEV₁ teórico presenta síntomas ligeros. La broncodilatación es muy positiva. Tras 24 horas de tratamiento, la función pulmonar mejora un 100% y se casi se normaliza en unos días. No hubo desaturación y ni el paciente ni la familia percibieron gravedad en ningún momento.

Recomendaciones para la monitorización del PEF

- La mejor referencia del PEF es el mayor valor obtenido por el paciente con su propio medidor mediante registros seriados en una fase asintomática o estable. Y de manera óptima, el registro del mejor PEF coincide con una espirometría forzada normal.
- Los valores de predicción según la edad, talla y sexo deben ser distintos para cada equipo y población.
- Cuando se indique una monitorización del PEF se aconsejarán 4 lecturas diarias de PEF para una aceptable valoración de la variabilidad.
- La labilidad o inestabilidad del asma puede valorarse por la variabilidad del PEF. Los índices de variabilidad más utilizados son:
 - Amplitud: Diferencia entre el mejor y peor valor de PEF dividido por la media de todas las lecturas del día.
 - Porcentaje sobre el MVP registrado.
 - El National Education Program sugiere que una diferencia del 20% entre las lecturas post-broncodilatación de la noche y pre-broncodilatación al levantarse es clínicamente significativa y sugestiva de asma no controlado.
- En general, la monitorización del PEF se reservará para:
 - Asma persistente moderada/grave.
 - Asma inestable.
 - Pacientes con mala percepción en las exacerbaciones.
 - Ajustes de tratamiento en pacientes lábiles.
 - Complemento en la valoración de la gravedad de las crisis.
 - Identificación de desencadenantes.
 - Estudios epidemiológicos (incluido el asma de esfuerzo).
- Periodos de monitorización: de 2 a 4 semanas para intentar valorar el grado de control del asma y/o la respuesta a los cam-

Tabla 9. Instrucciones para determinar el PEF

1. El niño y los familiares serán adiestrados y controlados por personal experto, con relación a la técnica, registros e higiene del equipo
2. El test se realiza sentado o de pie, sin flexionar el cuello. Con el indicador de lectura en posición cero. Tras la máxima inhalación y sin apnea previa, se debe exhalar a máximo esfuerzo durante 1 ó 2 seg con la boquilla bien sellada y sin pinzas nasales
3. Vigilar las falsas lecturas debidas a: introducción de lengua en la boquilla, tos, fruncir los labios, generar un escupido en el interior del medidor, frenar el indicador o obstruir la salida del aire con un dedo, etc.
4. Registrar el mejor de 3 test, si la diferencia entre los dos mejores es menor de 20 L.min⁻¹
5. Enseñar y comprobar la comprensión sobre como, cuando y donde debe registrar las medidas de PEF
6. Dar intrucciones orales y escritas sobre las acciones llevar a cabo si aparecen síntomas o disminuye el PEF
7. Usar siempre el medidor propio, testarlo con un espirómetro en los controles periódicos y establecer el mejor valor personal

bios de nivel de tratamiento, y siempre junto a los registros de síntomas y de calidad de vida.

Se emplearán conjuntamente con un plan de autocontrol en un entorno educativo adecuado y conociendo las limitaciones del método. La monitorización del PEF junto a un plan escrito de autocontrol estableciendo 3 zonas de PEF puede ayudar a detectar precozmente las exacerbaciones en algunos pacientes, y a realizar ajustes en el tratamiento según: a) los síntomas, b) PEF del momento con relación al mejor PEF o sobre el valor de predicción, y c) índice de variabilidad.

No se emplearán los medidores portátiles de PEF para diagnóstico debido a:

- El PEF es básicamente esfuerzo dependiente.
- Poca exactitud de los medidores portátiles.
- Estudios recientes no evidencian correlación significativa entre ningún índice de variabilidad de PEF y provocación con metacolina.

En los últimos años se han comercializado equipos portátiles computerizados para registros de FVC, FEV₁ y PEF, conectables telemáticamente con el médico del paciente y que pueden llegar a mejorar la monitorización del asma, aunque el problema principal sigue siendo el cumplimiento por parte del paciente. Sin embargo, se ha demostrado el aumento del cumplimiento del plan de monitorización domiciliaria de la función pulmonar empleando equipos con registro electrónico cuando los pacientes son advertidos de que el equipo almacena los datos y que estos sirven para guiar el tratamiento.

Mientras estos equipos electrónicos con registros de FVC, FEV₁, PEF y mesoflujos no estén asequibles económicamente, se deben seguir empleando correctamente los actuales medidores de PEF en un entorno educativo adecuado, pero sin pretender sustituir a la espirometría forzada.

Instrucciones para la realización de la maniobra del PEF

Las instrucciones para el correcto empleo de los medidores portátiles de PEF serán dadas por el médico o el técnico en función pulmonar (Tabla 9).

La determinación del PEF mediante medidores portátiles no requiere efectuar una maniobra espiratoria completa sino que 1 ó 2 segundos de máxima exhalación son suficientes, pero si que es preciso obtener la capacidad pulmonar total y espirar inmediatamente sin apnea, puesto que una apnea de unos segundos origina una disminución de la presión de distensión de las vías aéreas y una disminución del PEF del orden del 10%.

Por ello, cuando se emplee la monitorización del PEF para valorar la gravedad del asma o la respuesta al tratamiento debe acompañarse de espirometrías regulares realizadas por profesionales entrenados para controlar la evolución del FEV₁ y del FEF₂₅₋₇₅ o del MEF₅₀.

Bibliografía

- Wright BM. A miniature Wright peak-flow meter. *Br Med J* 1978; 9: 1627-8.
- Turner-Warwick M. On observing patterns of airflow obstruction in chronic asthma. *Br J Dis Chest* 1977; 71: 73-86.
- Mendoza GR. Peak flow monitoring at home: an interactive process between you and your physician. In: Spector S, Dader N, eds. *Understanding asthma*. Palatine, III: American College of Allergy and Immunology, 1989; p. 155-62.
- Beasley R, Cushey M, Holgate ST. A self-management plan in the treatment of adult asthma. *Thorax* 1989; 44: 200-4.
- Expert Panel Report 2: Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma. National Asthma Education and Prevention Program, National Institutes of Health. National Heart, Lung, and Blood Institute. Bethesda 1997. NIH Publication N° 97-4051.
- NAEPP Expert Panel Report Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma – Update on Selected Topics 2002. HIIH Publication. No.02-5075. Junio 2002.
- Global strategy for asthma management and prevention. WHO/NHLBI workshop report. National Institutes for Health, National Heart, Lung and Blood Institute. Publication N° 02-3659, 2002.
- Cobos N. Flujo espiratorio máximo: Del mito a la realidad. *An Esp Pediatr* 46-49.
- Cobos N, Reverté C, Liñán S. Evaluación de dos medidores portátiles de flujo espiratorio máximo y valores de referencia para escolares de 6 a 16 años. *An Esp Pediatr* 1996; 45: 619-25.
- Miller MR, Dickinson SA, Hitchings DJ. The accuracy of portable peak flow meters. *Thorax* 1992; 47: 904-9.
- Kennedy DT, Chang Z, Small RE. Selection of peak flowmeters in ambulatory asthma patients: a review of the literature. *Chest* 1998; 114: 587-92.
- Quanjer PhH, Lebowitz MD, Gregg I, Millar MR, Pedersen OF. Peak expiratory flow: conclusions and recommendations of a Working Party of the ERS. *Eur Respir J* 1997; 24 (Suppl.): 2s-8s.
- Miller MR. Peak expiratory flow meters. *Eur Respir Buyers* 2001; 4: 12-4.
- Paggiaro PL, Moscato G, Giannini D, Di Franco A, Gherson G. Relationship between peak expiratory flow (PEF) and FEV₁. *Eur Respir J* 1997; 24 (Suppl 1): 39S-41S.
- Vaughan TR, Weber RW, Tipton WR, Nelson HS. Comparison of PEF and FEV₁ in patients with varying degrees of airway obstruction. Effect of modest altitude. *Chest* 1989; 95: 558-62.
- Meltzer A, Smolensky M, D'Alonzo G, Harrist R, Scott P. An assessment of peak expiratory flow as a surrogate measurement of FEV₁ in stable asthmatic children. *Chest* 1989; 96: 329-33.
- American Thoracic Society. Standardization of spirometry. 1994 Update. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 1107-36.
- Boulet LP, Becker A, Bérubé D, Beveridge R, Ernst P, on behalf of the Canadian Asthma Consensus Group. Canadian Asthma Consensus Report, 1999. *CMAJ* 1999; 161 (11 Suppl): 1-14.
- Goldberg S, Springer C, Avital A, Godfrey S, Bar-Yishay E. Can peak expiratory flow measurements estimate small airway function in asthmatic children?. *Chest* 2001; 120: 482-88.
- Jones KP, Mullee MA. Measuring peak expiratory flow in general practice: comparison of mini-Wright peak flow meter and turbine spirometer. *BMJ* 1990; 300: 1629-31.
- Thiadens HA, De Bock GH, Van Houwelingen JC, Dekker FW, De Waal MV, Springer MP, et al. Can peak expiratory flow measurements reliably identify the presence of airway obstruction and bronchodilator response as assessed by FEV₁ in primary care patients presenting with a persistent cough?. *Thorax* 1999; 54: 1055-60.
- Kunzli N, Stutz EZ, Perruchoud AP, Brandli O, Tschopp JM, Bolognini G, et al. Peak flow variability in the SAPALDIA study and its validity in screening for asthma-related conditions. The SAPALDIA Team. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 427-34.
- Gharagozlou M, Kompani F. Comparison between peak expiratory flow rate and FEV₁ in the monitoring of children suspected to asthma. *Eur Respir J* 2002; 20 (Suppl 38): P3162.
- Fuertes J, Meiz J, Pardos C, Lopez V, Ricarte J, Pérez-Yarza EG. Prevalencia actual de asma, alergia e hiperreactividad bronquial en niños de 6 a 8 años. *An Esp Pediatr* 2001; 54: 18-26.
- Busquets RM, Anto JM, Sunyer J, Sancho N, Vall O. Prevalence of asthma-related symptoms and bronchial hyperresponsiveness to exercise in children aged 13-14 years in Barcelona, Spain. *Eur Respir J* 1996; 9: 2094-98.
- Bardagi S, Agudo A, Gonzalez CA, Romero PV. Prevalence of exercise-induced airway narrowing in schoolchildren from a Mediterranean town. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147: 1112-5.
- Lewis SA, Weiss ST, Britton JR. Airway responsiveness and peak flow variability in the diagnosis of asthma for epidemiological studies. *Eur Respir J* 2001; 18: 921-7.
- Pardos C, Fuertes J, Nerin I, Gonzalez E. Cut-off point for a positive bronchodilation test. *An Esp Pediatr* 2002; 57: 5-11.
- Ferguson A. Persisting airway obstruction in asymptomatic children with asthma with normal peak expiratory flow rates. *J Allergy Clin Immunol* 1988; 82: 19-22.
- Irvin CG, Martin RJ, Chinchilli VM, Kunselman SJ, Cherniack RM. Quality control of peak flow meters for multicenter clinical trials. The Asthma Clinical Research Network (ACRN). *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156 (2 Pt 1): 396-402.
- Síndrome de obstrucción bronquial en la infancia. Asma. *An Esp Pediatr* 2002; 56 (Supl 7): 37-43.
- Valletta EA, Comis A, Del Col G, Spezia E, Boner AL. Peak expiratory flow variation and bronchial hyperresponsiveness in asthmatic children during periods of antigen avoidance and reexposure. *Allergy* 1995; 50: 366-9.
- Colice GL, Burgt JV, Song J, Stampone P, Thompson PJ. Categorizing asthma severity. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 1962-7.
- Scarfone RJ, Caprano GA, Zorc JJ, Zhao H. Demonstrated use of metered-dose inhalers and peak flow meters by children and adolescents with acute asthma exacerbations. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2002; 156: 378-83.
- Reddel HK, Salome CM, Peat JK, Woolcock AJ. Which index of peak expiratory flow is most useful in the management of stable asthma?. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 1320-5.
- Goldstein MF, Veza BA, Dunsky EH, Dvorin DJ, Belecanech GA, Haralabatos IC. Comparisons of Peak Diurnal Expiratory Flow Variation, Postbronchodilator FEV₁ Responses, and Methacholine Inhalation Challenges in the Evaluation of Suspected Asthma. *Chest* 2001; 119: 1001-10.
- D'Alonzo GE, Steinijans VW, Keller A. Measurements of morning and evening airflow grossly underestimate the circadian variability of FEV₁ and peak expiratory flow rate in asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 1097-9.

38. Gannon PFG, Newton DT, Pantin CFA, Burge PS. Effect of the number of peak expiratory flow readings per day on the estimation of diurnal variation. *Thorax* 1998; 53: 790-2.
39. Gupta D, Aggarwal AN, Chaganti S, Jindal SK. Reducing the number of daily measurements results in poor estimation of diurnal variability of PEF in healthy individuals. *J Postgrad Med* 2000; 46: 262-4.
40. Quackenboss JJ, Lebowitz MD, Krzyzanowski M. The normal range of diurnal changes in peak expiratory flow rates. Relationship to symptoms and respiratory disease. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143: 323-30.
41. Sly PD, Landau LI, Weymouth R. Home recording of peak expiratory flow rates and perception of asthma. *Am J Dis Child* 1985; 139: 479-82.
42. Sly PD, Cahill P, Willet K, Burton P. Accuracy of mini peak flow meters in indicating changes in lung function in children with asthma. *BMJ* 1994; 308: 572-4.
43. Rappaport EB, Gilliland FD, Linn WS, Gauderman WJ. Impact of respiratory illness on expiratory flow rates in normal, asthmatic, and allergic children. *Pediatr Pulmonol* 2002; 34: 112-21.
44. Clough JB, Sly PD. Association between lower respiratory tract symptoms and falls in peak expiratory flow in children. *Eur Respir J* 1995; 8: 718-22.
45. Eid N, Yandell B, Howell L, Eddy M, Sheikh S. Can peak expiratory flow predict airflow obstruction in children with asthma?. *Pediatrics* 2000; 105: 354-8.
46. Jatakanon A, Lim S, Barnes PJ. Changes in Sputum Eosinophils Predict Loss of Asthma Control. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 64-72.
47. Redline S, Wright EC, Kattan M, Kerckmar C, Weiss K. Short-term compliance with peak flow monitoring: results from a study of inner city children with asthma. *Pediatr Pulmonol* 1996; 21: 203-10.
48. Kamps AW, Roorda RJ, Brand PL. Peak flow diaries in childhood asthma are unreliable. *Thorax* 2001; 56: 180-2.
49. Sly PD, Flack F. Is home monitoring of lung function worthwhile for children with asthma?. *Thorax* 2001; 56: 164-5.
50. Wensley DC, Silverman M. The quality of home spirometry in school children with asthma. *Thorax* 2001; 56: 183-5.
51. Chowieńczyk PJ, Parkin DH, Lawson CP, Cochrane GM. Do asthmatic patients correctly record home spirometry measurements?. *BMJ* 1994; 309: 1618.
52. Reddel HK, Toelle BG, Marks GB, Ware SI, Jenkins CR, Woolcock AJ. Analysis of adherence to peak flow monitoring when recording of data is electronic. *BMJ* 2002; 324: 146-7.
53. Woolcock AJ, Yan K, Salome CM. Effect of therapy on bronchial hyperresponsiveness in the long-term management of asthma. *Clin Allergy* 1988; 18: 165-76.
54. Ignacio-García JM, González-Santos P. Asthma self-management education program by home monitoring of peak expiratory flow. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151 (2 Pt 1): 353-9.
55. Jones KP, Mullee MA, Middleton M, Chapman E, Holgate ST. Peak flow based asthma self-management: a randomised controlled study in general practice. British Thoracic Society Research Committee. *Thorax* 1995; 50: 851-7.
56. Drummond N, for the Grampian Asthma Study of Integrated Care (GRASSIC). Effectiveness of routine self monitoring of peak flow in patients with asthma. *BMJ* 1994; 308: 564-7.
57. Jain P, Kavuru MS, Emerman CL, Ahmad M. Utility of peak expiratory flow monitoring. *Chest* 1998; 114: 861-76.
58. McGrath AM, Gardner DM, McCormack J. Is home peak expiratory flow monitoring effective for controlling asthma symptoms?. *J Clin Pharm Ther* 2001; 26 (5): 311-7.
59. Adams RJ, Roath K, Homan S, Campbell DA, Ruffin RE. A randomized trial of peak-flow and symptom-based action plans in adults with moderate-to-severe asthma. *Respirology* 2001; 6: 297-304.
60. Yoos HL, Kitzman H, McMullen A, Henderson C, Sidora K. Symptom monitoring in childhood asthma: a randomized clinical trial comparing peak expiratory flow rate with symptom monitoring. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2002; 88: 283-91.
61. McMullen AH, Yoos HL, Kitzman H. Peak flow meters in childhood asthma: parent report of use and perceived usefulness. *J Pediatr Health Care* 2002; 16: 67-72.
62. Haby MM, Waters E, Robertson CF, Gibson PG, Ducharme FM. Interventions for educating children who have attended the emergency room for asthma (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library, Issue 3*. Oxford: Update Software. 2002.
63. Toelle BG, Ram FSF. Written individualised management plans for asthma in children and adults (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library, Issue 3*. Oxford: Update Software. 2002.
64. Gibson PG, Coughlan J, Wilson AJ, Hensley MJ, Abramson M, Bauman A, et al. Limited (information only) patient education programs for adults with asthma. (Cochrane review), In: *The Cochrane Library, Issue 2*. Oxford: Update Software. 2002.
65. Gibson PG, Coughlan J, Wilson AJ, Abramson M, Bauman A, Hensley MJ et al. Self-management education and regular practitioner review for adults with asthma (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library, Issue 3*. Oxford: Update Software. 2002.
66. Male I, Richter H, Seddon P. Children's perception of breathlessness in acute asthma. *Arch. Dis. Child.* 2000; 83: 325-9.
67. Baker R, Mishoe S, Zaitoun F, Arant C, Lucas J, Rupp N. Poor perception of airway obstruction in children with asthma. *J Asthma* 2000; 37: 613-24.
68. 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 Pediatr* 1996; 45: 361-4.
69. Mortimer KM, Redline S, Kattan M, Wright EC, Kerckmar CM. Are peak flow and symptom measures good predictors of asthma hospitalizations and unscheduled visits?. *Pediatr Pulmonol* 2001; 31: 190-7.
70. Magadle R, Berar-Yanay N, Weiner P. The Risk of hospitalization and near-fatal and fatal asthma in relation to the perception of dyspnea. *Chest* 2002; 121: 329-33.
71. Hansen E, Vestbo J, Phanareth F, Kok-Jensen A, Dirksen A. Peak flow as predictor of overall mortality in asthma and chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 690-3.
72. Zureik M, Kauffmann F, Touboul P, Courbon D, Ducimetière P. Association between peak expiratory flow and the development of carotid atherosclerotic plaques. *Arch Intern Med* 2001; 161: 1669-76.
73. Godfrey S. Monitoring asthma severity and response to treatment. *Respiration* 2001; 68: 637-48.

La espirometría forzada

P. Casan Clarà

Departamento de Neumología. Hospital de Santa Creu i de Sant Pau. Facultad de Medicina. UAB. Barcelona

Introducción

La espirometría forzada mide el volumen y la velocidad del aire que se moviliza desde los pulmones hacia el exterior durante una maniobra de espiración máxima. Constituye, en si misma, una prueba básica para el estudio de la función pulmonar, tanto en niños como en adultos, comparable al valor que se le atribuye a un electrocardiograma para evaluar la situación cardíaca o a la glucemia para valorar el estado de un paciente diabético. Existe, no obstante, un hecho diferencial que ha condicionado que su popularidad en el mundo médico sea algo menor, se trata de la imprescindible colaboración por parte del paciente para poder realizarla con garantías, hecho especialmente más difícil de alcanzar en los extremos de la vida, tanto en la edad inicial como en la muy avanzada.

La espirometría forzada se obtiene habitualmente con un equipo que denominamos espirómetro e incorpora en sus versiones actuales la necesidad de realizar también una “inspirometría”, es decir la representación numérica y gráfica no sólo del aire espirado sino también del inspirado. Constituye, de esta forma, lo que se denomina la curva o bucle flujo/volumen. A partir de su obtención, podemos clasificar las alteraciones ventilatorias de una manera sencilla, en las de tipo “obstrutivo” y las “no obstruictivas” que sugieren restricción. La comparación del trazado espiratorio y el inspiratorio permiten, asimismo, sospechar alteraciones en la vía aérea superior que, de otra forma, pasarían desapercibidas.

Después de varias décadas de ser utilizada, la espirometría constituye una prueba sencilla al alcance del médico en general, tanto en el ambulatorio como en la zona de hospitalización o en el servicio de urgencias. Es especialmente útil en la consulta de pediatría, en las evaluaciones médico-legales y, evidentemente, en la revisión sistemática de las enfermedades respiratorias de cualquier origen. Supone un reto para los próximos años lograr simplificar aún más la espirometría y hacer de ella un instrumento capaz de evaluar la situación funcional respiratoria con total sencillez y reproducibilidad.

La Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) publicó en 1985 una “normativa para la espirometría forzada”¹. En los últimos años, otras sociedades neumológicas, que ya habían introducido estas recomendaciones, han actualizado esta información y la han hecho más asequible y práctica^{2,3}. La propia SEPAR está pendiente de editar en los próximos meses un manual actualizado sobre la realización práctica de la espirometría.

¿Cómo se realiza una espirometría?

El espirómetro

El espirómetro más utilizado en la actualidad es el que obtiene inicialmente una señal de flujo (neumotacómetro) y a partir de

ella y por integración calcula el volumen pulmonar. El más habitual es el tipo “Fleish”, que mide el flujo a partir de la relación entre la caída de presión espiratoria a uno y otro lado de una resistencia conocida. Existen también neumotacómetros comercializados que usan una turbina, un pistón, el enfriamiento de un alambre caliente o por ultrasonidos. Cualquiera que sea el método utilizado, el espirómetro debe reunir unas condiciones mínimas (Tabla 1) exigidas por las recomendaciones internacionales. Existen también espirómetros de volumen aunque con poca aceptación en la práctica diaria. Tienen su lugar como equipos patrón donde referir las señales de calibración.

Un buen espirómetro debe disponer también de la capacidad de registrar gráfica y numéricamente la señal obtenida.

El equipo humano

El personal que va a realizar la espirometría debe reunir unas habilidades y conocimientos que le permitan conseguir una prueba correctamente. El trato adecuado con el paciente es imprescindible para lograr su colaboración y atender todas y cada una de las particularidades que puede presentar, garantizará el éxito de la prueba. Existen numerosos ejemplos donde debe buscarse la perfecta sintonía entre técnico y paciente. Así, el orden de las maniobras respiratorias, la forma de iniciar y finalizar la espiración, la posición corporal, los accesos de tos durante la prueba, etc. son situaciones que deben tenerse en cuenta para realizar correctamente la espirometría.

Entre los conocimientos deseables en un técnico, además de la capacidad reconocida en el trato de pacientes (estudios de enfermería o similares), se encuentran los de informática y electrónica, la responsabilidad en la toma de decisiones clínicas y en saber resol-

Tabla 1. Requerimientos mínimos que debe reunir un espirómetro

Márgenes de lectura	0,5-8 L
Exactitud	5% ó 100 mL
Precisión	3% ó 50 mL
Linealidad	3%
Resolución	25-50 mL
Resistencia	<1,5 cmH ₂ O/L/s entre 0-14 L
Volumen mínimo detectable	30 mL
Tiempo cero	Calculado por extrapolación retrógrada
Tiempo de lectura	15 s
Señal de prueba	Jeringa de 3 L y señal eléctrica de 24 curvas flujo/volumen

Tabla 2. Ejemplo de informe de una espirometría

Apellidos:	Nombre:	Fecha:		
Sexo (M/F):	Edad (años):	Talla (cm):	Peso (kg):	
Condiciones atmosféricas:				
	Referencia	Observado	(%)	Broncodilatador
Diferencia (%)				
FVC (L):				
FEV ₁ (L):				
FEV ₁ /FVC (%)				
MMEF (L/s):				
MEF50% FVC (L/s):				
Interpretación:				

ver problemas técnicos relacionados con el equipo y su mantenimiento. Todo ello hace que esta preparación no pueda ni deba improvisarse y que se requiera un mínimo de seis meses, a partir de la titulación básica, para poder garantizar su aprendizaje.

Procedimiento

Además del grado de compenetración necesario entre técnico y paciente, y de las perfectas condiciones técnicas y de calibración del equipo con el que va a realizarse la espirometría, deben cumplirse una serie de requisitos para que el producto final sea el adecuado. Así, el paciente debe disponer de instrucciones sencillas y precisas sobre las maniobras que deberá realizar, no habrá fumado ni tomado broncodilatadores en las horas previas al estudio, estará cómodamente sentado, sin cruzar las piernas y atento a las indicaciones que recibirá.

La espirometría forzada se inicia con una maniobra de inspiración máxima, sin que el paciente esté necesariamente conectado al equipo, a la que sigue propiamente la conexión y la expulsión rápida y súbita del aire. El inicio debe ser instantáneo y preciso para disponer de un punto “cero” de tiempo. La finalización de la maniobra se hará según las indicaciones del técnico, que sigue la evolución de la espirometría en una pantalla y en tiempo real. Los errores más habituales en la espirometría se cometen ya sea por un inicio o una finalización inadecuadas o por la falta de colaboración durante la maniobra. El personal responsable debe interpretar las fuentes de error y conseguir una maniobra correcta después de varios intentos, sin sobrepasar un número determinado (generalmente, no más de 8 intentos) para no fatigar innecesariamente al paciente.

El informe

El informe de la espirometría debe aportar información general del paciente, en especial los datos necesarios para obtener los valores de referencia (sexo, edad, talla y peso), obtenidos en las condiciones habituales del laboratorio. También debe disponerse de las condiciones atmosféricas (presión atmosférica, temperatura y grado de humedad) del lugar donde se realiza la maniobra, con la necesaria conversión de unidades al sistema BTPS. La mayoría de

equipos tienen incorporadas las ecuaciones de predicción para obtener los valores de referencia y, en cualquier caso, debe constar en cuales vamos a comparar. El informe debe disponer también de los datos administrativos personales y de la fecha de realización.

En términos generales, el informe consta de una columna con los valores de referencia, otra con los valores obtenidos y una tercera con la comparación entre ambos, expresada en porcentaje. En muchos casos, le sigue otra columna con los valores obtenidos después de administrar un fármaco broncodilatador y una quinta con la comparación entre la situación basal y la última, para valorar las modificaciones (Tabla 2).

La relación entre el FEV₁/FVC permite clasificar las alteraciones ventilatorias entre “obstructivas”, cuando el valor está por debajo del teórico, y “no obstructivas” cuando este mismo valor es superior. En este segundo caso, la determinación de volúmenes pulmonares estáticos nos permitirá definitivamente saber si se trata de una restricción pulmonar. Existen valores orientativos que permiten clasificar además en diferentes grados de intensidad a cada uno de los tipos de alteración. De esta forma, si los valores se mantienen por encima del 65% de su valor de referencia, la alteración es de tipo ligero; si se hallan entre el 50 y el 64% hablamos de alteración moderada; la referenciamos como intensa si se encuentran entre el 49 y el 35% y, finalmente, de muy intensa si son inferiores al 34%. Se considera una respuesta significativa tras el broncodilatador si se aprecia un incremento del 15% o de 200 mL en el valor del FEV₁, aunque para algunos autores sería mejor utilizar el incremento sobre el valor de referencia, en cuyo caso, el nivel de significación estadística sería algo menor.

Todas estas descripciones y su interpretación deberían constar en el informe de la espirometría, a cuyo cargo debería haber siempre un especialista suficientemente preparado que emita un juicio clínico sobre los datos obtenidos.

Indicaciones, contraindicaciones y recomendaciones de la espirometría

Las principales indicaciones de la espirometría son las siguientes:

- Evaluar la capacidad respiratoria cuando existan síntomas relacionados con la respiración o signos externos que hagan sospechar enfermedad respiratoria.
- Valorar el impacto respiratorio de las enfermedades de otros órganos o sistemas.
- Descubrir alteraciones funcionales respiratorias en situaciones de riesgo elevado (tabaco, patología laboral, etc.).
- Valorar el riesgo de los procedimientos quirúrgicos, especialmente aquellos que pueden representar una pérdida de tejido pulmonar.
- Evaluar la presencia de alteraciones respiratorias ante una solicitud de incapacidad profesional o un juicio médico legal.
- Valorar la respuesta terapéutica frente a diferentes fármacos o en situaciones de ensayos clínicos farmacológicos.
- Complementar la información clínica en estudios epidemiológicos.

Las contraindicaciones casi nunca son de tipo absoluto, pero las situaciones que deben valorarse individualmente y ser tenidas en cuenta son las siguientes:

- La falta de comprensión o colaboración del paciente para realizar correctamente las maniobras y que pueden llevar a falsas interpretaciones de los resultados. Este aspecto es especialmente importante en pediatría.
- Cuando la realización de las maniobras forzadas pueda inducir dolor o pueda modificar una patología anterior (aneurisma, desprendimiento de retina, angor inestable, etc.).
- Si existe hemoptisis reciente que pueda agravarse por el esfuerzo.

Para poder realizar correctamente una espirometría el paciente debe seguir unas indicaciones previas que le haremos llegar en el momento de la cita, a ser posible por escrito.

- Abstenerse de fumar, al menos un día antes del estudio.
- Evitar la comida abundante y las bebidas estimulantes (café, te, colas, etc.) antes de la prueba. No es necesario estar en ayunas.
- No realizar ejercicios vigorosos previamente al estudio.
- No llevar ropas ajustadas que impidan la movilidad respiratoria.
- Controlar el tiempo previo en que el paciente ha tomado medicación broncodilatadora.

Criterios de aceptación de una maniobra espirométrica correcta

Los criterios de aceptación de una maniobra correcta han sido establecidos por las sociedades nacionales e internacionales¹⁻⁵. Se trata de aspectos muy concretos y de estricto y obligado cumplimiento, tanto que en muchos foros de debate se intenta una ligera modificación en el sentido de reducirlos. Aunque existen algunas diferencias, en general pueden establecerse los siguientes:

- Los trazados deben ser continuos y no contener artefactos.
- No debe existir ninguna amputación al final de la maniobra.
- El inicio de la maniobra debe ser instantáneo y calculado por extrapolación retrógrada; en este caso, el volumen extrapolado no debe ser nunca superior a 150 mL o al 5% de la FVC
- El tiempo dedicado a la espiración debería ser superior a 6 segundos.
- El final de la maniobra debe instaurarse por la detección de un cambio de volumen no superior a 25 mL en un segundo.
- Los criterios de reproducibilidad de una maniobra, incluyen además una variabilidad en la FVC y el FEV₁ inferior a 200 mL o al 5%, al menos en dos de las maniobras registradas.

Otros aspectos

Existe una amplia posibilidad de errores en la realización de una espirometría, aunque los más frecuentes son el no poder cumplir con los criterios de duración y los defectos en el inicio o la finalización de las maniobras.

Los cálculos están generalmente automatizados en los equipos, que los obtienen por comparación con las ecuaciones de referencia que están también, generalmente, incorporadas. Cada usuario puede elegir las ecuaciones más adecuadas a la población en la que va a realizar la espirometría. En este sentido, debe recordarse la amplia existencia de ecuaciones de predicción en pediatría.

Debe existir también un programa de control de calidad de las espirometrías que incluya un mantenimiento preventivo de los equipos y una sistemática de detección de errores. Los acontecimientos deben registrarse en la libreta de mantenimiento de cada espirometro. La limpieza de los equipos debe formar parte de la rutina de trabajo y cada vez es más habitual el uso de filtros y boquillas desechables.

Bibliografía

1. Normativa para la espirometría forzada. Recomendaciones SEPAR núm 1. Editores: Sanchís J, Casan P, Castillo J, González N, Palenciano L, Roca J. Ediciones Doyma S.A. Barcelona 1985. Arch. Bronconeumol 1989; 25: 132-142.
2. Pulmonary Function Laboratory Management and Procedure Manual. A project of the American Thoracic Society. Editor: Jack Wanger. Assistant Editors: Robert O. Crapo y Charles G. Irvin. American Thoracic Society. American Lung Association. New York, 1998.
3. Shrake K, Blonshine S, Brown RA, Ruppel GL, Wanger J. AARC Clinical Practice Guideline. Spirometry, 1996 update. Respir Care 1996; 41 (7): 629-36.
4. American Thoracic Society. Standardization of spirometry 1994 update. Am J Respir Crit Care Med 1995; 152: 1107-36.
5. Quanjer Ph H. Standardization of lung function tests- 1993 update. Report working party for the European Community for Steel and Coal. Eur Respir J 1993; 5 (suppl 16).

Pletismografía corporal total

S. Liñán Cortés

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

Introducción

Los tests de función pulmonar, completan la evaluación de una amplia gama de alteraciones pulmonares entre las que incluimos los síndromes obstructivos y restrictivos, el estudio de la hiperrespuesta bronquial y la valoración de la limitación del flujo aéreo ocasionado por el ejercicio. La información obtenida mediante estos tests capacita al médico para conocer no solo la respuesta a una determinada actitud terapéutica sino también a conocer el proceso evolutivo de un determinado proceso (Tabla 1).

La medida de los volúmenes y capacidades pulmonares, constituye un importante escalón en los estudios funcionales respiratorios dirigidos a evaluar pacientes en los que sospechemos una enfermedad respiratoria. Junto a la determinación de los parámetros de la curva flujo volumen y de los estudios de difusión pulmonar constituye una importante ayuda.

Existen como sabemos, cuatro capacidades y cuatro volúmenes. La capacidad pulmonar se define como la combinación de uno o más de estos volúmenes. De estas divisiones solamente tres tienen una utilidad clínica evidente: capacidad pulmonar total (TLC), la capacidad residual funcional (FRC) y el volumen residual (RV). La magnitud de estos volúmenes viene determinada por una serie de factores comunes entre los que se incluyen: altura, peso edad, sexo entre los más importantes.

La mayoría de volúmenes estáticos se extraen de una espirometría convencional, los parámetros FRC, RV y TLC (que corresponden a valores absolutos), deben de ser medidos de forma directa. Normalmente se determina la FRC y a partir de ella podemos calcular los otros dos¹⁻⁵ (Figura 1).

Capacidad pulmonar total (TLC)

La TLC, corresponde al volumen máximo de aire que puede contenerse en los pulmones. Su tamaño está determinado por la capacidad de los músculos respiratorios para distender la caja torácica. Está limitado por la capacidad de retracción elástica de los pulmones y de la caja torácica. Una TLC más baja de lo esperado, podría corresponderse con un aumento de la rigidez de la pared costal o incluso del pulmón, cansancio de la musculatura respiratoria o un menor esfuerzo por parte del paciente.

La TLC puede ser dividida en otras capacidades y cada una de ellas en volúmenes. Se calcula combinando otras volúmenes: $TLC = RV + VC$ y $TLC = FRC + IC$.

La expresión de cada componente en forma de fracción de la TLC (FRC/TLC , RV/TLC), puede utilizarse como elemento de diagnóstico, aunque con la salvedad de que un esfuerzo muscular

Tabla 1. Indicaciones de la exploración funcional respiratoria

Determinación de la presencia de una alteración respiratoria
Valoración del grado en que esta alteración afecta a la función pulmonar o a la tolerancia al ejercicio físico
Determinación de la naturaleza del problema
Establecimiento de una estrategia terapéutica determinada
Evaluación de la respuesta a un tratamiento establecido
Monitorización de la progresión de la enfermedad
Evaluación pre y postoperatoria (riesgo de anestesia, cirugía torácica)
Control de los programas de rehabilitación respiratoria
Estudios epidemiológicos
Valoración de aspectos legales o de compañías aseguradoras

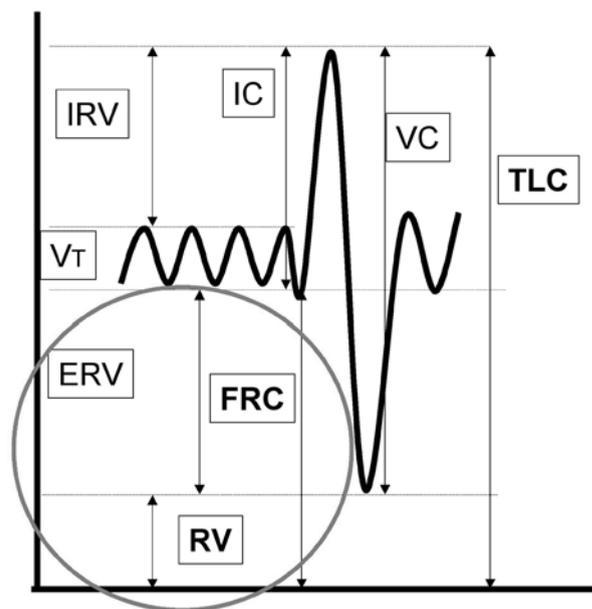


Figura 1. Volúmenes y capacidades estáticos.

inspiratorio o espiratorio máximo, podría limitar el empleo de estas relaciones ya que la TLC es siempre el denominador.

Capacidad residual funcional (FRC)

De todos los volúmenes pulmonares, es sin lugar a dudas el de mayor importancia. Entendemos por FRC, el volumen de gas

Tabla 2. Indicaciones y valores de cálculo de la pletismografía corporal

Medida de los volúmenes pulmonares para distinguir un proceso restrictivo o obstructivo
Evaluación de enfermedades obstructivas que inducen resultados bajos en los valores medidos por otros métodos
Evaluación de la resistencia ofrecida al flujo aéreo
Determinación de la respuesta a los broncodilatadores
Estudio de la hiperrespuesta bronquial
Seguimiento y valoración de la respuesta terapéutica
Permite la medición de:
Volumen de gas intratorácico (TGV)
Resistencias de las vías aéreas (Raw)
Resistencias específicas de las vías aéreas (sRaw)
Conductancia de las vías aéreas ($Gaw = 1/Raw$)
Conductancia específica de las vías aéreas (sGaw)

remanente en los pulmones al final de una espiración a volumen corriente. Se alcanza cuando la presión alveolar es igual a la atmosférica y las fuerzas elásticas de retracción del pulmón se equilibran con las de la pared torácica, por ello también se conoce como volumen de equilibrio elástico.

En los sujetos sanos, la FRC se determina por el balance entre la capacidad de retracción del pulmón que actúa en dirección espiratoria, tendiendo a reducir el volumen pulmonar y la pared torácica que actúa en dirección inspiratoria tendiendo a expandir el tórax.

Se calcula en sujetos adultos sanos en 3,5 L. La FRC está compuesta por dos volúmenes: ERV + RV. En sujetos sanos, la FRC constituye el 40-45% de la TLC, mientras que el RV representa el 25-30% de la TLC.

La FRC es la medida del volumen pulmonar sobre la que están basados otros parámetros (RV y TLC). Sin la determinación de la FRC, el RV y la TLC no pueden ser cuantificadas.

Volumen residual

Comprende el aire que queda en los pulmones después de una espiración máxima, alcanzando casi el 25% de la TLC en los sujetos normales.

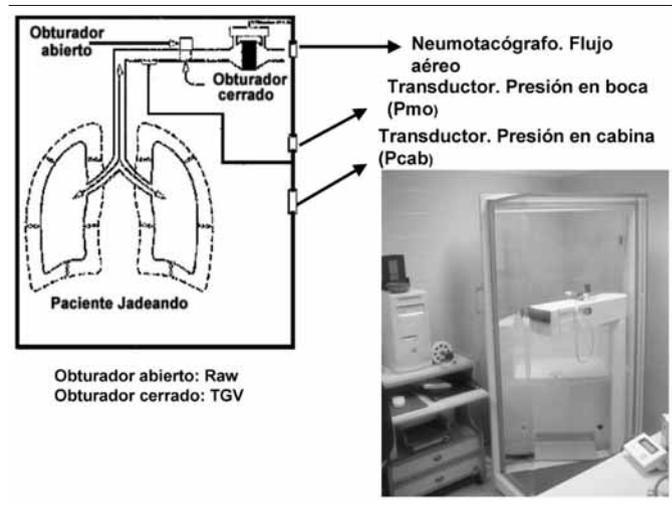
Su valor está ampliamente determinado por la extensión del estrechamiento de la vía aérea y su cierre. En pacientes con enfermedad pulmonar, el RV está influenciado por la obstrucción de la vía aérea.

En general podemos asegurar que en los procesos de carácter restrictivo (cifoesciosis, fibrosis pulmonar idiopática, etc.) estos volúmenes se encuentran disminuidos. En los pacientes con limitación al flujo aéreo, se aprecia un incremento de ciertos volúmenes, especialmente el RV.

Pletismografía corporal

La pletismografía permite determinar simultáneamente la capacidad residual funcional (FRC) y la resistencia de las vías aéreas (Raw)⁶⁻⁹ (Tabla 2).

El pletismógrafo corporal ("Body box") es un aparato originalmente concebido para el cálculo del volumen de gas torácico (TGV), volumen que no puede ser medido por la espirometría convencional. Este aparato mide de forma precisa y exacta la FRC, no estan-

**Figura 2.** Cabina pletismográfica cálculo del TGV y Raw.

do 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 Raw y otros parámetros derivados de su cálculo, que serán expuestos más adelante.

Los pletismógrafos pueden ser: de volumen constante con presión variable (es el más utilizado y al que nos referiremos), de presión constante y volumen variable y mixtos. El pletismógrafo es una gran caja herméticamente cerrada, con una capacidad de 600 L, donde el paciente se coloca durante el estudio respirando a través de un neumotacógrafo. Este puede ser ocluido por un obturador neumático o electrónico, controlado desde el exterior por el técnico. El obturador estará abierto para el cálculo de la Raw y cerrado para la medición del TGV. El sistema consta pues de: boquilla, válvula para interrumpir el flujo de aire por boca y un neumotacógrafo para la medición del flujo aéreo. Las versiones construidas con plástico transparente permiten visualizar al individuo y al mismo tiempo suprimir la sensación de claustrofobia que se puede producir. Está así mismo dotada de un sistema de intercomunicación.

Situado entre la boquilla y la válvula obturadora 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}). Las señales de los transductores (flujo del neumotacógrafo, P_{mo} y P_{cab}) son procesadas por ordenador (Figura 2). El exceso de presión en la cabina originada por los cambios de la temperatura son compensados a través de una válvula. En los modernos equipos la señal de flujo en el neumotacómetro es integrada electrónicamente para obtener el volumen. Deben emplearse filtros microbianos desechables que no alteren los valores de manera clínicamente significativa.

Determinación de la capacidad residual funcional

Fundamentalmente se determina mediante tres técnicas: 1. Método de circuito cerrado de helio (*Wash-in*). 2. Método de circuito abierto con nitrógeno (*Wash-out*). 3. Pletismografía corporal. En la Tabla 3, reflejamos otros sistemas de medida.

Es recomendable que los valores obtenidos (ATPS) se corrijan a unidades BTPS, con dos decimales y especificando el método utilizado (p. ej., FRC-He, FRC-PI). La conversión de ATPS a

Tabla 3. Metodos de estudio de la capacidad residual funcional

<p>Método de circuito cerrado de helio (<i>wash-in</i>). Cuantifica la FRC</p> <ul style="list-style-type: none"> • Simple, relativamente barato. Afectado por la distribución de la ventilación en las obstrucciones moderadas /graves • Requiere conocer la IC y el ERV, para calcular otros volúmenes pulmonares <p>Método de circuito abierto con nitrógeno (<i>wash-out</i>). Cuantifica la FRC</p> <ul style="list-style-type: none"> • Simple, relativamente barato. Afectado por la distribución de la ventilación en las obstrucciones moderadas/graves • Requiere conocer la IC y el ERV, para calcular otros volúmenes pulmonares <p>Método de respiración única de nitrógeno. Cuantifica la TLC</p> <ul style="list-style-type: none"> • Calculada desde la respiración única de nitrógeno • Puede subestimar volúmenes pulmonares en presencia de obstrucción <p>Método de respiración única de He en conjunción con el test de Dico. Mide la TLC</p> <ul style="list-style-type: none"> • Puede subestimar volúmenes pulmonares en presencia de obstrucción <p>Método pletismográfico. Mide el TGV (FRC)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sistema complejo. No afectado por el grado de obstrucción <p>Método radilógico. Mide la TLC</p> <ul style="list-style-type: none"> • Precisa radiografías de tórax frente y perfil. Poco seguro en procesos que ocupan espacio

BTSP se realiza multiplicando por: $(310/273 + t^\circ)(P_b - P_{H_2O}(t^\circ)/P_b - P_{H_2O}[37^\circ C])$; donde t° es la temperatura ambiente, P_b es la presión barométrica y P_{H_2O} es la presión de vapor de agua, registrados en el momento de la exploración.

Dado que la explicación de las dos primeras técnicas ya ha sido expuesta en una comunicación anterior¹⁰ y que además son procedimientos de utilización menos frecuente, nos referiremos de forma exclusiva a la técnica pletismográfica.

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

Descripción de la técnica

La Ley de Boyle indica que el volumen de un gas a temperatura constante es inversamente proporcional a la presión aplicada ($P_1 \times V_1 = P_2 \times V_2$). 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.

Con el paciente sentado en su interior, se procede al cierre hermético de la cabina, indicándole respirar tranquilamente a través de la boquilla, con pinzas nasales y con las manos firmemente en las mejillas y suelo de la boca con el fin de evitar las vibraciones. Al estabilizarse el volumen corriente, el técnico indica al paciente que respire más rápido ("jadeo"), con una frecuencia entre 25-35/min. A las 3-4 respiraciones y en posición de FRC se cierra del obturador automático, que el técnico maneja desde el exterior.

Al final de una espiración y cuando la presión en boca y alveolar es igual a la presión atmosférica y no existe flujo de aire, se cierra la válvula, atrapándose un volumen de gas que denominamos TGV (denominamos P_1 = presión atmosférica, V_1 = FRC = TGV/FRC = incógnita).

Tabla 4. Cálculo matemático del TGV

Las variaciones de presión y volumen pueden trasladarse a la siguiente fórmula:

$$P_1 \times V_1 = P_2 \times V_2; \text{ siendo } P_2 = (P_1 + \Delta P) \text{ y } V_2 = (V_1 + \Delta V);$$

sustituyendo P_2 y V_2

$$P_1 V_1 = (P_1 + \Delta P)(V_1 + \Delta V);$$

$$\text{operando: } P_1 V_1 = P_1 V_1 + P_1 \Delta V + V_1 \Delta P + \Delta P \Delta V$$

(el producto $\Delta P \Delta V$ es muy bajo y se desprecia)

$$P_1 V_1 = P_1 V_1 + P_1 \Delta V + V_1 \Delta P; \text{ o sea: } V_1 \Delta P = -P_1 \Delta V;$$

despejando $V_1 = -P_1 \Delta V / \Delta P$

$$V_1 = P_1 \Delta V / \Delta P \quad \text{es lo mismo que:} \quad V_1 = P_1 \Delta P_{cab} / \Delta P_{mo}$$

Donde V_1 = TGV (usualmente FRC)

P_1 = Presión alveolar o presión atmosférica en situación de FRC

ΔP = Cambios en la presión alveolar medida en la boca (ΔP_{mo})

ΔV = Cambios de TGV proporcionales a los cambios de presión en cabina (ΔP_{cab})

En esta relación entre ΔV y ΔP_{cab} se debe introducir un factor de calibración de volumen de cabina mediante una jeringa de precisión o un generador de volumen servocontrolado.

El paciente comprime y descomprime el aire existente en el tórax, con los movimientos respiratorios a frecuencia elevada contra el tubo cerrado sin existir flujo de aire y manteniéndose la temperatura constante. El esfuerzo inspiratorio disminuye la presión alveolar ($P_2 = P_1 + \Delta P$) y aumenta ligeramente el volumen alveolar o gas torácico, al mantenerse constante la relación presión por volumen. Este aumento del TGV ($V_2 = V_1 + \Delta V$) ocasiona un incremento proporcional de presión en la cabina. Durante el esfuerzo espiratorio con tubo cerrado, la presión alveolar aumenta por encima de la atmosférica originando una disminución del TGV y en consecuencia reducción de la presión en la cabina.

Se asume que al no existir flujo, los cambios de presión alveolar son iguales a los registrados en boca (P_{mo}), y como la cabina del pletismógrafo es de volumen constante, los incrementos de volumen alveolar son iguales y de signo contrario a los incrementos de volumen del aire situado entre el paciente y las paredes de la cabina y proporcionales a los cambios de presión en dicha cabina (P_{cab}). Todos los 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} .

El cálculo matemático viene reflejado en la Tabla 4.

Si el cierre de la vía aérea se efectúa a nivel de la FRC, la medición del volumen recibe el nombre de volumen de gas intratorácico (TGV) que representa la FRC.

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 la presión en la cabina. Con la calibración del equipo determinamos el factor de conversión entre las variaciones de presión y de volumen, teniendo en cuenta el volumen de la cabina, el volumen 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 $\Delta P / \Delta V$.

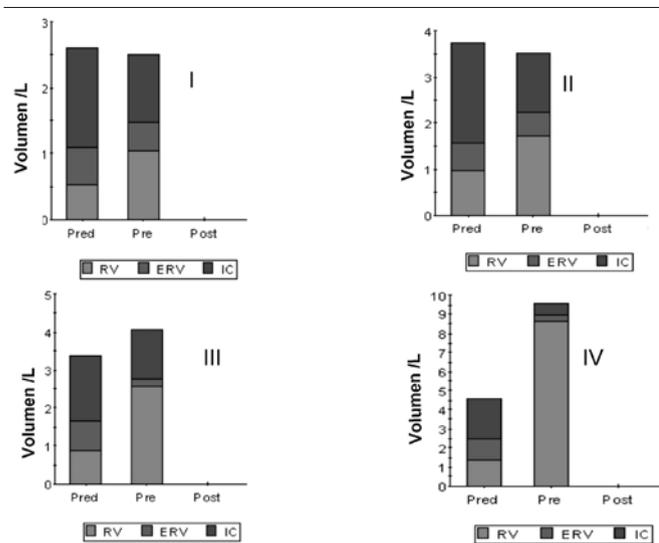


Figura 3. Estudio evolutivo de los volúmenes pulmonares en un paciente afecto de fibrosis quística a lo largo de 8 años.

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 jadeo 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 trazado.

El empleo del pletismógrafo permite obtener, mediciones rápidas de volúmenes pulmonares 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.

Interpretación de resultados

Los aumentos de la FRC, pueden considerarse como patológicos. Valores superiores al 120% del valor predicho pueden reflejar un atrapamiento aéreo. Dicho atrapamiento o hiperinsuflación estática, puede ser consecuencia de: cambios enfisematosos o bien por la presencia de un cuadro de obstrucción de la vía aérea (asma, bronquitis). En otras ocasiones son las deformidades del tórax, intervenciones quirúrgicas del parénquima pulmonar o la ineficacia de la musculatura, las que también pueden condicionar un aumento de la FRC.

Cuando el volumen pulmonar está aumentado, la pared costal y los pulmones se hacen "rígidos", lo que condiciona un aumento del trabajo respiratorio. Durante el ciclo respiratorio, puede originarse una hiperinsuflación dinámica en pacientes con limitación del flujo aéreo, que permite mejores flujos a mayores volúmenes. En esta situación, la inspiración se inicia antes de obtener el volumen de relajación manteniéndose una presión alveolar positiva conocida como presión positiva final espiratoria intrínseca (PEEPi).

La TLC aumenta en el enfisema y en menor medida en los procesos obstructivos, aunque en obstrucciones severas, si la medición

se realiza con técnicas de dilución puede no reconocerse el aumento de TLC.

Normalmente, el patrón de volúmenes en pacientes con obstrucción indica aumento del TLC, RV y FRC (Figura 3), y reducción de VC.

El aumento del RV nos indica que pese a los esfuerzos máximos por vaciar nuestros pulmones, estos retienen una cantidad anormal de aire. Los ataques agudos de asma incrementan el RV, aunque de forma reversible. Como hemos visto anteriormente en el asma o en el enfisema estos incrementos tienen mayor cronicidad. El RV y la FRC aumentan juntos. A mayor RV, se requiere una mayor ventilación para adecuar el intercambio de gases en los pulmones, lo que conlleva un incremento en el volumen corriente, frecuencia respiratoria o ambas. No es infrecuente que estos pacientes muestren ciertas anomalías como la hipoxemia o retención de CO₂. En los obesos se observa reducción de ERV y FRC; mientras que la TLC disminuye en los casos extremos.

Los aumentos del RV pueden corresponderse con dos patrones diferentes. En unos casos este incremento puede ser a expensas de una reducción de la VC, manteniéndose una TLC normal. En otros casos el aumento del RV se corresponde con una VC normal, pero con un aumento de la TLC. Los términos de atrapamiento aéreo podemos utilizarlos en algunas ocasiones para describir el aumento tanto de la FRC como del RV, mientras que el término de hiperinsuflación se emplea para describir el aumento absoluto de la TLC.

En los síndromes restrictivos, la FRC el RV y la TLC se encuentran disminuidos. Los procesos intersticiales con extensa fibrosis, son un ejemplo. La cifoescoliosis, alteraciones neuromusculares, obesidad o la afectación diafragmática, reducen los volúmenes sobre todo la TLC. En circunstancias muy concretas, de una gran afectación de alveolos como es el caso de una extensa neumonía, se puede apreciar también una reducción en los volúmenes pulmonares. Lo mismo podríamos decir de los grandes tumores que reducen la capacidad pulmonar o de alteraciones cardiológicas que ocasionan congestión.

En las alteraciones mixtas (restrictiva y obstructiva) puede existir poca alteración del TLC, de modo que deba de estudiarse el factor de transferencia de CO.

La relación RV/TLC describe el porcentaje de volumen pulmonar total que puede ser ventilado a volumen corriente. En sujetos sanos, esta proporción se encuentra entre el 20 y el 35%. Valores superiores son el resultado de un aumento del RV (enfisema) o de un descenso de la TLC por disminución de la VC. Un gran aumento de esta relación, en presencia de una TLC aumentada es indicativo de hiperinsuflación, mientras que cuando la TLC es normal indica atrapamiento aéreo.

Comparación de los resultados entre el TGV y la FRC

Los datos obtenidos mediante la dilución de gases nos dan la FRC, mientras que los medidos por pletismografía nos proporcionan el TGV en la posición de FRC. Las técnicas de dilución miden el volumen de gas que comunica con las vías aéreas y que puede mezclarse con el gas trazador¹¹⁻¹⁴. 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 intrato-

rácico 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 concordancia¹¹. 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 la segunda, pues la dilución no mide las áreas que contienen gas atrapado. En estos casos se recomienda el empleo de las técnicas pletismográficas.

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^{15,16}. 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.

Estudio de las resistencias de las vías aéreas

Introducción

El paso de aire desde el exterior hasta los alveolos, debe superar una serie de obstáculos que ofrecen 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. Está en función de la morfología de las propias vías aéreas.

Las vías aéreas no son uniformes ni en tamaño, ni en longitud, ni en área, por lo que sus resistencias tampoco lo serán. Las resistencias son máximas a nivel de los bronquios lobares, y mínimas a nivel de bronquios periféricos. Los bronquiolos no contribuyen a incrementar las resistencias ya que la suma de sus áreas transversales es muy grande. El 80% de las resistencias ocurren en los grandes bronquios y solo las pequeñas vías con menos de 2 mm de diámetro representan el 20% restante de la resistencia de las vías aéreas (Raw). 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.

El método pletismográfico permite medir la resistencia de las vías aéreas (Raw) expresada en cmH₂O/L/s. Además es factible el cálculo de la Gaw, sGaw y de la sRaw. Para la medición de la Raw, hemos de tener en cuenta: (1) Es una función del volumen pulmonar, debiendo medirse a un volumen constante, (2) El 80% se debe a la vía aérea central, (3) Es dependiente del tipo e intensidad del flujo, (4) La fuerza muscular, la presión de retracción elástica y la propia Raw determinan el flujo máximo.

La resistencia pulmonar total (R_{tot} o R_{rs}) es la suma de las resistencias de la pared torácica (R_w), del tejido pulmonar (R_{ti}) y de las vías aéreas (Raw), pudiéndose medir, con el sujeto respirando espontáneamente, mediante la técnica de interrupción del flujo o de oscilación forzada¹⁷⁻¹⁹.

La Raw es la medida de la resistencia al flujo aéreo medida 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 ya comentado, que permite la determinación del TGV en la misma operación²⁰. La medida de la Raw debe de ser corregida al volumen pulmonar en que se mide.

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 (ΔP), la Raw, puede expresarse de la siguiente forma:

$$Raw = \text{Diferencia de presión alveolo-boca/flujo} \quad (Raw = \Delta P / \dot{V})$$

Los factores que influyen en la Raw son: el tamaño de la vía aérea, el número de vías y la capacidad de retracción. A menor tamaño de la vías aéreas y menor número, existe una reducción del área transversal y un aumento de las resistencias. La mayor capacidad elástica conlleva unas resistencias más bajas.

La relación entre la Raw y el volumen pulmonar, es hiperbólica. Al inhalar aumentan el volumen pulmonar y la vía aérea, mientras que la Raw disminuye. Al exhalar disminuyen el volumen pulmonar y el diámetro de la vía aérea, y la Raw aumenta. Es por ello, que la medida de la Raw, puede variar dependiendo del volumen pulmonar en el que se efectúa la medición. Así, los resultados pueden expresarse como resistencia específica de las vías aéreas (sRaw) y se calcula corrigiendo la Raw al volumen en que se ha medido, o sea TGV (sRaw = Raw/TGV)²¹.

Como la relación entre la Gaw y el volumen pulmonar es lineal, se utiliza la conductancia específica de las vías aéreas (sGaw), es decir la Gaw al volumen en que se ha medido (TGV en la pletismografía), y se expresa: Gaw = 1/Raw y sGaw = 1/Raw x TGV.

La ventaja de emplear sRaw o sGaw, radica en que si existe mala transmisión de la presión alveolar hasta el transductor de boca, se sobreestima el TGV e infraestima la Raw en igual proporción, pero este hecho no afecta a sRaw o sGaw.

Técnica de medición de la Raw mediante pletismografía

Ya hemos comentado anteriormente que el sujeto respira conectado a un sistema dotado de un obturador, dentro de la cabina. Durante la inspiración, puesto el gas fluye desde el punto de mayor presión al de menor, el gas fluye solo si la presión alveolar es menor que la presión de la cabina. En 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.

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 (Figura 4).

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

Posteriormente se procede al cierre del obturador y el sujeto efectúa 3-8 jadeos. La relación entre los cambios de ΔPCab y los cambios de la presión en boca (ΔPm) se cuantifican. Reflejado en

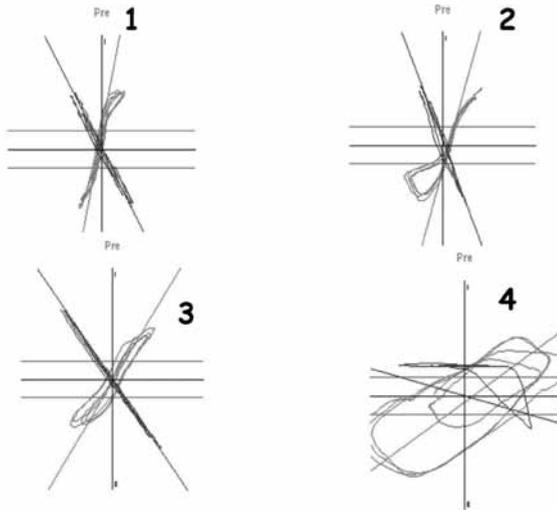


Figura 5. Diferentes representaciones gráficas de las resistencias de las vías aéreas calculadas pletismográficamente.

una gráfica se producen una serie de líneas y al igual que hacíamos anteriormente se construye una línea a través de la serie de trazados efectuados. Se determina la tangente a esta línea (tangente ángulo B) que 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 X está reflejando los cambios en el flujo y el eje Y los cambios de la presión en la cabina. Con el obturador cerrado, el eje de las X refleja los cambios de la presión en boca y el de la Y los cambios en la presión en la cabina.

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 $\Delta P_m / \Delta P_{cab}$. Se expresa como: Raw = obturador cerrado/ obturador abierto x factor de calibración.

$$Raw = \frac{\Delta P}{\Delta V} = \frac{\Delta P_m / \Delta P_{cab}}{\Delta V / \Delta P_{cab}} = \frac{Tang \Delta P_m / \Delta P_{cab}}{Tang \Delta V / \Delta P_{cab}} \times Fact. calibración$$

Consideraciones técnicas

Varios factores afectan la apariencia de la curva:

1. Factores instrumentales que incluyen: flujo percibido, sensibilidad y rapidez de respuesta del transductor y escapes de aire de la cabina,

2. Factores biológicos entre los que incluimos: temperatura y humedad, curva espiratoria, turbulencia y cambios en la relación respiratoria. 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^{22,23}.

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 "itálica" (Figura 5). 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

Pletismografía

Niños

TGV: $23,11 \times T - 1.589,75$
RV: $6,82 \times T - 200,06$
TLC: $51,47 \times T - 3.993,26$
Raw: $-0,0375 \times T + 8,35$

Niñas

TGV: $26,707 \times T - 2.127,5$
RV: $8,816 \times T - 482,07$
TLC: $53,19 \times T - 4.320$
Raw: $0,041 \times T + 8,59$

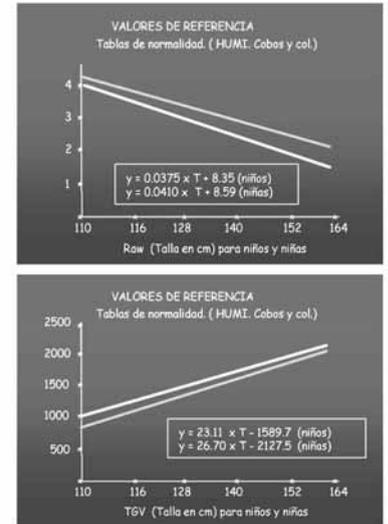


Figura 6. Ecuaciones de predicción para niños y niñas (N. Cobos, S. Liñán).

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 subjetividad de los resultados.

Valores de referencia

Las vías aéreas son pequeñas en los niños, las resistencias son elevadas y la conductancia específica es baja. Un reciente estudio ha encontrado un rango entre 1,5 a 4,0 cm H₂O/L/s en niños y niñas de 4-19 años^{24,25}. La Raw y la sGaw se encuentran prácticamente normales en sujetos con una leve obstrucción. Los individuos con una obstrucción localizada en las pequeñas vías, pueden presentar unas Raw normales, puesto que aproximadamente el 80% del valor de las resistencias son debidas a problemas de traquea, vías altas y grandes bronquios, Las obstrucciones de las grandes vías por tumores aumentan las Raw y disminuyen la sGaw.

Indicaciones e interpretación de estudio de la raw

La Raw es un parámetro de obstrucción de las vías aéreas y debe interpretarse conjuntamente con los parámetros de la espirometría forzada, aunque en esta última, la colaboración del paciente es de la mayor importancia.

La Raw está aumentada en la patología obstructiva de manera que un incremento entre el 50-70% de la misma o de la Gaw, es significativo en la broncodilatación y en la broncoprovocación. Si se valora la sGaw, un incremento del 40% es significativo.

El aumento de resistencia inspiratoria sugiere una patología de las vías aéreas extratorácicas (p. ej., disfunción de cuerdas vocales), mientras que el aumento marcado de ambas resistencias es sugestivo de obstrucción traqueal, y se observa una resistencia espiratoria aumentada en el enfisema.

Tablas de normalidad

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)²⁶ (Figura 6).

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:

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

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

Los estudios de las Raw se efectuaron sobre la misma serie de individuos, mediante 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 fue de tipo lineal y expresada en función de la talla., pudiéndose expresar:

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

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

Otros autores, han efectuado estudios de valores de predicción, mostrando las diferencias chicos y chicas de la misma edad²⁷.

Bibliografía

- Gibson GJ. Lung volumes and elasticity. En: Hughes JMB, Pride NB, eds. Lung function test. Physiological and clinical applications. London: W.B. Saunders, 1999; p. 45-56.
- Clausen JL, Coates AL, Quanjer HL. Measurement of lung volumes in humans: review and recommendations from an ATS/ERS workshop. Eur Respir J 1997; 10: 1205-6.
- American Association for Respiratory Care. Clinical practice guideline: Static lung volumes. Respir Care 1994; 39: 830-6.
- Charles G. Irvin. Lung Volumes. Seminars in Respiratory critical care Medicine 1998; 19: 325-34.
- Wanger J. Pulmonary Function Testing. A practical approach. 2nd Ed. Baltimore: Williams & Wilkins. 1997.
- 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: 327-35.
- Coates AL, Peslin R, Rodenstein D, Stockcs J. Measurement of lungs volumes by plethysmography. ERS/ATS workshop report series. Eur Respir J 1997; 10: 1415-27.
- Reinoso MA, Jett JR, Beck BC. Body plethysmography in the evaluation of intrathoracic airway abnormalities. Chest 1992; 101: 1674-6.
- Stocks J. Lung function testing in infants. Pediatr Pulmonol 1999; (suppl 18): 14-20.
- Liñán S. Métodos de Dilución de gas. Pletismografía. I Curso de Función Pulmonar en el Niño. Libro de ponencias. Madrid: Ergon, 1997; p. 30-8.
- Tepper SR, Asdell S. Comparison of helium dilution and nitrogen washout measurements in functional residual capacity in infants and very young children. Pediatr Pulmonol 1992; 13: 250-4.
- 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: 1988-94.
- Gappa M, Fletcher ME, Dezateux CA, Stocks J. Comparison of nitrogen washout and plethysmographic measurements of lung volume in healthy infants. Am Rev Respir Dis 1993; 148: 1496-501.
- McCoy KS, Castile RG, Allen ED, Filbrun DA, Flucke RL, Bar-Yishay E. Functional residual capacity (FRC) measurements by plethysmography and helium dilution in normal infants. Pediatr Pulmonol 1995; 19: 282-90.
- Malmberg LP, Pelkonen A, Hakulinen A, Hero M, Pohjavuori M, Skytta J et al. Intraindividual variability of infant whole-body plethysmographic measurements: effects of age and disease. Pediatr Pulmonol 1999; 28: 356-62.
- Stocks J, Sly PD, Tepper RS, Morgan WJ. Infant Respiratory Function Testing. New York: John Wiley & Sons Inc, 1996.
- Chowienzyk PJ, Lawson CP, Lane S, Johnson R, Wilson N, Silverman M et al. A flow interruption device for measurement of airway resistance. Eur Respir J 1991; 4: 623-8.
- Pride NB. Forced oscillation techniques for measuring mechanical properties of the respiratory system. Thorax 1992; 47: 317-20.
- Phagoo SB, Wilson NM, Silverman M. Evaluation of the interrupter technique for measuring change in airway resistance in 5-year-old asthmatic children. Pediatr Pulmonol 1995; 20: 387-95.
- Cobos N. Resistencias mediante pletismografía. I Curso de Función Pulmonar en el Niño. Madrid: Ergon, 1997; 1: 36-8.
- Klug B, Bisgaard H. Measurement of the specific airway resistance by plethysmography in young children accompanied by an adult. Eur Respir J 1997; 10: 1599-605.
- Barter CE, Campbell AH. Comparison of airways resistance measurements during panting and quiet breathing. Respiration 1973; 30: 1-11.
- Shore SA, Huk O, Mannix S, Martín JG. Effect of panting frequency on the plethysmographic determination of thoracic gas volume in chronic obstructive pulmonary disease. Am Rev Respir Dis 1983; 128: 54-9.
- Rosenthal M, Cramer D, Bain SH, Denison D, Bush A, Warner JO. Lung function in white children aged 4 to 19 years: II--Single breath analysis and plethysmography. Thorax 1993; 48: 803-8.
- Malmberg LP, Pelkonen A, Hakulinen A, Hero M, Pohjavuori M, Skytta J et al. Intraindividual variability of infant whole-body plethysmographic measurements: effects of age and disease. Pediatr Pulmonol 1999; 28: 356-62.
- Cobos N, Liñán S. Síndrome obstructivo bronquial en la infancia. Barcelona: Ed. Sandoz, 1984; p. 97-104.
- Manzke H, Stadlober E, Schellauf H-P. Combined body plethysmography, spirometric and flow volume reference values for male and female children aged 6 to 16 years obtained from "hospital normals". Eur J Pediatr 2001; 160: 300-6.

Niños no colaboradores: resistencias oscilatorias y por interrupción

J.R. Villa Asensi, Y. Zuriarrain Reyna

Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid

Introducción. Resistencias pulmonares

El estudio de la función pulmonar en niños no colaboradores es un gran reto. Ya tenemos plenamente asumido que no podemos diagnosticar ni monitorizar un niño asmático sin realizar estudios seriados de función pulmonar. Sin embargo, en la mayoría de las ocasiones reservamos los estudios para los niños por encima de 5-6 años. La mayoría de las pruebas de función pulmonar requieren una buena colaboración por parte del paciente, y sus valores dependen mucho del esfuerzo realizado. Aunque disponemos de valores de normalidad de la espirometría para niños tan pequeños como 5 años, es también cierto que en muchas ocasiones no es fácil obtener medidas reproducibles en niños de edades límites, entre 5 y 7 años y por debajo de esta edad es prácticamente imposible.

Entre los niños no colaboradores debemos diferenciar entre aquellos que no son capaces de realizar mediciones fiables o reproducibles (generalmente entre 2-3 y 7 años) y aquellos que se oponen de forma activa a la simple colocación de una mascarilla en la cara (los menores de 2 años), en estos últimos es necesaria la sedación para poder realizar cualquier estudio.

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 y manejo es la existencia o no de respuesta tras la administración de broncodilatadores o tras la realización de una provocación de esfuerzo o con agentes farmacológicos. El concepto básico de la patología obstructiva es la existencia de un aumento de la resistencia al paso del aire a través de las vías aéreas. La medición de esa resistencia es en teoría la medida más fiable del grado de obstrucción bronquial. Las grandes ventajas teóricas de la medida de la resistencia de las vías aéreas es que estamos midiendo de forma directa el grado de obstrucción y durante una maniobra más fisiológica, pues se realiza durante la respiración normal. El esfuerzo espiratorio por parte del paciente que exigen otras técnicas como la espirometría forzada, puede por sí mismo modificar las condiciones de la vía aérea. Además, al ser métodos que no requieren esfuerzo por parte del paciente son en principio realizables en niños no colaboradores. El principal problema es que la medición no es tan sencilla desde el punto de vista técnico y que la variabilidad cuando la medimos es alta.

La resistencia es el cociente de la diferencia de presión entre 2 puntos y el flujo entre los mismos.

$$R = \Delta \text{Presión} / \Delta \text{Flujo}$$

Se mide en kPa/L/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 1a), 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 (Gaw, inversa de la resistencia) es lineal. La variación de la conductancia respecto del volumen puede anularse dividiendo la Gaw por el volumen al que la hemos medido, lo que se denomina conductancia específica (sGaw) (Figura 1b).

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

- La resistencia pulmonar (RL), se refiere a la resistencia del tejido pulmonar y de las vías aéreas. Para medir la RL se utiliza un balón esofágico que permite estimar los cambios de presión pleural.
- La resistencia total del sistema respiratorio (R_{to} 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.

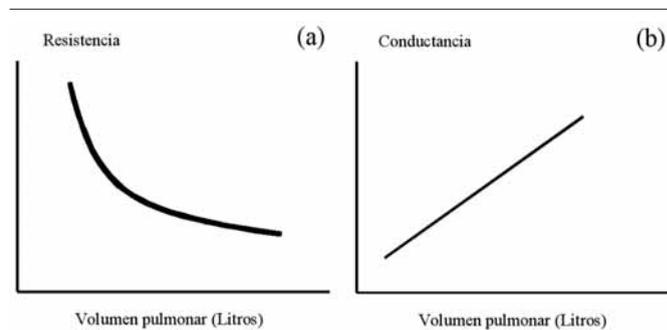


Figura 1. La resistencia varía de forma hiperbólica con el volumen pulmonar. A mayores volúmenes hay menor resistencia debido al aumento del diámetro de las vías aéreas (a). Sin embargo, la relación entre la conductancia (1/Resistencia) y el volumen pulmonar es lineal (b).

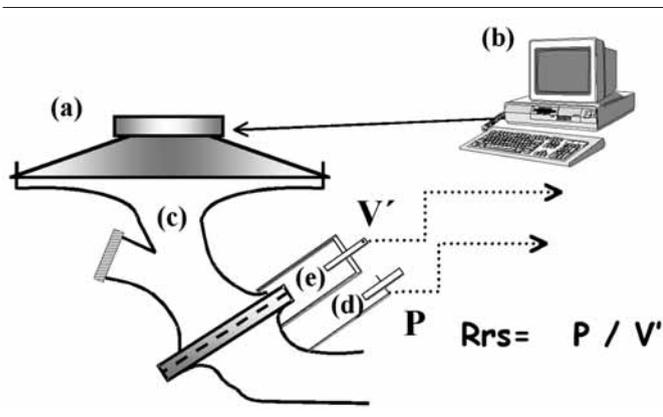


Figura 2. Esquema del método de medida de la impedancia respiratoria por oscilometría forzada de impulsos. (a) Altavoz. (b) Ordenador. (c) Neumotacógrafo. (d) Transductor de presión en boca. (e) Transductor de presión diferencial para medir flujo.

En este artículo vamos a analizar la medición de la resistencia total del sistema respiratorio por los métodos de la interrupción y la oscilometría.

Resistencias oscilatorias

La técnica de la oscilación forzada fue introducida por DuBois en 1956¹ 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 (Rrs) de forma no invasiva durante la respiración 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.

Como hemos indicado antes, la mayoría de los métodos miden la resistencia de las vías aéreas como la relación entre la diferencia de presión alveolo-boca y el flujo de aire que ésta genera en la vía aérea. La oscilometría es completamente distinta, en este caso utilizamos un generador de presión externo que aplicamos en la boca del paciente y medimos los cambios de flujo que éste genera en la vía aérea. La medida de la Rrs mediante oscilometría de impulsos (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 (Figura 2). La señal que recoge el neumotacógrafo está compuesta por la que provoca la respiración espontánea del paciente y la que provocan los impulsos del altavoz. Para determinar la impedancia respiratoria (Z) debemos separar ambas señales median-

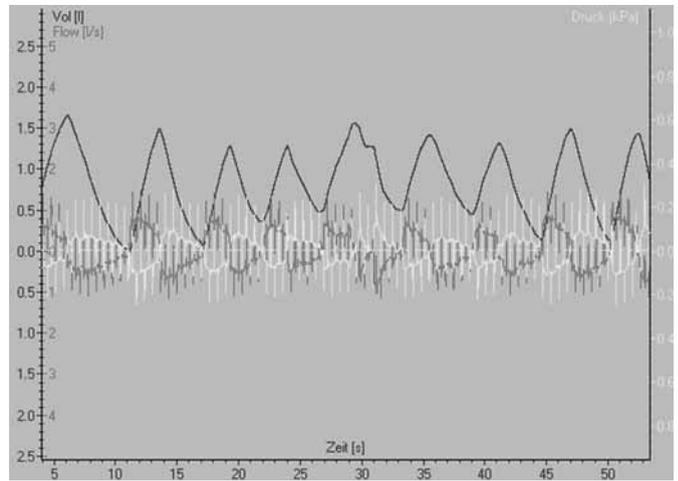


Figura 3. Gráfica con las señales de volumen, flujo y presión en relación con el tiempo en un registro de 55 segundos de duración. Podemos ver la señal volumen-tiempo correspondiente a la respiración espontánea del paciente y las señales de flujo y presión generadas por el altavoz.

te un filtrado digital utilizando sólo las señales generadas por el altavoz (Figura 3).

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 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 se debe 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 Pv' entre los instantes 1 y 2 de igual volumen es debida únicamente a la resistencia, ya que siendo los volúmenes iguales el componente elástico de la presión es el mismo (Figura 4).

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 frecuencias, amplitudes y fases. La transformada de Fourier representa señales en el dominio temporal en términos de sus componentes sinusoidales en el dominio frecuencial. Para cada frecuen-

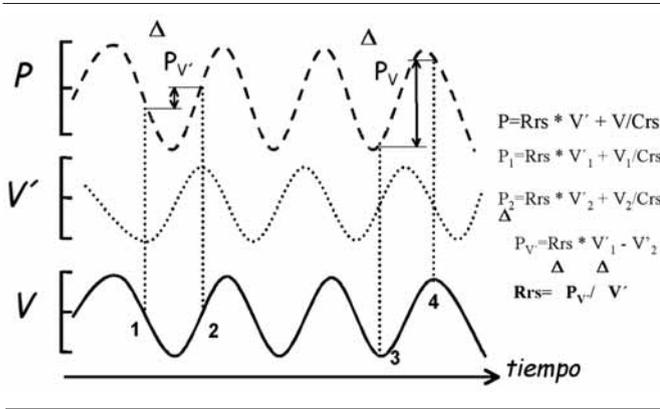


Figura 4. Gráfica con las 3 señales, presión, flujo y volumen en relación al tiempo. Existe un desfase entre las señales de presión y flujo debido a la complianza efectiva del sistema respiratorio.

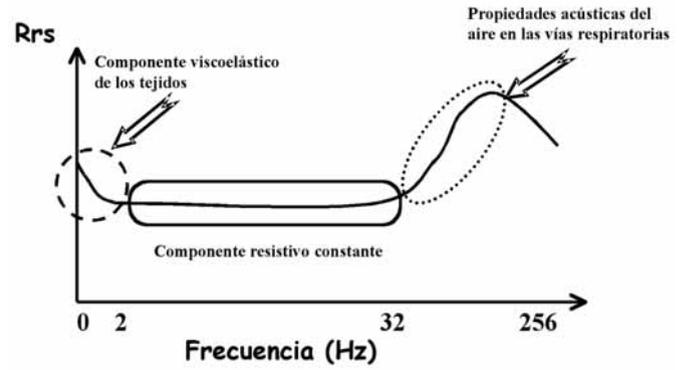


Figura 5. Dependencia frecuencial de la resistencia en un sistema respiratorio sano.

cia 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 aumentando².

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 afectada tanto por las propiedades elásticas de los tejidos respiratorios como por la inercia del aire en las vías aéreas. En la figura 5 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 (Figura 5). 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 (Figura 6). 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

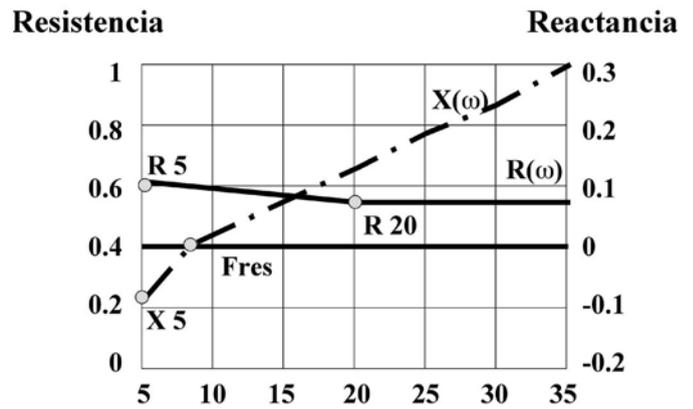


Figura 6. La impedancia respiratoria consiste en un espectro de resistencias y reactancias. De todos los parámetros que nos permite medir la oscilometría, se ha visto que los más importantes son R5 (resistencia total de las vías aéreas), R20 (resistencia central de las vías aéreas), X5 (capacitancia periférica, nos da una idea de la resistencia en las vías periféricas) y Fres (frecuencia de resonancia: la frecuencia a la que la reactancia es 0).

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 altas, vemos como R5 es claramente mayor que R20. En este caso la reactancia es claramente patológica con un X a 5 Hz inferior a lo normal y una frecuencia de resonancia aumentada. Así como en adultos el hallazgo de una dependencia frecuencial de la Rrs³ se considera indicativa de patología, mientras que es normal encontrar dependencia frecuencial en la Xrs; en niños, se ha demostrado una dependencia frecuencial considerable de la Rrs. Este aumento de la dependencia frecuencial en niños podría estar en relación con artefactos de la vía aérea superior⁴.

Consideramos que la reactancia está disminuida cuando es inferior al valor predicho para X5 es $-0,2 \text{ kPa/L/s}$. 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 reversibilidad⁵, 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 broncodilatadores⁶.

Resistencias por interrupción

En los últimos años el método de medición de las resistencias por interrupción (Rint) ha vuelto a despertar gran interés gracias a los avances técnicos que han permitido fabricar sistemas más precisos y sencillos. Es probablemente el método más simple y barato por lo que su uso se ha extendido más.

Para medir la Rint necesitamos un neumotacógrafo con un oclisor (*shutter*). El paciente debe respirar a volumen corriente y cuando la respiración se estabiliza, se realiza una oclusión rápida y completa del neumotacógrafo durante 100 milisegundos y posteriormente se abre. Este método asume que durante la oclusión se equilibra la presión alveolar y la presión en la boca. Este equilibrio de la presión se produce gracias al reflejo de Hering Breuer, por el que los músculos respiratorios se relajan al encontrarse una obstrucción a la salida del aire. Este reflejo está especialmente exacerbado en lactantes y niños pequeños. La resistencia se calcula dividiendo la presión en la boca durante la oclusión por el flujo inmediatamente anterior a la oclusión. Se han descrito varios métodos para estimar la presión alveolar a partir del análisis de la curva de presión en la boca que se produce durante la oclusión. Al inicio de la oclusión se produce un aumento rápido de la presión en la boca con oscilaciones de la presión marcadas, posteriormente la presión se estabiliza y la señal es más lineal, el incremento de presión que se produce tras la fase de oscilaciones se debe a la distensibilidad de las vías respiratorias superiores. Dependiendo del punto en el que midamos la presión la resistencia calculada será distinta. En los primeros estudios se utilizaba el punto entre ambas fases y se comprobó que sobreestimaba la resistencia si la comparábamos con los adultos. Existen unas normas consensuadas entre la ERS y la ATS para la medición de las propiedades mecánicas del sistema respiratorio mediante las técnicas de oclusión⁷. Existen diferencias que pueden ser importantes dependiendo de la metodología empleada para medir la presión en la boca⁸ y el momento de la interrupción durante el ciclo respiratorio⁹. El método más utilizado actualmente es el de la extrapolación posterior lineal (Figura 7):

En primer lugar memorizamos el flujo espiratorio y la presión en la boca inmediatamente previos al inicio de la interrupción (el flujo debe ser mayor de $0,01 \text{ L/seg}$). Consideramos T_0 (tiempo 0) al momento que coincide con el pico máximo de presión y T_{int} al tiempo $0 + 15$ milisegundos. Ahora tenemos que buscar el punto de intersección entre este tiempo y la extrapolación lineal posterior de la zona más plana de la curva de presión, para ello localizamos 2 puntos $T_{30} = T_0 + 30 \text{ ms}$ y $T_{70} = T_0 + 70 \text{ ms}$ y calculamos la presión en estos 2 puntos P_{30} y P_{70} . La pendiente de la extrapolación se calcula como $(P_{70} - P_{30}) / (T_{70} - T_{30})$.

La presión de interrupción será $P_{int} = (\text{pendiente} * T_{int}) + P_0$
 $Rint = (P_{int} - P_{boca \text{ antes de la oclusión}}) / \text{flujo previo a la oclusión}$

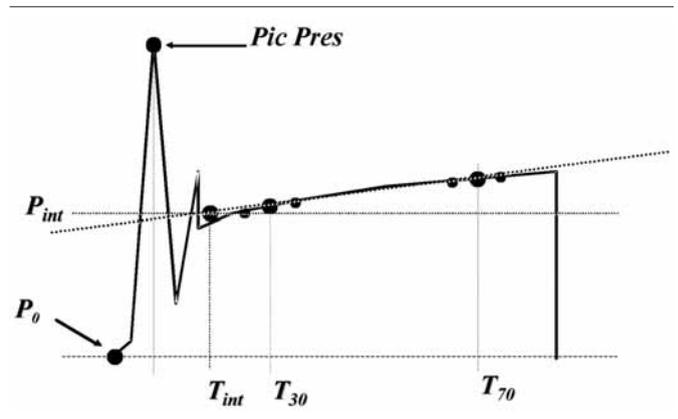


Figura 7. Método para determinar la presión de interrupción. Se representa la curva de presión que se produce durante la interrupción en relación al tiempo.

La Rint espiratoria es algo más elevada que la inspiratoria, sobre todo en niños mayores, probablemente porque durante la espiración la glotis está algo más cerrada que durante la inspiración lo que aumenta la resistencia al paso del aire. En un estudio reciente Beydon y cols. encuentran que la diferencia entre la Rint inspiratoria y la espiratoria es positiva hasta los 5 años y negativa a partir de esta edad¹⁰. Merkus y cols. observan que las Rint espiratorias detectan mejor el grado de obstrucción que las inspiratorias¹¹.

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 obstruidos¹². 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 resistencia¹³.

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 realizado 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 repetibilidad¹⁴. En nuestro laboratorio, sobre 91 niños entre 2 y 16 años utilizando el sistema SpiroDyn'R (Dyn'R, Francia) pudimos obtener medidas válidas y con una dispersión menor del 20% en el 26,7% de los niños entre 2 y 3 años, en el 100% de los de 4, 64% de los de 5, 75% de los de 6 y 73% de los niños entre 7 y 16 años¹⁵. Para estudiar la reproductibilidad de las medidas, realizamos 2 mediciones en 60 pacientes no encontrando diferencia entre ambas, la desviación estándar intrasujeto (SDw) fue de 0,23 y el coeficiente de variación intrasujeto (CVw) de 5,11. Como podemos ver la reproductibilidad fue muy aceptable¹⁶.

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 son las siguientes¹⁷:

- Ausencia de flujo a través del neumotacógrafo durante la oclusión.
- No debe haber pérdidas alrededor de la mascarilla o pieza bucal.
- Tras la apertura de la oclusión la espiración pasiva debe ser de al menos el 80% del volumen espirado durante las respiraciones a volumen corriente 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 de referencia para la Rint en la población infantil normal. La Rint se correlaciona inversamente con la talla y la edad de los niños reflejando el aumento del calibre de las vías aéreas con el crecimiento¹⁸. Probablemente uno de los más amplios es el realizado en nuestro laboratorio por Zuriarrain y cols analizando una muestra de 225 niños sanos entre 2 y 18 años. La Rint se correlaciona fundamentalmente con la talla ($r = 0,8$ y $R^2 = 0,65$) (Figura 8) independientemente del sexo y la fórmula de cálculo que proponemos es la siguiente¹⁹:

$$Rint = 2,055 - 0,0103 * talla (cm)$$

La variabilidad interindividual 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%²⁰. La Rint parece ser más útil para detectar una respuesta broncodilatadora que para detectar broncoconstricción durante un test de metacolina²¹.

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 aparato mucho más caro y menos portátil que la resistencia por interrupción; pero ambas son más baratas y simples que la medición de la 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 cols. 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 sexos¹⁸. La sensibilidad para detectar el

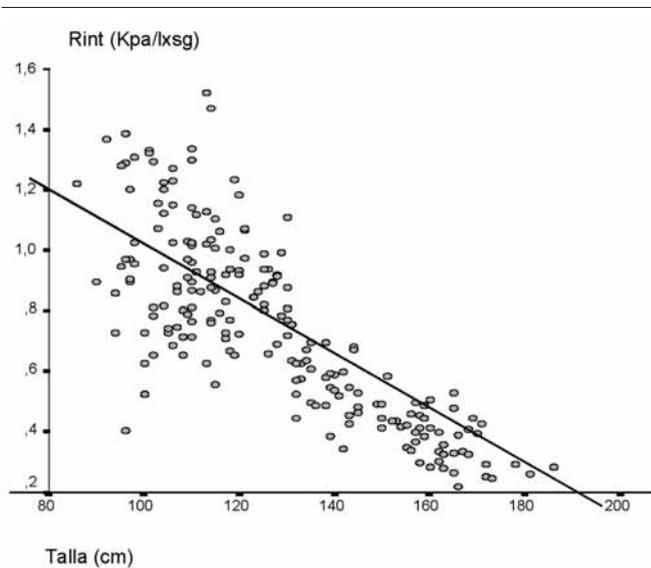


Figura 8. Relación talla-Rint. Podemos observar como las resistencias por interrupción van disminuyendo en relación con la talla.

broncoespasmo secundario a la provocación por metacolina es la siguiente: $sRaw > Xrs5 > tcPO_2 > Rint > Rrs5$ ²².

Bridge y cols. 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 técnicas²³.

En el estudio de Nielsen y cols. encuentran que el mejor método para discriminar un test broncodilatador positivo para diferenciar entre niños sanos y asmáticos entre 2 y 5 años es la sRaw medida por pletismografía, con una sensibilidad del 66% y una especificidad del 81% para un punto de corte de una disminución del 25% en la sRaw tras el broncodilatador²⁴.

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 PtcO₂²⁵. La respuesta al aire frío en niños de 2 a 5 años de edad se evalúa mejor con la medida de la sRaw por pletismografía que con la Rint o IOS²⁶.

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 Rint²⁷.

Bibliografía

1. Dubois AB, Brody AW, Burges BF. Oscillation mechanics of lungs and chest in man. *J Appl Physiol* 1956; 8: 587-94.
2. Vogel J, Smidt U. Impulse oscillometry. Analysis of lung mechanics in general practice and the clinic, epidemiological and experimental research. ed. Frankfurt: Pmi Verlagsgruppe GmbH, 1994.
3. Stanescu D, Moavero NE, Veriter C, Brasseur L. Frequency dependence of respiratory resistance in healthy children. *J Appl Physiol* 1979; 47: 268-72.

4. 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.
5. Ducharme FM, Davis GM. Respiratory resistance in the emergency department: a reproducible and responsive measure of asthma severity. *Chest* 1998; 113: 1566-72.
6. Hellinckx J, De Boeck K, Bande-Knops J, van der Poel M, Demedts M. Bronchodilator response in 3-6.5 years old healthy and stable asthmatic children. *Eur Respir J* 1998; 12: 438-43.
7. Gappa M, Colin AA, Goetz I, Stocks J. Passive respiratory mechanics: the occlusion techniques. *Eur Respir J* 2001; 17: 141-8.
8. 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.
9. 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: 211-7.
10. Beydon N, Amsallem F, Bellet M, Boule M, Chaussain M, Denjean A, et al. Pre/Postbronchodilator interrupter resistance values in healthy young children. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 1388-94.
11. Merkus PJ, Mijnsbergen JY, Hop WC, de Jongste JC. Interrupter resistance in preschool children: measurement characteristics and reference values. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 1350-5.
12. Oswald-Mammosser M, Charloux A, Donato L, Albrech C, Speich JP, Lampert E, et al. Interrupter technique versus plethysmography for measurement of respiratory resistance in children with asthma or cystic fibrosis. *Pediatr Pulmonol* 2000; 29: 213-20.
13. Oswald-Mammosser M, Llerena C, Speich JP, Donata L, Lonsdorfer. Measurements of respiratory system resistance by the interrupter technique in healthy and asthmatic children. *Pediatr Pulmonol* 1997; 24: 78-85.
14. 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: 792-6.
15. Zuriarraín Y, Villa JR, Campelo O, Almería E, Salcedo A. Medición de resistencias por interrupción mediante SpiroDyn en población infantil (Abstract). *An Esp Pediatr* 2001; 54 (Supl 2): 60-1.
16. Zuriarraín Y, Villa JR, Almería E, Campelo O, Salcedo A. Reproductibilidad de la medición de resistencias por oclusión mediante SpiroDyn (Abstract). *An Esp Pediatr* 2001; 54 (Supl 2): 61.
17. Fletcher ME, Baraldi E, Steinbrugger B. Passive respiratory mechanics. In: Stocks J, Sly PD, Tepper RS, Morgan WJ, editors. *Infant respiratory function testing*. New York: Wiley-Liss Inc, 1996; p. 283-328.
18. Klug B, Bisgaard H. Specific airway resistance, interrupter resistance, and respiratory impedance in healthy children aged 2-7 years. *Pediatr Pulmonol* 1998; 25: 322-31.
19. Zuriarraín Y, Villa JR, Pastor MD, Almería E. Resistencias por interrupción en niños: valores de normalidad (Abstract). *An Esp Pediatr* 2002; 53 (Supl 2): 69-70.
20. Kannisto S, Vanninen E, Korppi M. Evaluation of the interrupter technique in measuring post-exercise bronchodilator responses in children. *Clin Physiol* 2000; 20: 62-8.
21. 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.
22. 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.
23. 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.
24. Nielsen KG, Bisgaard H. Discriminative capacity of bronchodilator response measured with three different lung function techniques in asthmatic and healthy children aged 2 to 5 years. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 554-9.
25. 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.
26. 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.
27. 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.

Patología respiratoria en el lactante

A. Moreno Galdó

Unidad de Neumología Pediátrica y Fibrosis Quística. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona

El estudio de la función pulmonar en los lactantes se enfrenta con numerosas dificultades que han hecho que hasta ahora únicamente esté disponible en laboratorios especializados: falta de equipos comerciales adecuados disponibles, complejidad de las pruebas, falta de colaboración de los lactantes y necesidad consiguiente de sedarlos para la mayoría de las exploraciones. La reciente publicación de las conclusiones de un grupo de trabajo conjunto de la *European Respiratory Society* y la *American Thoracic Society*¹ sobre la estandarización de las pruebas de función pulmonar en los lactantes, junto con el desarrollo de una nueva generación de equipos de función pulmonar con mejoras importantes en el hardware y el software, hace que en los próximos años podamos hablar posiblemente de una mayor generalización de estas pruebas y de un mejor conocimiento de las alteraciones funcionales que presentan los lactantes con patología respiratoria.

Las pruebas de función pulmonar en los lactantes nos pueden proporcionar datos para entender la repercusión funcional de las distintas patologías respiratorias en los lactantes, valorar su gravedad, estudiar la eficacia de diferentes tratamientos y valorar la respuesta evolutiva de los lactantes a estos tratamientos² (Tabla 1).

En la tabla 2 se resumen los principales estudios de que se dispone actualmente para estudiar la función pulmonar en los lactantes³.

En el presente trabajo revisaremos los datos disponibles sobre los estudios de función pulmonar en algunas de las patologías respiratorias más frecuentes en los lactantes: displasia broncopulmonar, fibrosis quística, sibilantes recurrentes y bronquiolitis.

Displasia broncopulmonar

La displasia broncopulmonar fue descrita por primera vez por Northway en 1967 en recién nacidos prematuros sometidos a ventilación mecánica. Desde entonces la definición de displasia bron-

copulmonar ha ido sufriendo diversas modificaciones, considerándose en general como distintivo de displasia broncopulmonar la presencia de anomalías en la radiografía de tórax, junto con la necesidad de oxígeno suplementario hasta un momento determinado. Durante la década de los 80 se usó ampliamente el criterio de dependencia de oxígeno a los 28 días del nacimiento. En 1988 se propuso como criterio definitorio la dependencia de oxígeno a las 36 semanas de edad gestacional, considerando que muchos niños que habían necesitado oxígeno hasta los 28 días de edad estaban asintomáticos al alta y no presentaban problemas respiratorios posteriores y entendiéndose que este nuevo criterio se relacionaba mejor con la presencia de problemas respiratorios posteriores (exactitud del 84%). Para estos neonatos se propuso sustituir la expresión de displasia broncopulmonar por la de enfermedad pulmonar crónica del prematuro, y este criterio es el más usado actualmente.

La población de niños afectados de displasia broncopulmonar ha variado considerablemente desde la primera descripción: los pacientes descritos por Northway tenían un peso al nacimiento en su mayoría entre 1.000 y 2.000 g y habían estado ventilados con respiradores diseñados para pacientes adultos. En aquel momento no sobrevivía ningún neonato con peso al nacimiento menor a 1.000 g. La mejora de los cuidados neonatales incluyendo el empleo de corticoides prenatales, el diseño de respiradores específicos para los recién nacidos y la introducción del surfactante, ha hecho que cambie considerablemente la naturaleza de la displasia broncopulmonar de forma que actualmente la mayoría de los recién nacidos afectados tienen un peso al nacimiento inferior a 1.200 g o una edad gestacional inferior a 30 semanas (Tabla 3). Además, mientras que algunos recién nacidos desarrollan la displasia broncopulmonar tras presentar un síndrome de distrés respiratorio, otros inicialmente no tienen enfermedad pulmonar o esta es mínima, y posteriormente presentan requerimientos progresivos de oxígeno suplementario

Tabla 1. Indicaciones para la valoración de la función pulmonar en lactantes²

Investigación	Aplicación clínica individual
Influencia de factores precoces en el desarrollo pulmonar y en el riesgo relativo de desarrollar enfermedad pulmonar (tabaquismo pasivo, prematuridad, etc.)	Detección precoz de la enfermedad (ejemplo: fibrosis quística)
Determinantes de la función pulmonar (tamaño corporal, edad, sexo, grupo étnico, historia familiar de atopia)	Identificación de daño iatrogénico (ventilación mecánica, oxígeno)
Evaluación de intervenciones terapéuticas - Tratamientos con fármacos - Cirugía - Modos de ventilación mecánica	Determinación del tipo y gravedad del defecto pulmonar Eficacia del tratamiento

Tabla 2. Pruebas de función pulmonar disponibles en los lactantes**Medición de la capacidad residual funcional**

- Técnicas de dilución
- Pletismografía

Medición de las propiedades mecánicas (resistencias, distensibilidad)

- Pletismografía
- Balón esofágico
- Técnicas de oclusión única o múltiple
- Técnica del espirómetro tarado
- Análisis del volumen corriente
- Oscilometría

Estudio de la función espiratoria

- Compresión toraco-abdominal forzada a volumen corriente con insuflación previa

Técnicas broncodinámicas

- Efecto de broncodilatadores
- Hiperreactividad bronquial inespecífica

Valoración de la inflamación pulmonar

- Óxido nítrico exhalado

Modificado de A. Martínez Gimeno³.

o ventilación mecánica en las primeras semanas tras el nacimiento. Todo esto hace que se cuestionen las definiciones de la displasia broncopulmonar y que se hable de una “nueva” displasia broncopulmonar.

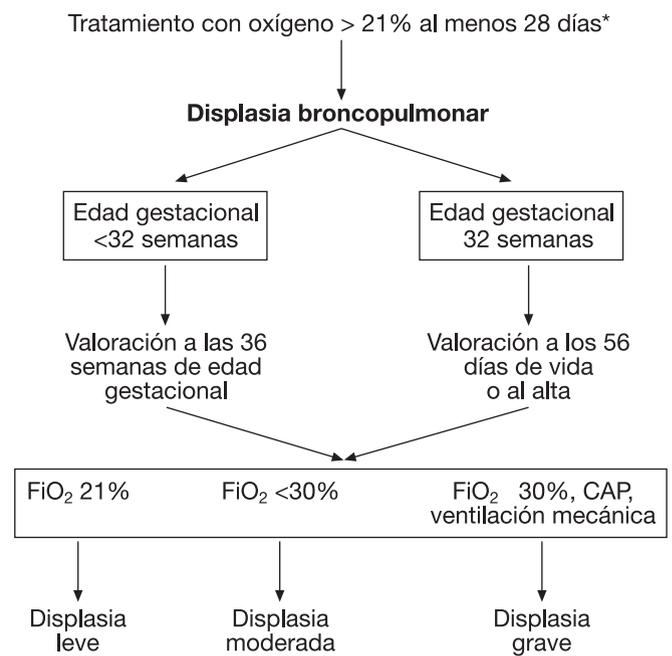
En un estudio reciente se analizó la relación entre la presencia de problemas pulmonares en los primeros 18 meses de vida y la edad en que se interrumpió la dependencia del oxígeno, encontrando que a las 36 semanas de edad gestacional, la exactitud era sólo del 63% (sensibilidad 46%, y especificidad 82%), no existiendo ningún punto de corte mejor⁴.

También en otro análisis reciente, de neonatos de menos de 32 semanas de edad gestacional, la administración de oxígeno a los 28 días tuvo la mayor sensibilidad y especificidad para prever la necesidad de oxígeno a las 36 semanas, y esta a su vez para predecir la necesidad de oxígeno al alta. En cambio, la necesidad de rehospitalización tras el alta, o el uso de medicación para problemas respiratorios tras el alta se predijo de forma similar por la necesidad de oxígeno a los 28 días o a las 36 semanas de edad gestacional⁵.

Se ha celebrado una conferencia de consenso⁵, en la que se ha planteado una nueva definición de displasia broncopulmonar, algo más compleja, basada en la gravedad de los recién nacidos (Figura 1). Según esta definición se considera displasia broncopulmonar a todos los recién nacidos que precisan oxígeno suplementario a los 28 días de vida. Posteriormente se clasifican en leve, moderada o grave según las necesidades de oxígeno o ventilación mecánica, valoradas a las 36 semanas de edad gestacional corregida en los recién nacidos de menos de 32 semanas de edad gestacional al nacimiento, y a los 56 días de vida en los recién nacidos de 32 o más semanas de edad gestacional. En esta definición no se incluyen las alteraciones radiológicas, que pueden tener problemas de interpretación y no estar siempre disponibles.

Tabla 3. Porcentaje de neonatos supervivientes con enfermedad pulmonar crónica en diferentes grupos de peso al nacimiento⁴⁰.

Peso nacimiento (g)	Dependencia de O ₂ a los 28 días de edad posnatal	Dependencia de O ₂ a las 36 semanas de edad posconcepcional
<750 g	90-100%	54%
750-999 g	50-70%	33%
1.000-1.249 g	30-60%	20%
1.250-1.499 g	6-40%	10%

**Figura 1.** Definición de displasia broncopulmonar. Criterios diagnósticos⁵.

*Se excluyen los neonatos que precisan oxígeno >21%, CPAP, o ventilación mecánica por enfermedades no respiratorias (por ejemplo, apnea central o parálisis diafragmática), a menos que también desarrollen enfermedad parenquimatosa pulmonar y tengan manifestaciones clínicas de distrés respiratorio.

En esta conferencia de consenso también se ha discutido la mejor denominación para la enfermedad, entre la más antigua de displasia broncopulmonar y la más reciente de enfermedad pulmonar crónica, optándose por la primera, ya que distingue claramente de las múltiples formas de enfermedades pulmonares crónicas que pueden ocurrir posteriormente⁵.

Las alteraciones anatomopatológicas de la “nueva” displasia broncopulmonar han sido descritas por Hussain⁶. Antes de la era del tratamiento con surfactante, los hallazgos más prominentes eran la lesión de la vía aérea, la inflamación y la fibrosis del parénquima. Ahora, los neonatos que fallecen con displasia broncopulmonar tienen menos fibrosis y una insuflación más uniforme. Las vías aéreas pequeñas y grandes no presentan metaplasia epitelial, hipertrofia del músculo liso y fibrosis. Sin embargo, hay menos alveolos y estos son más grandes, indicando una interferencia en el pro-

ceso de septación. Hay también un aumento del tejido elástico que es proporcional a la gravedad y duración de la enfermedad respiratoria. En algunas de las preparaciones se ha observado también una disminución del desarrollo de la microvasculatura pulmonar, y los lactantes con displasia broncopulmonar grave tienen hipertensión pulmonar y un desarrollo vascular anormal.

Anomalías funcionales en la displasia broncopulmonar

El principal determinante del desarrollo de morbilidad crónica en los pacientes con displasia broncopulmonar es el desarrollo de enfermedad obstructiva de la vía aérea. Esto se demuestra en los estudios funcionales por un flujo espiratorio forzado bajo, un aumento de la reactividad bronquial, y un aumento del volumen residual con capacidad pulmonar total normal. Todas estas anomalías se pueden normalizar durante los primeros tres años de vida, excepto las del flujo espiratorio forzado, que puede mantenerse disminuido hasta la edad adulta⁷⁻⁹.

Los lactantes con displasia broncopulmonar tienen el doble de probabilidades que los recién nacidos prematuros de precisar hospitalización por problemas respiratorios durante los dos primeros años de vida, comparados con los recién nacidos prematuros sin displasia broncopulmonar. Ambos grupos de recién nacidos prematuros, con o sin displasia, tienen por otro lado mayor frecuencia de tos y sibilancias que los recién nacidos a término.

Los lactantes prematuros pueden responder a los estímulos broncoconstrictores y algunos lactantes con displasia broncopulmonar tienen hipertrofia del músculo liso e hiperrespuesta bronquial. Un porcentaje importante de los lactantes con displasia broncopulmonar presenta sibilantes intermitentes o persistentes, que se relacionan con una limitación al flujo aéreo en las pruebas de función pulmonar. Si se demuestra clínicamente o con las pruebas de función pulmonar, que esta obstrucción es reversible, está indicado realizar en estos niños tratamiento con agonistas β_2 inhalados¹⁰.

Hay que tener en cuenta dos posibles efectos adversos de los agonistas β_2 en estos niños:

- Pueden provocar vasodilatación pulmonar con hipoxemia secundaria al dilatar vasos contraídos de forma compensatoria en zonas obstruidas por tapones de moco y metaplasia de la pared bronquial y no por broncoconstricción.

- Pueden aumentar la inestabilidad de la vía aérea en lactantes con displasia broncopulmonar y traqueomalacia, que mantienen la estabilidad de las vías aéreas grandes por un incremento en el tono del músculo liso. Al alterarse el tono con el empleo de agonistas β_2 inhalados, la tráquea y bronquios se pueden colapsar y aumentar la resistencia de la vía aérea (respuesta paradójica a los agonistas β_2). Se debe pues sospechar la presencia de traqueobroncomalacia en los neonatos con displasia broncopulmonar en los que los signos o síntomas de obstrucción de la vía aérea empeoran tras la administración de agonistas β_2 . Este fenómeno explica en parte el efecto variable de los broncodilatadores sobre la mecánica pulmonar en los lactantes con displasia broncopulmonar¹¹.

Fibrosis quística

El interés principal del estudio de la función pulmonar en los lactantes con fibrosis quística es la detección precoz de la enfermedad para poder actuar sobre ella y valorar los efectos de este tratamiento.

Posnatalmente las vías aéreas de los niños con fibrosis quística son normales histológicamente, a excepción de una ligera dilatación de los acini y el hallazgo de glándulas submucosas de la tráquea anormales. A medida que la enfermedad progresa, la manifestación inicial más prominente es la presencia de tapones mucosos en las vías aéreas pequeñas. La evaluación de las vías aéreas pequeñas es difícil porque las vías aéreas periféricas contribuyen poco a la resistencia pulmonar total.

Las alteraciones de la función pulmonar en los niños mayores con fibrosis quística son bien conocidas. Estos niños son capaces de realizar las pruebas de función pulmonar estándar a partir de los 5-7 años. La primera anomalía que se observa es el atrapamiento aéreo, con aumento del volumen residual relativo a la capacidad pulmonar total, y en una fase más avanzada un aumento de la capacidad vital secundario a hiperinsuflación. De los parámetros de la espirometría, el FEV₁ refleja adecuadamente la progresión de la enfermedad y se correlaciona con la mortalidad. Sin embargo, no es muy sensible a los cambios iniciales de la enfermedad. Los flujos pulmonares en la parte media de la capacidad vital forzada (FEF₂₅₋₇₅) son el parámetro que muestra los cambios más precoces.

El problema que nos encontramos en los lactantes es que la mayoría de los métodos mencionados no son aplicables. En los lactantes con fibrosis quística es posible realizar las siguientes mediciones: medida de volúmenes pulmonares, distensibilidad pulmonar y de la pared torácica, resistencias, e índices de flujo espiratorio forzado¹².

- Volúmenes pulmonares: El único volumen pulmonar que se mide de forma rutinaria en los lactantes es la capacidad residual funcional (FRC). Las técnicas de dilución pueden infraestimar el valor de los volúmenes en presencia de obstrucción de las vías aéreas, por lo que es más útil la utilización de métodos pletismográficos (FRC_{pleth}). Sin embargo, con las técnicas de dilución de gases se pueden calcular de forma simultánea índices de mezcla de gases que pueden ser un índice sensible de cambios precoces de la vía aérea en la fibrosis quística.

- Con la reciente introducción de las técnicas de volumen con hiperinsuflación previa, que permiten inflar los pulmones de lactantes que respiran espontáneamente a presiones predefinidas es posible medir volúmenes cercanos a la capacidad pulmonar total¹³.

- Distensibilidad pulmonar: aunque se han realizado algunos estudios en niños pequeños con fibrosis quística, los resultados han sido algo contradictorios. Por otro lado, dado que las primeras alteraciones patológicas ocurren en las vías aéreas pequeñas, es poco probable que la medida de la distensibilidad pulmonar o respiratoria sea un índice de enfermedad pulmonar precoz.

- Resistencias pulmonares: hay varios estudios que miden la resistencia de las vías aéreas (Raw) en los lactantes con fibrosis quística mediante pletismografía. Con esta técnica se puede medir de forma simultánea la capacidad residual funcional. Una desventaja de esta exploración, común a todas las técnicas de la valoración de la resistencia en los lactantes, es que las medidas incluyen la resistencia nasal, que es responsable aproximadamente del 50% de la resistencia en los lactantes sanos, y que puede aumentar la resistencia de forma marcada en caso de congestión nasal.

- Índices de flujo espiratorio forzado: en los niños mayores, la espiración forzada es el método más frecuente de valorar la función pulmonar. En los lactantes la técnica más usada para valorar

la espiración forzada es la técnica de la compresión tóraco-abdominal rápida para medir el flujo máximo a capacidad residual funcional ($V'_{\max\text{FRC}}$). Este parámetro representa primariamente la mecánica de la vía aérea distal al segmento de la vía aérea sometido a limitación de flujo, y por lo tanto da una medida de la función de las vías aéreas periféricas que no está apenas influenciada por la resistencia de las vías aéreas superiores. Por tanto es la única medida de la funcionalidad de las vías aéreas intratorácicas, no afectada por la resistencia nasal. Sin embargo, ya que el calibre de las vías aéreas pequeñas (intratorácicas) no está determinado sólo por sus dimensiones anatómicas, sino también por las presiones de distensión a su alrededor, la interpretación completa de los resultados puede requerir la medida simultánea del volumen pulmonar. En los lactantes, la utilidad de la medida del $V'_{\max\text{FRC}}$ puede estar limitada por su alta variabilidad intra e inter sujetos. A pesar de sus limitaciones, esta técnica ha sido el método más usado para medir la función pulmonar en los lactantes con fibrosis quística.

En los últimos años se ha desarrollado una modificación de esta técnica, en la que los pulmones de los lactantes se inflan de forma pasiva a capacidad pulmonar total antes de aplicar la presión de compresión. Se ha sugerido que esta técnica puede proporcionar datos más reproducibles y sensibles que la anterior y que puede proporcionar datos comparables a la espirometría en niños mayores, tales como el FVC, FEV₁ y FEF%. Dado que la espiración forzada se completa con frecuencia en menos de un segundo en los lactantes, se suelen emplear más los valores de FEV_{0,5} o FEV_{0,75} que el FEV₁ en este grupo de edad.

Uso de las pruebas de función pulmonar en lactantes con fibrosis quística para detectar alteraciones pulmonares precoces

A pesar de que se han realizado bastantes estudios, no se conoce bien el curso natural de la afectación pulmonar en los lactantes con fibrosis quística, antes de que ocurra la infección, y la enfermedad resulte clínicamente evidente. Algunos de los resultados de los estudios realizados en lactantes con fibrosis quística se pueden resumir así:

El aumento de la $\text{FRC}_{\text{pleth}}$ comparado con controles normales es uno de los hallazgos más constantes, así como el aumento de las resistencias y del $V'_{\max\text{FRC}}$ comparado con controles normales y comparando lactantes con afectación respiratoria con lactantes asintomáticos^{14,15}. En los estudios con pletismografía en lactantes con fibrosis quística se ha visto un aumento de la $\text{FRC}_{\text{pleth}}$ en algunos subgrupos de pacientes, lo que sugiere que hiperinsuflación es una de las alteraciones precoces en la fibrosis quística. No obstante, en algunos niños, particularmente los más pequeños se han encontrado valores muy elevados de $\text{FRC}_{\text{pleth}}$, lo que sugiere que pueda haber también problemas metodológicos en algunos de estos estudios.

Por otro lado, parece que los parámetros medidos con la técnica de espiración forzada con insuflación previa podrían ser mejores para distinguir entre los lactantes sanos y los lactantes afectados de fibrosis quística, que el $V'_{\max\text{FRC}}$ ¹⁶.

En cambio, como era esperable, no se han encontrado diferencias en la distensibilidad pulmonar comparando con controles normales¹⁷.

En algún estudio se ha relacionado las alteraciones de la función pulmonar con el genotipo, encontrando que los lactantes con

genotipo D F508 tienen un aumento de las resistencias y una respuesta broncodilatadora positiva¹⁸.

Valoración de los efectos del tratamiento mediante el estudio de la función pulmonar

También se ha valorado la influencia de los tratamientos realizados sobre la alteración de las pruebas funcionales, observando como algunas de estas alteraciones volvían a la normalidad con la aplicación de antibióticos, fisioterapia y broncodilatadores inhalados¹⁹.

Se ha valorado la variación de la función pulmonar en lactantes con una exacerbación pulmonar utilizando el $V'_{\max\text{FRC}}$, antes y después de realizar tratamiento antibiótico durante dos semanas. En uno de estos estudios se observó una mejoría del $V'_{\max\text{FRC}}$, aunque con una variabilidad individual importante, y en otro estudio no se observó mejoría^{20,21}.

También se ha valorado la respuesta a los broncodilatadores en estos niños mediante las pruebas de función pulmonar. En estos trabajos se observó que los lactantes sintomáticos afectados de fibrosis quística tenían una disminución del $V'_{\max\text{FRC}}$, que mejoraba con el empleo de broncodilatadores, sugiriendo que en estos niños el aumento del tono muscular de las vías aéreas, indicado por la disminución del $V'_{\max\text{FRC}}$, juega un papel importante en la obstrucción de las vías aéreas inicial en la fibrosis quística y que esta obstrucción no está necesariamente asociada a la presencia de enfermedad pulmonar grave²².

En resumen, las técnicas más útiles a aplicar en los lactantes con fibrosis quística son la valoración de los volúmenes pulmonares mediante pletismografía y la medición de los flujos espiratorios forzados. No obstante, existen dudas sobre si la medición de la espiración forzada, incluso con insuflación previa, puede ser suficientemente sensible para detectar los cambios iniciales que ocurren en la fibrosis quística. Hay algunos datos que indican que la medición de la desigualdad de la ventilación mediante la técnica de lavado con nitrógeno con respiraciones múltiples, podría ser un parámetro más sensible y además mínimamente invasivo, y que podría emplearse de forma seriada tanto en la época de lactante como en los preescolares, permitiendo un seguimiento longitudinal^{23,24}.

El lactante con sibilantes recurrentes

Alrededor del 30% de los niños menores de tres años presentan algún episodio de bronquitis sibilante y cerca del 50% de ellos presentan sibilantes de forma recurrente en los primeros 2-3 años de vida. Dentro de estos niños que presentan bronquitis sibilantes en los tres primeros años de vida se pueden distinguir dos poblaciones (25):

- Niños con sibilantes precoces transitorios que dejan de presentar estos episodios a los tres años de vida. Serían niños que nacen con unas vías aéreas de menor calibre y que están predispuestos a presentar sibilantes en el curso de sus infecciones respiratorias durante los primeros tres años (dos tercios de los niños). La evidencia de una vía aérea de menor calibre en estos niños se ha comprobado mediante los estudios de función pulmonar, encontrando en el primer mes de vida una disminución del $V'_{\max\text{FRC}}$ ²⁵, y una disminución del cociente $t_{\text{PEF}}/t_{\text{E}}$ ²⁶ en el análisis del asa flujo-volumen a respiración corriente.

- Niños con sibilantes persistentes que los continúan presentando entre los tres y seis años.

En la actualidad no disponemos de datos que nos permitan predecir, cuando nos encontramos ante un lactante con sibilancias, si pertenece al grupo de sibilantes transitorios o si se trata de un lactante con sibilantes persistentes que podríamos considerar como asma bronquial. Para poder llegar al diagnóstico de asma en los niños pequeños sería necesario demostrar en ellos la presencia de hiperrespuesta bronquial y/o de inflamación bronquial. En estudios poblacionales realizados en niños adolescentes se ha visto que la combinación de la medida de la hiperrespuesta bronquial a la metacolina y del óxido nítrico exhalado permite definir aquellos niños que presentan asma bronquial²⁷.

La hiperrespuesta bronquial es un rasgo característico del asma de los niños mayores y adultos. Existe una correlación intensa entre la hiperrespuesta bronquial y la frecuencia y gravedad de los episodios de sibilancias en niños de 8 a 15 años de edad. Esta correlación, en cambio, no se ha demostrado de forma clara en los niños de cero a seis años de edad con sibilancias. Se ha demostrado la presencia de hiperrespuesta bronquial en lactantes normales y en lactantes con bronquitis de repetición en estudios en los que no se utilizaba un grupo control de la misma edad²⁸. Sin embargo, en otros estudios realizados en lactantes con episodios de sibilantes recurrentes no se encontró un aumento de la reactividad bronquial respecto a niños sanos de la misma edad. La mayoría de estos estudios sobre la hiperrespuesta bronquial en los niños pequeños se han realizado utilizando como medida de la respuesta broncoconstrictora técnicas de función pulmonar en las que es preciso sedar a los niños, fundamentalmente la técnica de la compresión toraco-abdominal rápida determinando el V'_{maxFRC} .

Se han desarrollado otros métodos para estudiar la hiperrespuesta bronquial en los niños pequeños, que no precisan sedación: la medición de la presión transcutánea de O_2 y el método de la auscultación traqueal. Este último método se ha validado en niños mayores obteniéndose una buena correlación con los resultados de la provocación bronquial utilizando como variable respuesta el $FEV_{129,30}$. Utilizando este método de la auscultación traqueal, Guirau y cols. han encontrado en niños entre 4 y 24 meses de edad con bronquitis de repetición un aumento de la hiperrespuesta bronquial respecto a un grupo control de la misma edad³¹.

Por otro lado, la determinación de óxido nítrico exhalado se utiliza como un marcador no invasivo de inflamación bronquial³². Está aumentado tanto en adultos como en niños mayores afectados de asma bronquial en situación estable y en las crisis agudas de asma, y disminuye con el tratamiento con corticoides inhalados y orales. Existen algunos datos que muestran que en los niños pequeños es posible realizar la determinación del óxido nítrico exhalado de una forma fiable mediante el método de la respiración a volumen corriente, de acuerdo con las recomendaciones de la *American Thoracic Society*³³. Utilizando esta metodología Baraldi y cols.³⁴ encontraron en niños con bronquitis de repetición un aumento del óxido nítrico exhalado en las fases de agudización y Avital y cols.³⁵ encontraron un aumento del óxido nítrico en niños entre 2 y 7 años con asma bronquial en fase estable.

Así pues, estos datos sugieren que la determinación del óxido nítrico exhalado y la medición de la hiperrespuesta bronquial a la metacolina mediante el método de la auscultación traqueal, podrían

permitir una mejor caracterización de los niños pequeños menores de tres años de edad que presentan sibilantes de repetición, permitiendo su estudio de forma no invasora y sin necesidad de sedación.

Bronquiolitis aguda

La bronquiolitis aguda es la enfermedad más frecuente del tracto respiratorio inferior asociada con sibilancias en los lactantes.

La presencia de obstrucción de la vía aérea en los lactantes con bronquiolitis se ha puesto de manifiesto con las técnicas de compresión rápida toraco-abdominal en las que se aprecia una disminución del V'_{maxFRC} , y una curva de morfología obstructiva con disminución del pico y forma cóncava, y también con las técnicas del análisis del asa flujo-volumen a respiración corriente en las que se aprecia una relación $t_{\text{PTEF}}/t_{\text{E}}$ baja con un asa espiratoria cóncava en la rama descendente.

La obstrucción de la vía aérea en la bronquiolitis aguda es principalmente el resultado de la inflamación de las vías aéreas periféricas con edema de la mucosa y aumento de las secreciones mucosas. La contribución de la contracción del músculo liso juega un papel menor y más discutido. De hecho numerosos estudios han demostrado una falta de mejora de los parámetros de función pulmonar en los lactantes con bronquiolitis, y varios han demostrado un efecto perjudicial. La respuesta en algunos de estos estudios ha ido desde una mejoría marcada a un deterioro de la función pulmonar. Una parte de esta variabilidad puede estar debida a no disponer de una técnica suficientemente reproducible. Tepper y cols. estudiaron la respuesta a un agonista β_2 , el metaproterenol en lactantes con diversos grados de gravedad de bronquiolitis aguda, mediante la determinación del V'_{maxFRC} . En este trabajo se obtuvo un efecto beneficioso en un subgrupo de lactantes, los de menos de dos meses de edad, mientras que los mayores no respondieron. No observaron diferencias en la respuesta en relación al grado de gravedad de la bronquiolitis³⁶.

El efecto de la adrenalina nebulizada se ha mostrado más uniformemente beneficioso en los estudios en lactantes con bronquiolitis aguda. Así se ha observado una disminución de las resistencias pulmonares tras la administración de adrenalina³⁷, y una mejoría en el cociente $t_{\text{PTEF}}/t_{\text{E}}$ paralela a la mejoría clínica de los niños³⁸. Estos resultados apoyan el papel preponderante del edema en la obstrucción bronquial de los niños con bronquiolitis aguda.

Uno de los problemas de alguna de las técnicas de exploración funcional en los lactantes es su gran variabilidad. Se ha comparado en lactantes con bronquiolitis aguda la variabilidad de la técnica de espiración forzada a volumen corriente, con la técnica con insuflación previa observando que mientras la primera tiene un coeficiente de variación intrasujeto elevado (14% para el V'_{maxFRC}), en la segunda el coeficiente de variación es inferior al 5% (4,8% para el $FEV_{0,5}$), alcanzando un grado de reproducibilidad comparable al de las pruebas de función pulmonar utilizadas en niños mayores y adultos, lo que hace que esta técnica se presente bastante prometedora, para valorar la eficacia de intervenciones terapéuticas en estos niños³⁹.

Bibliografía

1. Stocks J, Sly PD, Morris MG, Frey U. Standards for infant respiratory function testing: what (ever) next? *Eur Respir J* 2000; 16: 581-4.
2. Stocks J. Lung function testing in infants. *Pediatr Pulmonol* 1999; suppl 18: 14-20.

3. Martínez Gimeno A, García Hernández G, Luna Paredes C. Compresión rápida tóraco-abdominal. En: E. González Pérez-Yarza (ed.) III Curso sobre la función pulmonar en el niño (principios y aplicaciones). Madrid: Ergon, 2001; p. 46-50.
4. Davis PG, Thorpe K, Roberts R, Schmidt B, Doyle LW, Kirpalani H, and the trial of indomethacin prophylaxis in preterms (TIPP) investigators. Evaluating "old" definitions for the "new" bronchopulmonary dysplasia. *J Pediatr* 2002; 140: 555-60.
5. Jobe AH, Bancalari E. Bronchopulmonary dysplasia. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 1723-9.
6. Hussain NA, Siddiqui NH, Stocker JR. Pathology of arrested acinar development in postsurfactant bronchopulmonary dysplasia. *Hum Pathol* 1998; 29: 710-7.
7. Tepper RS, Morgan WJ, Cota K, Taussig LM. Expiratory flow limitation in infants with bronchopulmonary dysplasia. *J Pediatr* 1986; 109: 1040-6.
8. Gerhardt T, Hehre D, Feller R, Reifenberg L, Bancalari E. Serial determination of pulmonary function in infants with chronic lung disease. *J Pediatr* 1987; 110: 448-56.
9. Baraldi E, Filippone M, Trevisanuto D, Zanardo V, Zacchello F. Pulmonary function until two years of life in infants with bronchopulmonary dysplasia. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155: 149-55.
10. DeBoeck K, Smith J, Van Lierde S, Devlieger H. Response to bronchodilators in clinically stable 1-year-old patients with bronchopulmonary dysplasia. *J Pediatr* 1998; 157: 75-9.
11. Davis GM, Nguyen HN, Faucher D. Respiratory responses to salbutamol and dexamethasone in BPD. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 170-6.
12. Gappa M, Ranganatham SC, Stocks J. Lung function testing in infants with cystic fibrosis: lessons from the past and future directions. *Pediatr Pulmonol* 2001; 32: 228-45.
13. Morris M. A novel non-invasive technique for measuring the residual lung volume by nitrogen washout with rapid thoracoabdominal compression in infants. *Thorax* 1999; 54: 874-83.
14. Phelan PD, Gracey M, Williams HE, Anderson CM. Ventilatory function in infants with cystic fibrosis. Physiological assessment of inhalation therapy. *Arch Dis Child* 1969; 44: 393-400.
15. Kraemer R, Birrer P, Liechti-Gallati S. Genotype – phenotype association in infants with cystic fibrosis. *Pediatr Res* 1998; 44: 920-6.
16. Turner DJ, Lanteri CJ, LeSouef PN, Sly PD. Improved detection of abnormal respiratory function using forced expiration from raised lung volumes in infants with cystic fibrosis. *Eur Respir J* 1994; 7: 1995-9.
17. Tepper RS, Hiatt PW, Eigen H, Scott P, Grosfeld J, Cohen M. Infants with cystic fibrosis: pulmonary function at diagnosis. *Pediatr Pulmonol* 1988; 5: 15-8.
18. Mohon R, Wagener J, Abman S, Seltzer W, Accurso F. Relationship of genotype to early pulmonary function in infants with cystic fibrosis identified through neonatal screening. *J Pediatr* 1993; 122: 550-55.
19. Maayan C, Bar-Yishai E, Yaacobi T, Marcus Y, Katznelson D, Yahav Y, et al. Immediate effect of various treatments on lung function in infants with cystic fibrosis. *Respiration* 1989; 55: 144-51.
20. Clayton R, Diaz C, Bashir N, Panitch H, Schidlow D, Allen J. Pulmonary function in hospitalized infants and toddlers with cystic fibrosis. *J Pediatr* 1998; 132: 405-8.
21. Tepper R, Eigen H, Stevens J, Angelicchio C, Kisling J, Ambrosius W, Heilman D. Lower respiratory tract illness in infants and young children with cystic fibrosis: evaluation of treatment with intravenous hydrocortisone. *Pediatr Pulmonol* 1997; 24: 48-51.
22. Hiatt P, Eigen H, Yu P, Tepper RS. Bronchodilator responsiveness in infants and young children with cystic fibrosis. *Am Rev Respir Dis* 1988; 137: 119-22.
23. Schibler A, Schneider M, Frey U, Kraemer R. Moment ratio analysis of multiple breath nitrogen washout in infants with lung disease. *Eur Respir J* 2000; 15: 1094-101.
24. van Muylen A, Baran D. Overall and peripheral inhomogeneity of ventilation in patients with stable cystic fibrosis. *Pediatr Pulmonol* 2000; 30: 3-9.
25. Martínez FD, Wright AL, Taussig LM, Holberg CJ, Halonen M, Morgan WJ et al. Asthma and wheeze in the first six years of life. *N Engl J Med* 1995; 332: 133-8.
26. 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* 1998; 319: 1112-7.
27. Henriksen AH, Lingsaas-Holmen T, Sue-Chu M, Bjermer L. Combined use of exhaled nitric oxide and airway hyperresponsiveness in characterizing asthma in a large population survey. *Eur Respir J* 2000; 15: 849-55.
28. LeSouëf PN. Validity of methods used to test airway responsiveness in children. *Lancet* 1992; 339: 1282-4.
29. 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: 952-5.
30. Springer C, Godfrey S, Picard E, Uwyed K, Rotschild M, Hananya S et al. Efficacy and safety of methacoline bronchial challenge performed by auscultation in young asthmatic children. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 857-60.
31. Guirau LMB, Solé D, Naspitz CK. Bronchoprovocation with methacoline in children under two years old: a follow-up study. *J Invest Allergol Clin Immunol* 1997; 7: 110-4.
32. Cobos Barroso N, Reverté Bover C, Gartner S, Liñán Cortés S, Quintó Domech LI. Óxido nítrico exhalado y nasal en niños normales y asmáticos. *An Esp Pediatr* 1998; 49: 241-7.
33. American Thoracic Society. Recommendations for standardized procedures for the on-line and off-line measurement of exhaled lower respiratory and nasal nitric oxide in adults and children. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 2104-17.
34. Baraldi E, Dario C, Ongaro R, Scollo M, Azzolin NM, Panza N et al. Exhaled nitric oxide concentrations during treatment of wheezing exacerbation in infants and young children. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 1284-8.
35. Avital A, Uwyed K, Berkman N, Godfrey S, Bar-Yishay E, Springer C. Exhaled nitric oxide and asthma in young children. *Pediatr Pulmonol* 2001; 32: 308-13.
36. Tepper RS, Rosenberg D, Eigen H, Reister T. Bronchodilator responsiveness in infants with bronchiolitis. *Pediatr Pulmonol* 1994; 17: 81-5.
37. Numa A, Williams GD, Dakin CJ. The effect of nebulized epinephrine on respiratory mechanics and gas exchange in bronchiolitis. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 86 – 91.
38. Carlsen L, Carlsen KH. Inhaled nebulized adrenaline improves lung function in infants with acute bronchiolitis. *Respir Med* 2000; 94: 709-14.
39. Modl M, Eber E, Weinhandl E, Gruber W, Zach M. Reproducibility of forced expiratory flow and volume measurements in infants with bronchiolitis. *Pediatr Pulmonol* 1999; 28: 429-35.
40. Fernández Nievas F, Chernick V. Bronchopulmonary dysplasia (Chronic lung disease of infancy). An update for the pediatrician. *Clin Pediatr* 2002; 41: 77-85.

Patología respiratoria en el preescolar

J. Pérez Frías, E. Pérez Ruiz, A. Cordón, I. Luque

Departamento de Pediatría. Universidad de Málaga. Hospital Materno-Infantil. Málaga

Introducción

Los datos que se van a exponer a continuación representan una revisión sistemática de los conocimientos en este campo a través de búsquedas formales en diversas fuentes de la literatura médica. Para indicar el tipo de evidencia encontrado nos vamos a referir a la adoptada por la Cochrane Library¹ que se recoge traducida en la Tabla 1. Para indicar el potencial beneficio sobre la salud *–health gain notation–* nos referiremos a la Tabla 2².

¿A que nos vamos a referir cuando hablemos de patología respiratoria en el preescolar?³ Vamos a hablar de los síntomas y signos recogidos en la exploración del paciente, y, consecuencia de ello una rápida revisión de los más frecuentes en esta edad como son estridor, tos, sibilancias, cianosis y taquipnea. Comentaremos otras patologías congénitas o adquiridas de especial trascendencia en esta época de la vida.

¿A que nos vamos a referir cuando hablamos de función pulmonar? Los tests para estudiar las enfermedades respiratorias están diseñados para conocer cual es el trabajo de los pulmones y como estos lo hacen. Diferentes pruebas reflejan aspectos diferentes de la función pulmonar. Los denominados tests de función pulmonar incluyen mediciones de los volúmenes pulmonares, flujos, relación flujo volumen, resistencias musculares y de la capacidad de difusión. Evidentemente no todos son de fácil aplicación en todas las épocas de la vida y algunas de especial dificultad en el niño preescolar. No obstante convendría pormenorizarlos.

Medidas de función pulmonar

La prueba más habitual es la maniobra de espiración forzada con el espirómetro y la posibilidad de realizar test de reversibilidad o broncoprovocación. En el mismo sentido, pero más fácil, esta la medición de pico de flujo (PEF) con un medidor portátil. Ambos son métodos que valoran especialmente patologías obstructivas.

Tabla 1. Niveles de evidencia

- I. Al menos una revisión sistemática (incluido al menos un ECR y controlado)
- II. Incluido al menos un EC randomizado y controlado
- III. Estudios intervencionales bien diseñados no randomizados
- IV. Estudios observacionales bien diseñados
- V. Opiniones de expertos, informes no independientes y otros estudios

Más información se puede obtener con la curva de flujo volumen obtenida con los neumotacógrafos y de la que podemos sacar información del funcionamiento de la tráquea y laringe.

Los estudios antes mencionados presentan el gran inconveniente de la colaboración, difícil de obtener en este grupo de edad. Se han desarrollado técnicas que exigen una colaboración mínima por parte del paciente como son las pletismográficas a volumen corriente con la colaboración de adultos con implicación directa o como supervisores de las mismas. Más fáciles y de más amplia aplicación están resultando las mediciones de resistencia interrumpida al flujo a volumen corriente (Rint (esp)/Rint (ins)) no invasivas y útiles en preescolares⁴.

Los estudios de patología restrictiva deben incluir las técnicas pletismográficas.

Los tests de difusión pulmonar miden la difusión de gases a través del intersticio pulmonar y son de utilidad para patologías afectando al mismo como la fibrosis, enfisema o vascularización pulmonar.

A ellos se pueden añadir los estudios específicos de la patología del sueño (con tendencia a simplificarse)⁵ y la determinación de la gasometría arterial sanguínea que mide las concentraciones de oxígeno y dióxido de carbono. Medidas no invasivas son la capnografía y la oximetría de pulso⁶.

Las técnicas de imagen, si bien no son específicas, nos permiten iniciar un camino adecuado para un correcto diagnóstico. A destacar los intentos (exitosos) de correlacionar TC y función pulmonar en determinadas patologías⁷.

Se deben considerar ocasionalmente las llamadas técnicas invasivas como la toracocentesis, punción aspirativa con aguja o la broncoscopia⁸, toracoscopia y mediastinoscopia.

Tabla 2. Beneficio potencial

- 1. Beneficioso** - efectividad claramente demostrada
- 2. Probablemente beneficioso** - efectividad no firmemente establecida
- 3. Contradictorio** - efectos variables dependientes de circunstancias individuales
- 4. Desconocido** - insuficiente/inadecuado para recomendarlo
- 5. Efecto beneficioso poco probable** - inefectividad no claramente demostrada
- 6. Probablemente inefectivo o peligroso** - inefectividad o peligro claramente demostrado

Síntomas y signos

Estridor

Es un sonido inspiratorio debido al estrechamiento de la vía aérea extratorácica. Por ello, afecta sobre todo a las vías aéreas superiores (laringe y zonas adyacentes).

¿Cuáles son las causas más comunes? En la infancia, si es de inicio agudo, el croup viral es probablemente el más común, pero siempre debe considerarse el cuerpo extraño. En el estridor crónico, el cuadro más común es probablemente la laringomalacia, pero puede tener otras causas.

En el preescolar la lista es un poco más compleja, si bien el croup viral sigue siendo una posibilidad. La epiglotitis puede ocurrir por debajo de los cinco años, pero son posibles otros cuadros más raros como el absceso retrofaríngeo, absceso peritonsilar, trauma y otras patologías. También cuerpo extraño, como en el lactante. En caso de estridor crónico, hay que pensar en estenosis subglótica, a menudo residual de problemas neonatales así como en papilomatosis, membranas laríngeas u otros cuadros menos frecuentes, incluyendo la posibilidad de componente psicógeno.

En el estridor desde el punto de vista funcional lo más probable es encontrar una curva de flujo/volumen compatible con obstrucción fija de la vía aérea, con mayor compromiso de la rama inspiratoria.

Tos

Tos crónica; la tos es obviamente un síntoma no específico que puede ser causado por un sin número de procesos⁹. Si miramos causas frecuentes de la tos en lactantes, en primer lugar aparece la aspiración y, en segunda lugar el asma o HRB. Pensar también en fibrosis quística, especialmente si se asocia a uno o más procesos neumónicos, a diarrea o a falta de medro. Obviamente infecciones, especialmente los procesos pulmonares pueden causar tos. El humo de tabaco o los agentes contaminantes del mismo pueden actuar sobre el niño como sujeto pasivo; de hecho, los lactantes pueden ser más sensibles que los niños mayores. Enfermedad cardíaca congénita con hiperflujo pulmonar e incluso hemosisiderosis pulmonar idiopática pueden ser consideradas, si bien son poco frecuentes.

En el preescolar la aspiración sigue siendo posible. Un cuerpo extraño es especialmente probable alrededor de los dos años. El asma es también un problema común ya que afecta aproximadamente al 10% de niños. También la fibrosis quística, especialmente si la tos coincide con bronquiectasias, otitis o sinusitis crónica.

En niños mayores o adolescentes el asma viene a la cabeza de la lista, seguido de bronquiectasias, infecciones en FQ, otitis crónica y sinusitis, tabaquismo (en este caso, activo) y tos psicógena.

Clásicamente la evaluación diagnóstica de la tos en niños consiste en una valoración radiográfica, cloruro en sudor y pruebas de función pulmonar. La base de lo anterior es que podemos descartar fibrosis quística y asma de entrada, si la radiografía de tórax, los electrolitos en sudor y las PFR son normales.

¿Qué hacer con la tos psicógena? Los estudios referidos han de ser negativos. La tos psicógena se define básicamente como tos crónica donde no se detecta ninguna causa a través de los datos extraídos de la historia clínica, examen físico y los test básicos de diagnóstico referidos. Sintomáticamente una clave para su diagnóstico puede ser su desaparición cuando el paciente está dormido o dis-

traído. Normalmente es la perpetuación de un cuadro túsígeno iniciado a raíz de un proceso viral que supone el desarrollo de algún tipo de irritabilidad en la vía aérea que puede, en algunos individuos, dar lugar a una verdadera hiperreactividad bronquial con expresión clínica de tos y sibilancias (a veces durante meses) que luego desaparece y no recurre. Por lo general esto no es así en la tos psicógena, en ellos la perpetuación de la tos parece buscar la atención de los padres u otro tipo de recompensa, es frecuente el inicio de tos ruda al comenzar la entrevista con ellos, forzándola hasta hacerla intempestiva, pero sin la presencia de sibilancias. No es nunca productiva y con frecuencia es molesta para aquellos que comparten espacio con el paciente, especialmente en clase, motivo de referencia en la mayoría de los casos. Como norma general ni los broncodilatadores ni los antihistamínicos parecen de utilidad para su control. Usualmente tiende a desaparecer con el tiempo, Recientes estudios funcionales midiendo la reactividad de la vía aérea extratorácica¹⁰ y separándola de la HRB pueden ser de ayuda para establecer su diagnóstico y distinguirla de otras patologías.

Sibilancias

Las sibilancias son sonidos espiratorios indicativos de obstrucción de la vía aérea intratorácica, específicamente intrapulmonar. En la infancia las causas más probables de inicio agudo son bronquiolititis, inicio del cuadro asmático y cuerpo extraño. Si pensamos en un cuadro crónico, el asma sigue siendo una posibilidad. Las sibilancias recurrentes son características de la displasia broncopulmonar del prematuro o superviviente de patología neonatal (pulmón crónico) así como en lesiones congénitas del tipo de anillos vasculares, *slings*, traqueoestenosis o traqueomalacia. La FQ y el hecho de ser fumador pasivo dan cuadros similares de sibilancias recurrentes.

En el niño mayor y adolescente con sibilancias el cuadro de asma sigue siendo el más probable, seguido del cuerpo extraño. En caso de proceso crónico a estos dos habrá que añadir la FQ, y secuelas de problemas anatómicos.

La espirometría y la pletismografía son las pruebas diagnósticas más útiles para su estudio, si se pueden realizar dada la edad a que nos referimos.

Cianosis

Se produce cuando la cantidad de hemoglobina no saturada excede de 5 g/dL. Si la saturación de sangre venosa mixta es de 75% a aire ambiente para un valor de Hb de 14 g/dL la cantidad habitual de Hb no saturada es de 3,5 g/dL. Es importante destacar que en niños, especialmente si están anémicos y por tanto con niveles bajos de Hb, a pesar de que estén hipóxicos, pueden no estar cianóticos ya que no alcanzarían los niveles de Hb insaturada requeridos. Al contrario, los pacientes policitémicos pueden aparecer cianóticos aún estando normóxicos.

Taquipnea

La frecuencia respiratoria varía con la edad, pero también lo hace con el sueño, comidas y actividad. Consecuentemente, la frecuencia respiratoria durante la vigilia es muy variable y de escaso valor diagnóstico. Por el contrario, la frecuencia respiratoria medida durante el sueño puede ser reproducible y ser un índice sensible de patología pulmonar cuando aumenta. Los lactantes normales establecen su ritmo entre 30-40 r/min.

Anomalías congénitas

Sólo comentaremos algunas de las más comunes: laringomalacia, anomalías traqueales, enfisema lobar, secuestro y hernia diafragmática congénita.

Laringomalacia

Como patología común la laringomalacia merece comentario. Se debe básicamente a la pérdida del soporte cartilaginoso de la laringe, se manifiesta como estridor inspiratorio poco después del nacimiento y empeora durante el llanto debido al aumento de flujo a través de la zona más estrecha, lo cual aumenta a su vez la estenosis por aumentar las retracciones durante la fase inspiratoria, provocando mayor dificultad respiratoria.

Puede desaparecer completamente en reposo o mantenerse como persistente y moderado. La mayoría de los pacientes no requieren tratamiento. En aquellos raros casos en que el proceso sea lo suficientemente grave como para ocasionar SAHS, alteraciones en la ingesta oral y/o alteraciones en el desarrollo ponderal es precisa la realización de procedimientos diagnósticos entre los que no se puede obviar la visualización directa de la zona vía laringo o (mejor) fibrobroncoscopia dinámica sin anestesia general. Ocasionalmente se requiere tratamiento con láser.

El estudio funcional nos dará un cuadro de obstrucción de la vía aérea extratorácica.

Anomalías traqueales

Traqueomalacia

Tráquea blanda en traducción libre, se produce por la pérdida del soporte cartilaginoso de uno o más anillos afectando a un segmento de la tráquea. Debido a ello la tráquea se colapsa parcial o totalmente durante la espiración. Ocasionalmente puede dar lugar a estridor, pero es más frecuente la presencia de sibilancias. La curva flujo volumen puede ser normal en su parte inspiratoria y truncada en la fase espiratoria lo que se conoce como patrón de obstrucción variable de la vía aérea extratorácica.

La estenosis traqueal es debida a la presencia de anillos traqueales completos, da lugar a estridor más que a sibilancias y en casos en que sea la casi totalidad de la tráquea la afecta los síntomas pueden ser graves.

El *slings* de la arteria pulmonar es una rara entidad en la cual la arteria pulmonar izquierda nace de la derecha comprimiendo en su trayecto la tráquea siendo causa de estenosis traqueal y obstrucción.

En general los anillos vasculares pueden causar estridor o sibilancias que pueden no responder al tratamiento habitual con broncodilatadores. Ocasionalmente se acompañan de alteraciones en la deglución si existe compresión concomitante del esófago. Los anillos vasculares más comunes son: doble arco aórtico (47%), arco aórtico derecho (20%), arteria subclavia aberrante (14%), arteria innominada anómala (11%).

La atresia esofágica y la fístula traqueo esofágica son las patologías más frecuentes en el periodo neonatal capaz de producir alteraciones deglutorias inmediatas. Es importante recordar que estos pacientes van a desarrollar más tarde hiperreactividad bronquial (HRB) debido a aspiraciones crónicas, inclusive tras cirugía correctora debido a la dismotilidad esofágica remanente, en algunos casos

grave. Puede causar alteraciones deglutorias, tos, síndrome aspirativo, atragantamiento, broncoespasmo recurrente, sibilancias y/o neumonía. La fístula en H supone que la tráquea y el esófago pueden ser normales pero con una comunicación entre ambos. El tratamiento de elección es la corrección quirúrgica tras el diagnóstico, con transito o broncoscopia. A veces forma parte del complejo VATER (que supone anomalías vertebrales, anales, traqueal-esofágica y renal y/o radial). Ocasionalmente se asocian anomalías cardíacas.

Enfisema lobar

Definido como una marcada hiperinsuflación de un lóbulo pulmonar, habitualmente superior, comprimiendo en algunos casos el pulmón normal. Los síntomas pueden ser evidentes desde el periodo neonatal. Se admite la broncomalacia segmentaria como etiología más común que causa el colapso del lóbulo durante la fase espiratoria provocando la hiperinsuflación y atrapando aire. El crecimiento de la vía aérea puede resolver el problema por lo que salvo en casos de riesgo vital en el periodo neonatal en cuyo caso se requiere cirugía, no debe ser tratado y se debe esperar la resolución del cuadro clínico.

Secuestro pulmonar

Se define como tejido pulmonar que, uno, ha perdido su normal conexión con el árbol traqueobronquial y, dos, tiene una vascularización anormal de origen sistémico y no desde la arteria pulmonar. Ambas cosas son necesarias para configurar el cuadro clínico. Puede ser intra o extralobar, en la mayoría de los casos afectando a lóbulos inferiores y de predominio en hemitórax izquierdo. El tratamiento es quirúrgico, pero teniendo en cuenta que ocasionalmente su irrigación es sistémica y procede de la aorta infradiafragmática la arteriografía es obligada antes de proceder a la misma.

Hernia diafragmática congénita

Habitualmente da lugar a distrés respiratorio neonatal, disminución de sonidos respiratorios y depresión abdominal. Su consecuencia es hipoplasia y frecuente hipertensión pulmonar presente al nacimiento con riesgo vital. La enfermedad pulmonar crónica (CLD) es común en los supervivientes. Básicamente existen dos tipos: la de Bochdalek es posterior y habitualmente izquierda, mayor y asociada con más alto grado de hipoplasia. La de Morgagni es anterior y usualmente menos grave al ser suprahepática.

Enfermedades pulmonares restrictivas

Son aquellas definidas por patologías que dan disminución funcional de los volúmenes pulmonares.

Las más habituales son la neumonía, otras infecciones respiratorias y el edema pulmonar. De entre los procesos neumónicos con consecuencias ulteriores para el preescolar hay que hacer mención a la neumonitis por hidrocarburos, las neumonías intersticiales y el síndrome de hemorragia pulmonar/hemoptisis.

Neumonía por hidrocarburos

Debida a la ingestión/aspiración de derivados del petróleo. La mayoría de los casos se dan en niños por debajo de los 2 años por la ingestión accidental de barnices. La consecuencia directa es la alteración del surfactante pulmonar por los hidrocarburos y el desa-

rollo de patología pulmonar restrictiva. Habitualmente el cuadro clínico comienza tras un periodo libre de unas dos horas tras la ingestión y que tiene su apogeo a las 24 h de la misma, caracterizado por atelectasias progresivas, colapso pulmonar y neumonía. Las secuelas ulteriores son diversos grados de obstrucción e HRB de la vía aérea con cuadro ocasional de patrón restrictivo.

Neumonía intersticial y fibrosis

Es la vía final de múltiples patologías pulmonares. Diagnóstico habitualmente tardío. La radiología de tórax muestra patrón reticular fino (intersticial). La etiología es múltiple, particularmente en estas edades los procesos víricos y las neumonitis por hipersensibilidad. El diagnóstico incluye TC-HR, LBA y ocasionalmente biopsia abierta pulmonar. El patrón funcional es restrictivo.

Hemorragia pulmonar y hemoptisis

Cuando ocurren pueden ser focales o difusas. Su causa más común son bronquiectasias secundarias a FQ, cuerpo extraño retenido, absceso pulmonar y tuberculosis. Si es focal hay que añadir anomalías (vasculares) de la vía aérea. Las hemorragias pulmonares difusas incluyen la hemosiderosis que puede comenzar a cualquier edad. El diagnóstico se basa en la radiografía, hemograma, y BAL en busca de macrófagos cargados de hemosiderina. Ocasionalmente se necesita biopsia abierta. No olvidar que la hipersensibilidad a la leche de vaca puede dar lugar a hemosiderosis (síndrome de Heiner). El síndrome de Goodpasture causa hemorragia alveolar difusa asociada a glomerulonefritis.

Patología pulmonar obstructiva

En términos de función pulmonar se define como patrón obstructivo al que presenta un valor disminuido en $FEV_{1\%}$ (FEV_1/FVC) o una disminución del PEF asociado con alargamiento del tiempo espiratorio; en cualquier caso supone un cierre prematuro de las vías aéreas durante la espiración. El tipo de obstrucción debe ser descrito como reversible o irreversible según la respuesta al test broncodilatador.

Asma

La enfermedad obstructiva más común es el asma, pero aparte de esta ya tratada en extenso por otros ponentes vamos a centrarnos en la FQ y la DBP.

No obstante nos parece interesante destacar alguno de los artículos más recientes sobre función pulmonar en este grupo de edad como el de Klug y Bisgard¹¹ realizando determinaciones pletismográficas (sRaw) en niños menores de 6 años de edad acompañados o no por un adulto estableciendo la posibilidad y fiabilidad de su uso clínico en aquellos pacientes demasiado pequeños para realizarla solos. El más reciente de Lowe y Woodcock¹² con pletismografía en niños asmáticos de 3 años donde han medido sRaw a volumen corriente también da resultados fiables. Resultados de grupos franceses¹³ con estudios de las curvas flujo/volumen con espiración forzada y de Raw reflejan la fiabilidad de los mismos para el estudio del asma en niños menores de 6 años. Como expresa Martínez¹⁴ el definir desde estas edades que niños están en riesgo de desarrollar asma persistente podría llevarnos a un mejor manejo y potencialmente a una reducción en la morbimortalidad del proceso.

Fibrosis quística

Enfermedad genética autosómica recesiva caracterizada por la tríada sintomática de patología pulmonar crónica, malabsorción intestinal y cloro elevado en el sudor. El gen, descubierto en 1989, radica en el brazo largo del cromosoma 7 y codifica la proteína CFTR que funciona como un canal para el transporte de cloro. En el paciente FQ este transporte no funciona y por tanto el agua no llega a salir al espacio extracelular provocando una mucosidad espesa y adherente que no es capaz de realizar su función, ocasionando que las bacterias atrapadas en ella queden cerca de la pared de la vía aérea dando lugar a infección, inflamación y destrucción pulmonar progresiva. El diagnóstico puede llegar por la presencia recurrente de neumonía, sibilancias o asma con mala respuesta a tratamiento. Otras vías de diagnóstico son retraso ponderal, cuadros diarreicos y síndrome malabsortivo. En lactantes la deshidratación hiponatrémica e hipoclorémica por golpe de calor puede ser la clave diagnóstica.

Se diagnostica a través de la cuantificación de electrolitos (ión cloro) en sudor y estudio genético.

La enfermedad pulmonar en la FQ se debe a la adherencia de la secreción mucosa espesa que imposibilita la aclaración de bacterias y obstruye la luz bronquial. Da lugar a un patrón tipo EPOC con bronquiectasias, HRB e infección crónica. Su progresión da lugar a hipertensión pulmonar, hipoxia y destrucción tisular.

La espirometría es de uso común en adultos y niños mayores con FQ pero existen pocos datos en preescolares. El estudio de Marostica y cols.¹⁵ comunica normas espirométricas en niños con FQ entre 3 y 6 años de vida estableciendo su posibilidad y una buena correlación entre los scores de Brasfield con FEV_1 y FVC lo cual sugiere la posibilidad de utilizar este tipo de test en estos pacientes y su potencial para seguir su evolución hasta adultos.

Los estudios de Wang¹⁶ sugieren que un diagnóstico precoz pueden tener una mejor función pulmonar durante la infancia, probablemente debido a los mejores tratamientos aplicados a la FQ en años recientes.

Beydon y cols.¹⁷ utilizando técnicas más complejas, medición de la capacidad residual funcional con técnica de dilución con helio y de resistencia espiratoria interrumpida, en este grupo de edad con la misma patología obtiene similares resultados en aquellos niños no capaces de realizar espirometría forzada.

Se ha establecido una buena correlación entre FEV_1 y TAC-HR¹⁸. Sharp¹⁹ ha realizado una amplia revisión de la función pulmonar en niños con FQ.

DBP

Secuela de injurias neonatales. Clásicamente considerada sólo en prematuros supervivientes de SDRI tras precisar ventilación mecánica y oxígeno actualmente considerada posible en cualquier lactante con antecedentes de patología neonatal, incluso en RN a término. Los lactantes con DBP tienen disminuido su volumen residual. lo que da lugar a graves y frecuentes reagudizaciones en el curso de cuadros respiratorios banales. Mejoran con el crecimiento a medida que lo hace su capacidad pulmonar; recordar que al nacimiento sólo existen un 10% de los alvéolos y queda por desarrollarse el 90% restante. Sus secuelas funcionales son la HRB y patrón obstructivo similar al del asma.

Traqueítis bacteriana

Se caracteriza por el riesgo de obstrucción de la vía aérea. Habitualmente aparece como una complicación de crup vírico al producirse infección por *Staphylococcus aureus* usualmente por debajo del cuarto año de vida.

Bronquiectasias

Definidas como dilataciones inflamatorias de las vías aéreas subsegmentarias, pueden ser localizadas o difusas. La vía aérea se vuelve tortuosa, pierde su rigidez y se obstruye parcialmente con copiosa secreción mucopurulenta. La causa más habitual de la bronquiectasias localizadas es la retención de un cuerpo extraño. Las bronquiectasias difusas suelen obedecer a una enfermedad respiratoria como la tuberculosis, neumonía por adenovirus, influenza o sarampión. También la inmovilidad ciliar, FQ y las inmunodeficiencias entran en el último apartado.

Déficit de alfa-1 antitripsina

Raramente causa enfermedad pulmonar antes de los 20 años. En adultos causa enfisema y fallo hepático previo al faltar el principal inhibidor de proteasas y favoreciendo la destrucción pulmonar. Es de destacar que la exposición al tabaco puede acelerar la aparición de clínica en estos pacientes unida a un rápido deterioro de su función pulmonar, lo cual supone implicaciones evidentes en el tratamiento y la clara recomendación antitabáquica²⁰.

Bibliografía

1. <http://www.jr2.ox.ac.uk/Bandolier/band6/b5-6.html> and the Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (DARE) in the Cochrane Library.
2. Enkin M, Keirse MJNC, Renfrew M, Neilson J. A guide to effective care in pregnancy and childbirth. 2nd ed. Oxford: Oxford University Press, 1995; p. 389-90.
3. Jonson KD. Lung disorders in children. Library of the NMS 2002; 2530: 4391-455.
4. Beydon N, Amsallem F, Bellet M, Boule M, Chaussain M, Denjean A et al. Pre/postbronchodilator interrupter resistance values in healthy young children. Am J Respir Crit Care Med 2002; 165: 1388-94.
5. Trang H, Leske V, Gaultier C. Use of nasal cannula for detecting sleep apneas and hypopneas in infants and children. Am J Respir Crit Care Med 2002; 166: 464-8.
6. Solis A, Harrison G, Shaw BN. Assessing oxygen requirement after discharge in chronic lung disease: a survey of current practice. Eur J Pediatr 2002; 161: 428-30.
7. Avila NA, Brantly M, Premkumar A, Huizing M, Dwyer A, Gahl WA. Hermansky-Pudlak syndrome: radiography and CT of the chest compared with pulmonary function tests and genetic studies. Am J Roentgenol 2002; 179: 887-92.
8. Le Bourgeois M, Goncalves M, Le Clainche L, Benoist MR, Fournet JC, Scheinmann P et al. Bronchoalveolar cells in children < 3 years old with severe recurrent wheezing. Chest 2002; 122: 791-7.
9. Irwin RS, Madison JM. The Diagnosis and Treatment of Cough. New Engl J Med 2000; 343: 1415-23.
10. Turktas I, Dalgic N, Bostanci I, Cengizlier R. Extrathoracic airway responsiveness in children with asthma-like symptoms, including chronic persistent cough. Pediatr Pulmonol 2002; 34: 172-80.
11. Klug B, Bisgaard H. Measurement of the specific airway resistance by plethysmography in young children accompanied by an adult. Eur Respir J 1997; 10: 1599-605.
12. Lowe L, Murray CS, Custovic A, Simpson BM, Kissen PM, Woodcock A. Specific airway resistance in 3-year-old children: a prospective cohort study. Lancet 2002; 359: 1904-8.
13. Siret D, Paruit C, David V, Louvet S. [Evaluation of systematic pulmonary function testing for asthma in children aged three to five years] (Abstr). Arch Pediatr 2002; 9: 478-88.
14. Martínez FD. Development of wheezing disorders and asthma in preschool children. Pediatrics 2002; 109 (2 Suppl): 362-7.
15. Marostica PJ, Weist AD, Eigen H, Angelicchio C, Christoph K, Savage J et al. Spirometry in 3- to 6-year-old children with cystic fibrosis. Am J Respir Crit Care Med 2002; 166: 67-71.
16. Wang SS, O'leary LA, Fitzsimmons SC, Khoury MJ. The impact of early cystic fibrosis diagnosis on pulmonary function in children. J Pediatr 2002; 141: 804-10.
17. Beydon N, Amsallem F, Bellet M, Boule M, Chaussain M, Denjean A et al. Pulmonary function tests in preschool children with cystic fibrosis. Am J Respir Crit Care Med 2002; 166: 1099-104.
18. Oikonomou A, Manavis J, Karagianni P, Tsanakas J, Wells AU, Hansell DM et al. Loss of FEV1 in cystic fibrosis: correlation with HRCT features. Eur Radiol 2002; 12: 2229-35.
19. Sharp JK. Monitoring early inflammation in CF. Infant pulmonary function testing. Clin Rev Allergy Immunol 2002; 23: 59-76.
20. Von Ehrenstein OS, Von Mutius E, Maier E, Hirsch T, Carr D, Schaal W et al. Lung function of school children with low levels of alpha1-antitrypsin and tobacco smoke exposure. Eur Respir J 2002; 19: 1099-106.

Patología respiratoria en el escolar

M. Navarro Merino, G. Pérez Pérez

Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla

La patología respiratoria en la infancia va a tener una repercusión sobre la función pulmonar y ésta puede ser evaluada de una manera objetiva y nos va a servir tanto para la confirmación diagnóstica como para la evaluación del grado de afectación y la respuesta al tratamiento.

Son precisamente los niños en edad escolar a partir de los 6 años, los que más se van a beneficiar del estudio de la función pulmonar ya que al ser niños colaboradores podremos realizar en ellos la mayoría de técnicas de función pulmonar.

En nuestra exposición nos vamos a referir a la patología más prevalente en este grupo de edad, observando que al dividir los patrones en obstructivos, restrictivos o mixtos, nos encontramos con determinados procesos que según el momento evolutivo tendrán un patrón u otro, por lo cual, en algunos casos quizás sería más correcto hablar de enfermedades con “patrón preferentemente obstructivo” o “preferentemente restrictivo”.

No obstante, desde el punto de vista práctico, en esta exposición vamos a agrupar las distintas enfermedades en tres grupos:

Enfermedades obstructivas de la vía aérea

Generalizadas

- Asma
- Fibrosis quística
- Bronquiolitis obliterante
- Secuelas de displasia broncopulmonar

Localizadas

- Obstrucción de las vías aéreas centrales
- Disfunción de cuerdas vocales

Enfermedades pulmonares restrictivas

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

Nos referiremos con mayor extensión a la patología crónica de mayor prevalencia en estas edades (asma, fibrosis quística), haciendo un análisis menos exhaustivo de las restantes patologías respiratorias.

Asma

El asma es una enfermedad inflamatoria crónica de la vía aérea en la que intervienen una serie de células principalmente eosinófilos, linfocitos T y mastocitos, y se caracteriza por una limitación reversible del flujo aéreo intrapulmonar y por una hiperrespuesta bronquial a diversos estímulos¹.

Patogenia

La obstrucción reversible de la vía aérea de mediano y pequeño calibre es una de las características del asma, y es debida principalmente a:

- Contracción del músculo liso
- Engrosamiento de la pared bronquial
- Ocupación de la luz bronquial por tapones de moco y restos epiteliales

Un factor etiopatogénico importante que influye en la inestabilidad y obstrucción de la vía aérea en el asma es la presencia de una respuesta broncoconstrictora exagerada a una amplia cantidad de estímulos exógenos y endógenos. Estos estímulos pueden actuar directamente sobre el músculo liso bronquial o indirectamente estimulando células que liberan determinados mediadores bioquímicos.

Repercusión del asma en la función pulmonar

Las alteraciones de la función pulmonar en el asma derivarán de la obstrucción de la vía aérea y de la hiperrespuesta bronquial².

1. La obstrucción o disminución del calibre de la vía aérea va a condicionar una limitación al flujo aéreo intrapulmonar que a su vez provocará:

a. Una disminución en la velocidad de la salida del aire desde el alveolo, estarán pues disminuidos los volúmenes espiratorios y sobre todo los flujos espiratorios (velocidad a la que sale el gas alveolar). Esto ocasionará disminución del FEV₁, de los flujos espiratorios parciales (FEF₂₅₋₇₅, FEF₂₅, FEF₅₀, FEF₇₅) y de la FVC. Estará disminuido el cociente FEV₁/FVC, ya que el FEV₁ disminuirá en proporción más que la FVC.

b. Un aumento de la resistencia de la vía aérea (Raw), frenando la salida del gas alveolar hacia el exterior y contribuyendo al aumento del volumen residual (RV). Esto ocasionará cierto grado de atrapamiento aéreo, manifestado por aumento del RV, de la Capacidad residual funcional (FRC) y del cociente RV/TLC. El aumento de la FRC hará que el paciente respire desde un volumen superior, con lo que tendrá que generar una presión mayor para movilizar un volumen corriente similar, aumentando así el trabajo respiratorio.

c. Una desigualdad en la relación ventilación/perfusión (V/Q), ya que la obstrucción de la vía aérea aunque es generalizada no es homogénea, y habrá unidades alveolares que estén bien perfundidas y mal ventiladas (efecto *shunt*) y otras que estén sobreventiladas en relación con su perfusión (efecto espacio muerto); esto ocasionará una alteración en el intercambio gaseoso caracterizada por

el descenso de la PaO₂ y el aumento de la diferencia alveolo-arterial de oxígeno.

La obstrucción de la vía aérea tiene una característica especial en el asma, y es la reversibilidad. Esto significa que, bien de forma espontánea o tras tratamiento dicha obstrucción mejorará parcial o totalmente, aumentando los flujos espiratorios y disminuyendo la resistencia de la vía aérea y el volumen residual. Mejorará pues el atrapamiento aéreo, esta reversibilidad se pone de manifiesto analizando los cambios observados en los test de exploración funcional antes y después de la administración de un fármaco broncodilatador.

2. La hiperrespuesta de la vía aérea a estímulos físicos, químicos o farmacológicos, es otra de las características del asma; se objetivará tras la inhalación de alguno de los estímulos descritos, produciéndose una obstrucción bronquial objetivada por el descenso del FEV₁. Esta hiperrespuesta se objetivará en la práctica clínica mediante el test de ejercicio o por la respuesta a la metacolina o a la histamina.

Exploración funcional en el asma

Las alteraciones de la función pulmonar en el asma se objetivarán mediante las siguientes técnicas exploratorias:

Flujo espiratorio máximo

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

La medida del PEF variará si se determina mediante neumotacógrafo (curva flujo-volumen) o a través de medidores portátiles, aunque en general existe una buena asociación. A la hora de interpretar la medida hay que tener en cuenta que es esfuerzo-dependiente y tiene sus limitaciones.

Hay múltiples publicaciones que muestran que el PEF es un predictor pobre de la obstrucción de la vía aérea y cuestionan la correlación entre PEF, FEV₁ y FEF₂₅₋₇₅ en niños asmáticos³⁻⁵. En un estudio realizado por Eid⁶ en 244 pacientes asmáticos entre 4 y 18 años se observa que el PEF puede ser normal sobre todo en los niños con mayor atrapamiento aéreo debido a que pueden realizar la maniobra de manera anómala (expulsan el aire de una forma “explosiva” y se obtiene una medida del PEF aparentemente normal). De hecho estos resultados no se correlacionan con el resto de los parámetros de la función pulmonar (FEV₁, FEF₂₅₋₇₅); se sugiere pues, que es posible identificar a los niños en los que el PEF puede dar falsos negativos.

Por estas razones, las medidas del PEF deben ser comparadas siempre con las previas y mejores del paciente estando éste asintomático.

A pesar de sus limitaciones, el bajo coste y el fácil manejo de los medidores portátiles hacen que sea de utilidad la medida del PEF en el manejo del asma en niños mayores en algunas circunstancias y tendrá una serie de indicaciones:

- Ayuda a orientar el diagnóstico en Atención Primaria o en un medio donde no sea posible realizar una espirometría; puede ser

de utilidad ante un cuadro clínico de tos recurrente o crónica, de predominio nocturno o matutino, que empeora con el ejercicio, el llanto, la risa etc. Una mejoría del 15% después de la inhalación de un broncodilatador o en respuesta a un tratamiento con glucocorticoides favorece el diagnóstico de asma⁷.

- La variabilidad diurna del PEF mayor del 20% es muy sugestiva del diagnóstico de asma. Esta variabilidad puede ser de utilidad en el manejo y en el control evolutivo del asma ya que una gran variabilidad suele estar relacionada, aunque no de forma sistemática, con mayor severidad¹.

- La monitorización diaria del PEF, a veces es útil porque puede ayudar a detectar signos de deterioro de asma, a predecir una exacerbación y a valorar la gravedad de la misma, así como su respuesta al tratamiento.

- La monitorización a largo plazo se indicará, con todas sus limitaciones, a los pacientes que tienen asma severa, asma inestable, asma de difícil manejo y en el asma de riesgo vital¹. En los demás casos, su indicación será individualizada teniendo en cuenta razones muy concretas.

Por último, es importante que las medidas cumplan las cualificaciones técnicas en cuanto a exactitud, reproducibilidad en un mismo aparato y variabilidad entre varios aparatos del mismo modelo⁸. Hay que tener en cuenta que los medidores van perdiendo exactitud con el tiempo y es conveniente cambiarlos periódicamente.

Espirometría forzada

Es la prueba fundamental para estudiar la limitación al flujo aéreo intrapulmonar en el asma. Debe hacerse siguiendo las normativas aprobadas por las sociedades de neumología (SEPAR, ATS, ERS) que tienen como objetivo estandarizar al máximo esta prueba y así aumentar su reproducibilidad y disminuir su variabilidad. Las variables validadas de la espirometría son el FEV₁ y la FVC. Los flujos espiratorios parciales tienen una gran variabilidad tanto intra como interindividual, por lo que se debe ser cauto en su interpretación.

En el asma, la espirometría mostrará un patrón obstructivo (Figuras 1 y 2), tanto en la curva volumen tiempo como en la curva flujo-volumen que se caracterizarán por una morfología característica con:

- FVC: normal o levemente ↓
- FEV₁: ↓
- FEV₁/FVC: ↓
- FEF₂₅₋₇₅: ↓
- PEF: ↓

El FEV₁ es el patrón de referencia de la espirometría por varias razones: excelente reproducibilidad y escasa variabilidad y está lineal e inversamente relacionado con la gravedad de la obstrucción bronquial; su valor porcentual con respecto al teórico es el que se utiliza como medida objetiva para valorar el grado de obstrucción bronquial⁹.

De hecho, el patrón obstructivo en el asma *se clasificará* en leve, moderado o severo según el valor porcentual del FEV₁ con respecto al teórico:

- Leve: FEV₁ = 65-80%
- Moderado: FEV₁ = 50-64%
- Severo: FEV₁ = <50%

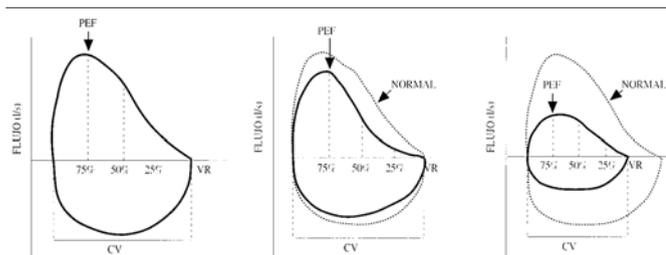


Figura 1. Curvas flujo volumen y patrones. 1. Patrón normal. 2. Patrón obstructivo. 3. Patrón restrictivo. PEF: pico máximo de flujo. CV: capacidad vital.

Recientemente se ha publicado un estudio observacional en una población de niños asmáticos en el que el FEV_1 se asocia a un mayor riesgo de ataques de asma, independientemente de otros síntomas y parámetros de la función pulmonar¹⁰.

Es el parámetro que nos va a servir de guía en el manejo del niño asmático tanto en su evolución como en la instauración y respuesta al tratamiento. También es el que se utilizará para medir la respuesta broncodilatadora como veremos más adelante y la hipersensibilidad bronquial.

La FVC en el asma suele ser menor que la VC a causa del colapso bronquiolar que ocasiona la espiración forzada. En general, la FVC está descendida en el asma debido a la obstrucción bronquial periférica (moco, engrosamiento de la pared bronquial...) o de los bronquios principales; en ocasiones puede ser normal, pero el tiempo espiratorio siempre será largo.

La relación FEV_1/FVC en el asma va a estar habitualmente descendida y es un índice con muy buena sensibilidad y especificidad para la detección de obstrucción bronquial¹¹. Este cociente es el que se utiliza para diferenciar un patrón ventilatorio obstructivo ($FEV_1/FVC \leq 75\%$) de uno no obstructivo ($FEV_1/FVC \geq 75\%$), pero no debe usarse para medir la reversibilidad bronquial.

El cálculo del FEF_{25-75} se realiza en un segmento de la FVC que incluye flujos medios y de pequeñas vías aéreas. Se mide en la parte central de la curva volumen-tiempo y no considera el 25% inicial que es esfuerzo dependiente. Es un parámetro muy sensible para detectar obstrucción de vías aéreas finas en fases muy precoces. De hecho, valores límite del FEV_1/FVC , si coinciden con un FEF_{25-75} bajo nos pueden orientar hacia una obstrucción bronquial¹². Pero su variabilidad es tan grande en sujetos normales, que valores por encima del 65% se consideran normales, y al tener tanta variabilidad es muy poco específico¹³.

Indicaciones de la espirometría

- Establecer el diagnóstico. En el momento actual es imprescindible disponer de una espirometría para poder hacer el diagnóstico de asma, ya que se debe poner de manifiesto la característica fundamental de la enfermedad que es la obstrucción bronquial, así como la reversibilidad de dicha obstrucción, bien de forma espontánea o tras la administración de tratamiento; por otra parte, en caso de normalidad de la espirometría basal es importante demostrar la hiperrespuesta de la vía aérea.

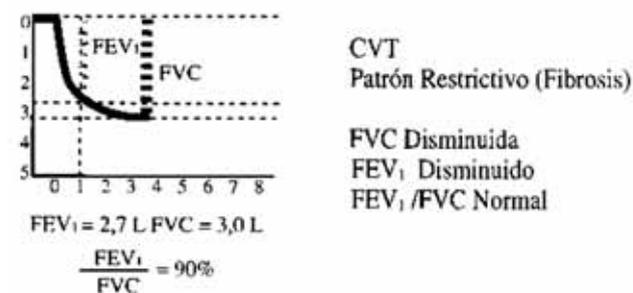
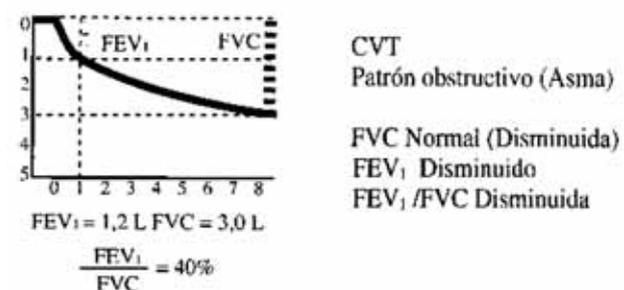
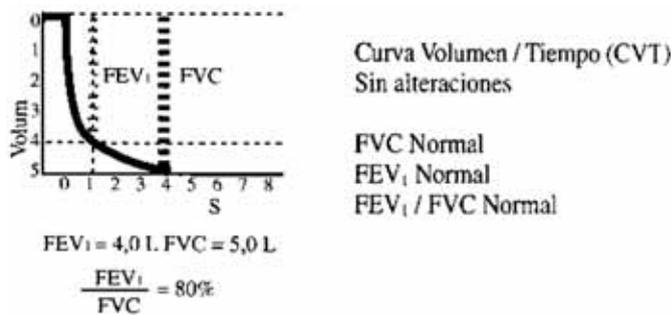


Figura 2. Curvas de volumen tiempo y patrones.

- Valorar la gravedad del asma. Con los datos recogidos en la historia clínica y el resultado de la espirometría clasificaremos el asma en¹:

- Intermitente
- Leve persistente
- Moderado persistente
- Severo persistente

- Indicar el tratamiento adecuado. Tras haber clasificado el asma en uno u otro escalón de la anterior clasificación, iniciaremos un tratamiento u otro y lo iremos modificando en función de la *evolución clínica* y la *respuesta a dicho tratamiento*.

- Predecir una exacerbación. Los descensos del FEV_1 y la anomalía de la espirometría de forma persistente nos pondrán sobre aviso de un deterioro o de la cercanías de una crisis aguda.

- La espirometría es de gran ayuda en el manejo del asma de riesgo vital, pues aunque se considera que existe un porcentaje inevitable, cercano al 18%, un correcto manejo de la enfermedad puede reducir la mortalidad.

- Por último, la espirometría puede detectar obstrucción bronquial subclínica o asintomática (descenso de los mesoflujos espiratorios)¹⁴.

Pletismografía corporal total

Esta técnica, complementaria a la espirometría, nos permite conocer el gas que queda atrapado en el pulmón tras la espiración. Dicho gas equivale a la capacidad residual funcional (FRC) que en condiciones normales^{15,16} se corresponde al Volumen de Gas Intratorácico (ITGV). El aumento de la FRC por encima del 120% de su valor predicho se considera patológico; es típico de las enfermedades obstructivas como el asma, y es el denominado “gas atrapado”.

Con esta técnica obtendremos el valor del RV que estará aumentado en el asma; esto puede asociarse a una disminución de la VC con una TLC normal, o manteniendo la VC, en cuyo caso la TLC estará aumentada. El aumento de la TLC es el equivalente a “hiperinsuflación”.

El patrón pletismográfico típico del asma será pues:

- ↑ RV
- ↑ FRC o ITGV
- TLC normal o ↑
- ↑ Raw
- ↓ sGaw

La pletismografía es una técnica que no se usa de forma rutinaria en el asma, aunque puede ser de gran ayuda si se dispone de ella. Sobre todo es útil cuando la espirometría es normal, el test de broncodilatación negativo y existe una clínica muy sugestiva de asma.

Por otra parte, los parámetros obtenidos no son esfuerzo dependiente, son relativamente fáciles de obtener sin tanto esfuerzo como en la espirometría y muy útiles en la prueba broncodilatadora. A pesar de todo, esta técnica requiere cierto grado de coordinación y colaboración por parte del paciente.

Test de broncodilatación

Mediante esta prueba valoraremos la reversibilidad de la obstrucción bronquial, característica esencial del asma.

La técnica consiste en hacer una espirometría forzada basal y tras la misma administrar 0,4 mg de salbutamol MDI con cámara espaciadora. A los 15-20 minutos se repetirá la espirometría y se comparan los valores entre la espirometría postbroncodilatación y la basal. La ATS recomienda utilizar el FEV₁ y la FVC para la prueba broncodilatadora. El cociente FEV₁/FVC no debe utilizarse para medir la respuesta broncodilatadora.

La forma más habitual de expresar los resultados es como porcentaje respecto al valor previo:

$$\text{FEV}_1 \text{ post-} / \text{FEV}_1 \text{ pre} / \text{FEV}_1 \text{ pre} \times 100$$

pero con esta fórmula se introduce un sesgo matemático, ya que al estar el FEV₁ en el denominador, cuanto menor sea éste, mayor será la respuesta; de esta forma, los pacientes más obstruidos (que tienen un menor FEV₁ basal) serán los “más reversibles” al ser mayor la respuesta, mientras que los pacientes con un FEV₁ inicial próximo a la normalidad pueden ser considerados como “no respondedores”.

Si el cálculo lo hacemos como porcentaje respecto al valor teórico con la fórmula:

$$\text{FEV}_1 \text{ post} - \text{FEV}_1 \text{ pre} / \text{FEV}_1 \text{ teórico} \times 100$$

los resultados dependen menos del grado de obstrucción bronquial inicial; esta fórmula no depende de la edad, de la talla ni del calibre bronquial¹⁷, como ocurre cuando utilizamos como índice los valores absolutos¹⁸.

No hay consenso para definir la positividad del test de broncodilatación. La recomendación actual más aceptada para considerarlo positivo es cuando el FEV₁ postbroncodilatación aumenta como mínimo un 9% sobre el FEV₁ teórico del paciente.

Si se utiliza la fórmula del cambio porcentual respecto al FEV₁ basal se considerará positivo cuando el FEV₁ post aumenta un 15% o más.

Indicaciones del test de broncodilatación

- Establecer el diagnóstico de asma. Como hemos dicho anteriormente, tras la realización de la espirometría basal es necesario poner de manifiesto la reversibilidad de la obstrucción bronquial para confirmar el diagnóstico de asma.

- Es útil en el tratamiento para valorar la respuesta a la medicación utilizada.

Medida de la hiperrespuesta bronquial (HRB)

Aunque el incremento de la respuesta de la vía aérea a determinados estímulos físicos, químicos o farmacológicos es una de las características del asma, no es exclusiva de esta enfermedad, ya que existe también en otras enfermedades como la fibrosis quística, algunas virasis respiratorias, etc.; también hay un porcentaje de personas sanas que presentan hiperrespuesta bronquial.

La importancia clínica de la HRB es difícil y controvertida; hay autores que consideran que cuando la clínica y los resultados espirométricos son dudosos, una hiperrespuesta positiva es diagnóstico de asma; igualmente Weiss del grupo CAMP¹⁹ encuentra que una menor PC₂₀ de metacolina está relacionada con mayor gravedad de los síntomas, peor función pulmonar y mayor duración del asma. Sin embargo hay otros autores que no encuentran correlación entre la HRB y los síntomas de asma²⁰ ni correlación entre los hallazgos morfológicos y dicha hiperrespuesta²¹.

Con todo esto, hay quien aconseja reservar el término HRB para indicar una respuesta bronquial excesiva a estímulos que no producen obstrucción bronquial excepto en cantidades considerables²².

La respuesta bronquial se mide mediante diferentes estímulos que provocan broncoconstricción. Se ignora cuál es el estímulo más adecuado para identificar la HRB; los métodos más empleados son los farmacológicos (histamina, carbacol, metacolina) y el esfuerzo.

Los distintos estímulos se clasifican en estímulos directos e indirectos:

Los estímulos directos provocan constricción bronquial actuando directamente sobre el músculo liso bronquial (histamina, carbacol, metacolina). Los resultados de la prueba se expresan bajo la forma de dosis (PD₂₀) o de concentración (PC₂₀) de fármaco que provoca un descenso en el FEV₁ de un 20% o más en relación al basal; también pueden expresarse los resultados estudiados haciendo un análisis exhaustivo de la curva dosis-respuesta. Hay un factor de sesgo importante a tener en cuenta que es el empleo de la espiración forzada que parte de una inspiración máxima, por su efecto broncomotor; por eso hay quien recomienda el empleo de curvas flujo-volumen parciales, resistencias o impedancias para valorar la respuesta a la inhalación de agentes broncoconstrictores.

En términos generales, la prueba de provocación con metacolina o carbacol consiste en:

- Realizar una espirometría basal para asegurarnos que es normal en el momento de iniciar la provocación (FEV₁ igual o superior al 80%).

- Administrar cantidades crecientes de metacolina (inhaladas) realizando tras cada dosis una nueva espirometría.

- En el momento en el que el descenso del FEV₁ sea igual o superior al 20% del inicial se considerará la prueba positiva.

- Si no hay cambios en el FEV₁ se continuarán las inhalaciones del fármaco hasta alcanzar la dosis máxima y se informará la prueba como negativa.

- Se administrarán broncodilatadores de acción corta para revertir la broncoconstricción provocada.

- Expresión del resultado construyendo una curva dosis-respuesta y calculando la PD₂₀ o la PC₂₀.

- Según la dosis que hayamos necesitado para provocar dicho descenso en el FEV₁, hablaremos de hiperreactividad leve, moderada o severa.

Las indicaciones desde el punto de vista clínico²³ serán:

- Identificar pacientes con HRB ayudando a confirmar el diagnóstico de asma en:

- Pacientes con historia sugestiva de asma que están en fase asintomática y en los que no se ha podido constatar obstrucción reversible al flujo aéreo o variabilidad del mismo.

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

En la mayoría de los casos, una prueba negativa excluye el diagnóstico de asma en la práctica clínica debido a su alta sensibilidad y al alto valor predictivo de esta prueba. En caso de ser positiva, la confirmación de que se trate de un paciente asmático deberá apoyarse en la evolución clínica y en la respuesta al tratamiento al asmático. Aunque su valor diagnóstico es limitado, el hecho de ser una técnica sencilla y segura hace que deba considerarse su inclusión en los protocolos diagnósticos del asma.

- Valorar la gravedad del asma. Ya hemos comentado anteriormente como algunos autores han constatado la relación entre la severidad de los síntomas de asma y el grado de HRB¹⁹, sin embargo no ha sido confirmada por todos, por lo que su utilidad práctica estaría limitada.

Los estímulos indirectos son los que actúan sobre la musculatura lisa y la microcirculación de la vía aérea a través de la estimulación local de las células que liberan determinados mediadores bioquímicos (ejercicio físico, hiperventilación isocápnica de aire seco o frío, inhalación de soluciones hiper o hiposmolares, etc.).

Los estímulos indirectos son los que mejor responden a las condiciones medio-ambientales del niño.

El aire frío inhalado y los test de ejercicio son los de uso más habitual, sobre todo este último.

Test de ejercicio

El asma inducida por el ejercicio equivale al broncospasmo que aparece tras el ejercicio en algunos niños asmáticos. Actualmente se acepta que el ejercicio es un factor incitador del asma, por lo que cada vez se emplea más el término broncoconstricción inducida por el ejercicio (BIE). El estímulo para producir BIE podría ser la temperatura y la pérdida de agua secundarios a la hiperventilación condicionada por el ejercicio, aunque se ha demostrado que la pérdida de agua es superior a la pérdida de temperatura de la vía aérea

como desencadenante de BIE. Según McFadden²⁴, la evaporación del agua produciría una hiperosmolaridad transitoria de la superficie líquida de la vía aérea, y ésta, favorecería la liberación de los mediadores inflamatorios del mastocito; estos mediadores son los que provocarían contracción del músculo liso, así como edema y entecimiento de la circulación capilar que explicarían la disminución del calibre de la vía aérea²⁵. Estas teorías aún no tienen una base científica suficiente, si bien parecen lógicas para explicar el BIE.

Existen varios tipos de test para valorar el broncospasmo inducido por el ejercicio, desde test sencillos o simples de esfuerzo constante como son el *walking test* y la carrera libre, hasta algunos más complejos en los que el esfuerzo es incremental (tapiz rodante, bicicleta ergométrica).

Sea cual sea el test elegido, el ejercicio deberá ser de suficiente intensidad para que el paciente respirando a través de la boca consiga una frecuencia cardíaca (FC) superior a 150/min, y alcance una ventilación minuto mayor de 20 veces su FEV₁. Deberá tener un rápido inicio y una duración de 5 a 8 minutos, seguidos de un cese rápido. La función pulmonar se mide cada 3-5 minutos los primeros 15 minutos siguientes al esfuerzo, y se sigue controlando hasta los 30 minutos.

Para dar un test como positivo, se admiten caídas de:

- FVC y FEV₁: 15%

- FEF₂₅₋₇₅: 25%

Uno de los ejercicios más usados es la carrera libre, en el que el paciente efectúa una carrera durante 6 minutos, debiendo alcanzar una frecuencia cardíaca de al menos el 80% de su valor teórico (ritmo máximo en el niño: 170-190/min). Es importante que el esfuerzo sea constante y hay que ir estimulando al paciente y animándolo a que siga haciendo dicho esfuerzo.

Otro de los ejercicios utilizados es mediante el *tapiz rodante*. En éste se inicia la prueba con una inclinación de 10°, incrementando progresivamente la velocidad de 0 a 6 km/h en los 2 minutos iniciales. Se alcanza una FC de unos 160/min. A partir de ese momento se mantiene la misma velocidad hasta completar los 6 minutos. Paro progresivo en 30 segundos. Se le realizarán espirometrías a los 3, 5, 10, 15 y 30 minutos después.

Si el broncospasmo provocado por una técnica u otra no cede en los 30 minutos siguientes se deben administrar broncodilatadores.

Hay que tener en cuenta que en algunos niños se produce una respuesta retardada a las 3-5 horas de terminado el ejercicio. También se ha descrito en algunos niños un período refractario de 3-4 horas durante el cual, otro test de ejercicio podría ser negativo o menos intenso.

Sea cual sea el ejercicio utilizado, hay una serie de condiciones que se deben cumplir antes de iniciar cualquier test de ejercicio²⁶:

- Ausencia de síntomas de asma en el momento de la prueba

- No haber tomado ningún fármaco para el asma 12 horas antes, excepto corticoides inhalados y antileucotrienos

- Vestir ropa y calzado adecuados para realizar el ejercicio

- Espirometría basal normal

Conclusiones

Tras lo expuesto, se comprueba la importancia de la función pulmonar en el asma por lo que podemos concluir que la explora-

ción de la función pulmonar constituye una herramienta imprescindible para el manejo del niño asmático, tanto para el diagnóstico como para la evolución y el tratamiento.

Fibrosis quística

Concepto y etiopatogenia

La fibrosis quística (FQ), es una enfermedad hereditaria autosómica recesiva, siendo la consecuencia de mutaciones en el gen de la CFTR (*cystic fibrosis transmembrane regulator*). Su incidencia es de 1/2.000-4.000 nacimientos, dependiendo del origen étnico y de la zona geográfica de procedencia; actualmente es considerada como la enfermedad genética letal más frecuente en la raza caucásica.

La fisiopatología de la FQ es compleja, y se caracteriza por el espesamiento de las secreciones glandulares del organismo, dando lugar a una amplia variedad de manifestaciones clínicas y de complicaciones. La importante morbimortalidad de esta enfermedad está relacionada con la afectación pulmonar y sus complicaciones, siendo responsables del 95% de las muertes en los pacientes que la padecen.

El CFTR es una proteína de membrana que funciona como canal para la secreción del cloro en la membrana apical de las células epiteliales, siendo activada por AMP cíclico. En la FQ, el CFTR alterado condiciona una anomalía en el transporte iónico de las secreciones que conlleva a la formación de un moco deshidratado y espeso que dificulta el aclaramiento mucociliar y ocasiona una obstrucción de las vías aéreas.

La enfermedad de estas vías aéreas en la FQ, se caracteriza por una respuesta inflamatoria anormal con susceptibilidad a la infección endobronquial por bacterias específicas tales como *H. influenzae*, *S. aureus* y *P. aeruginosa*. La infección va a condicionar en los pacientes, una exagerada respuesta inflamatoria con liberación de especies reactivas, de oxígeno y de enzimas proteolíticas, que conducirán a un importante daño tisular por un lado y a la aparición de bronquitis, bronquiolitis y neumonía por otro, que provocaran a largo plazo lesiones irreversibles, fibrosis pulmonar, fallo respiratorio y muerte del paciente²⁷ (Figura 3).

Durante los últimos años, varios autores^{28,29} han introducido el concepto de que la inflamación jugaría un papel clave en el proceso de autodestrucción pulmonar en la FQ. De acuerdo con los resultados obtenidos en el lavado broncoalveolar (BAL), la inflamación ya está presente en pacientes con una función pulmonar normal y a tan corta edad como los primeros meses de vida, demostrada por un aumento de neutrófilos, incremento de la elastasa libre y de ciertas citoquinas proinflamatorias como la IL-8, al ser comparados sus niveles con los de un grupo control^{30,31}. Se había sugerido que la infección precedería siempre a la inflamación, pero, en la actualidad, se intenta demostrar que ambas pueden ocurrir al unísono en las fases más tempranas de la vida, proponiéndose que el fenómeno inicial de la FQ podría ser el estímulo endogénico a la inflamación, produciéndose la infección secundariamente a la presencia de lesión tisular. Lo que sí parece claro³² es que el componente inflamatorio amplía enormemente la susceptibilidad del pulmón a presentar nuevas infecciones, de esta manera aunque los pulmones de los recién nacidos afecto de FQ, son histológicamente normales, antes del primer año de vida ya se observa la presen-

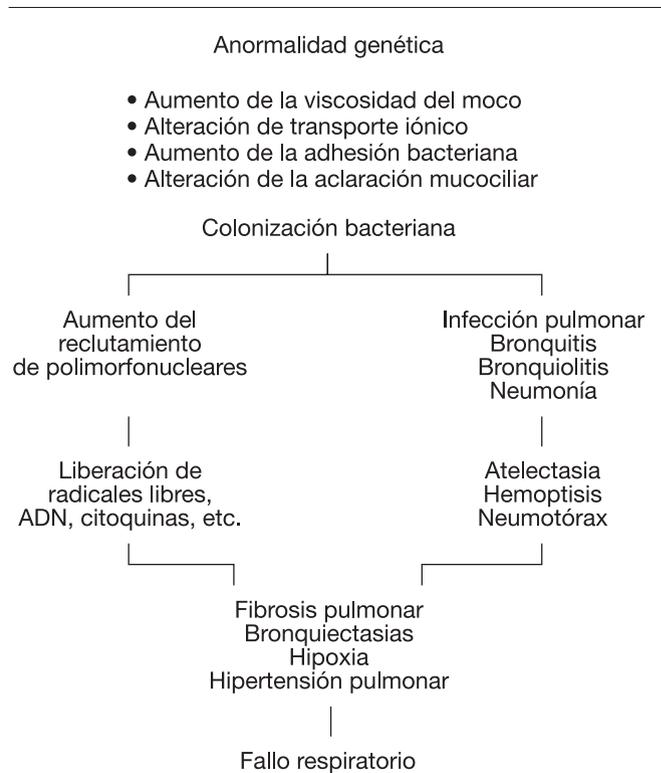


Figura 3. Etiopatogenia de la fibrosis quística.

cia de bacterias y respuesta inflamatoria crónica, que van a conducir a la larga a lesiones tisulares irreversibles. Así pues aunque la FQ es una enfermedad multisistémica, es sin lugar a dudas el pulmón el órgano que va a condicionar con su afectación, la evolución de la enfermedad.

¿Cómo repercute la FQ en la función pulmonar?

La función pulmonar puede en los primeros estadios de la enfermedad, estar dentro de la normalidad. Las alteraciones funcionales más precoces se van a evidenciar por un incremento de la resistencia de las vías aéreas al paso del aire, disminución del flujo espiratorio máximo entre el 25 y el 75% de la capacidad vital (FEF₂₅₋₇₅) y de los flujos espiratorios máximos al 50 y al 25% de la FVC (MEF₅₀ y MEF₂₅), es decir un síndrome obstructivo de pequeñas vías aéreas. Con el progreso de la enfermedad aparece una disminución del volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV₁), que refleja la obstrucción de las grandes vías aéreas, siendo el principal parámetro evolutivo de la enfermedad pulmonar en la FQ. En las fases más avanzadas predomina la fibrosis pulmonar por lo que la capacidad vital forzada (FVC) estará disminuida, formando parte de un síndrome restrictivo o mixto. La capacidad de difusión (DLCO), puede ser normal al inicio del proceso, para hacerse anormal solo en las fases más tardías por alteración de la microcirculación pulmonar (cor pulmonale), igualmente el intercambio de gases puede estar conservado durante un período evolutivo prolongado de la enfermedad, aunque de forma gradual aparecen en las fases más avanzadas del proceso, hipoxemia y retención de CO₂.

Estudio de la función pulmonar

Diagnóstico y evolución de la obstrucción de la vía aérea

Espirometría

El estudio de la curva volumen/tiempo, midiendo el FEV₁ en una maniobra de espiración forzada, es la prueba más eficaz y sensible para controlar la evolución de estos pacientes. La disminución de la FVC, pone de manifiesto tanto la presencia de un componente obstructivo como restrictivo, aunque para diferenciarlos serán necesarios otros parámetros, como: capacidad pulmonar total, volumen residual y volumen de gas intratorácico (TLC, RV, TGV). La relación entre FEV₁/FVC, nos permitirá también diferenciar ambos procesos. El FEF₂₅₋₇₅ indica el estado de las pequeñas vías aéreas, siendo el primer parámetro que suele afectarse y representa en ocasiones el primer signo de alarma.

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

En un reciente trabajo, Dakin³³, estudia la relación entre marcadores de la inflamación en el esputo, función pulmonar e imágenes de tomografía axial computarizada torácica de alta resolución (TCAR), en niños con fibrosis quística; para lo cual estudia una cohorte de 34 pacientes con una media de edad de 12,3 años (rango, 6-21 años). Encontrando una correlación positiva entre FEV₁ y FVC y la escala modificada de Bhalla, para valoración del TCAR ($r = -0,66$, $p < 0,0001$ para ambos), valorando de forma individual algunos componentes del score, se obtiene correlación especialmente con las imágenes en mosaicos ($r = -0,64$, $r = -0,61$ respectivamente, $p < 0,0001$) y con la extensión de las bronquiectasias ($r = -0,61$, $p < 0,0001$ para ambos). El recuento total de células en el esputo se correlaciona pobremente con el score modificado de Bhalla ($r = 0,38$, $P < 0,05$) y con el FEV₁ y FVC ($r = -0,36$, $p < 0,05$; y $r = -0,46$, $P < 0,01$). Como conclusión del estudio se encontró una correlación positiva entre la función pulmonar y los cambios patológicos del TCAR, pero no con los marcadores de la inflamación en el esputo.

En otro trabajo, también de reciente publicación³⁴, se estudia la correlación entre el grado de acropaquias (CI) y la función pulmonar en pacientes con FQ, se incluyeron 100 pacientes con una edad media de, $15,7 \pm 7,3$ años, las acropaquias estaban presentes en el 75% de los mismos. Se encontró una correlación inversa entre CI y PaO₂ ($r = -0,555$; $p < 0,001$), FEV₁ ($r = -0,499$; $p < 0,001$), y FEF_{25-75%} ($r = -0,404$; $p < 0,001$), y una correlación positiva con RV ($r = 0,285$; $p < 0,05$). No encontrándose correlación estadísticamente significativa entre CI y TLC y PaCO₂. Concluyendo que la intensidad de las acropaquias se correlaciona con el grado de hipoxemia, obstrucción de la vía aérea e hiperinsuficiencia pulmonar.

Zemel³⁵, en un estudio de seguimiento longitudinal durante un período de 4 años, relacionó, el crecimiento, el estado nutricional, y la función pulmonar en niños con FQ, llegando a la conclusión de que el crecimiento y el estado nutricional, están asociados a cambios en el FEV₁, sugiriendo que la mejoría del estado nutricional podía enlentecer el empeoramiento progresivo de la función pulmonar en estos pacientes.

A la hora de considerar si existe una respuesta al tratamiento o un empeoramiento de la enfermedad, es necesario tener en cuenta cual es el coeficiente de variación de los valores espirométricos en la FQ, que no necesariamente es el mismo que en niños sanos o asmáticos. Para el FEV₁, FVC o PEF_R se considera un cambio significativo si es mayor del 15% (en pacientes que repitan bien su prueba), o incluso mayor del 20% en pacientes menos reproductibles³⁶. La variabilidad de las pruebas que miden los mesoflujos es aún mayor, de forma que solo se consideran fiables variaciones mayores de 30%³⁷.

Por todo lo expuesto anteriormente, podemos decir que el FEV₁, constituye el más sencillo y fácil indicador del estado de la función pulmonar, relacionándose con otros parámetros de seguimiento y con el momento evolutivo de los pacientes.

Pletismografía

La pletismografía, permite en estos pacientes el estudio de la resistencia de las vías aéreas, así como el RV, TGV, TLC y los parámetros que de ellos se derivan, como la relación RV/TGV y TGV/TLC. Con ellos podemos constatar la presencia de un atrapamiento aéreo y de un síndrome restrictivo.

Una notoria diferencia en los patrones funcionales usuales, en pacientes con enfermedad obstructiva crónica como es la FQ, es que la TLC incluso cuando se mide por pletismografía, puede ser con frecuencia normal o en ocasiones reducida. Esta ausencia de un aumento de la TLC, puede ser debida a un cierto grado de hipoplasia alveolar³⁸.

Debemos tener en cuenta que para que la medida de los volúmenes pulmonares por pletismografía sea fiable, es necesario que la presión en la boca y la presión alveolar se igualen a nivel de la capacidad residual funcional; en los pacientes con obstrucción bronquial importante esto no es completamente cierto, por lo que, en estos pacientes, se pueden sobrestimar los volúmenes pulmonares.

Diagnóstico de las exacerbaciones

La FQ es una enfermedad que evoluciona con brotes ocasionales de infección respiratoria, si no hay colonización previa, o con agravamiento de la infección si ya había colonización. El diagnóstico precoz de estas exacerbaciones es muy importante pues la instauración precoz del tratamiento puede evitar la progresión del daño y/o las complicaciones. Pues bien, junto a otros, el dato más importante para diagnosticar una exacerbación es la disminución brusca del FEV₁, entre un 15-20% del valor basal.

La intensidad de la caída también permite evaluar la gravedad de la exacerbación.

Finalmente, la mejoría del FEV₁ y de los otros parámetros de función respiratoria, permite conocer la respuesta al tratamiento³⁹.

Valor pronóstico

En la actualidad se acepta que la velocidad de deterioro para el FEV₁ se ha establecido entre el 2 y el 3% anual. Liñán y cols.⁴⁰ proponen un score de valoración, que permite un seguimiento puntual de los pacientes detectando, al mismo tiempo que los parámetros clínicos su estado funcional (Tabla 1).

El estudio de la función pulmonar nos permite valorar objetivamente el progreso de la enfermedad pulmonar en los pacientes con FQ, y nos puede ayudar a predecir que pacientes están en ries-

Tabla 1. Escala de valoración funcional en pacientes con FQ. Parámetros de control: FVC, FEV₁, FEF_{25-75%}

	Punteo
80-90%: 0	0: normal
70-90%: 1	1-3: leve
60-69%: 2	4-6: moderado
50-59%: 3	7-9: grave
<50%: 4	10-12: muy grave

go de fallecimiento en los 2 años siguientes, lo que es de vital importancia para decidir que pacientes son candidatos al trasplante pulmonar. Los pacientes con un FEV₁ menor del 30% tienen una probabilidad de fallecer en los 2 años siguientes de un 50% y los que tienen un cociente RV/TLC mayor del 50% tiene una probabilidad de fallecer de un 47%⁴¹. Aunque estos pacientes son candidatos al trasplante pulmonar, la decisión del mismo no debe basarse exclusivamente en criterios funcionales.

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

Evaluación de la hiperreactividad bronquial

Esta condición, presente en el 30 a 60% de los enfermos con FQ, puede ser valorada mediante varios tipos de maniobras diferentes.

Test de broncodilatación

Es importante evaluar la respuesta broncodilatadora de los pacientes con FQ, pues esta es muy variable, existiendo pacientes que se pueden beneficiar mucho del tratamiento broncodilatador y otros que incluso pueden empeorar con los mismos. Durante la espiración, la presión positiva intrapleurales tiende a colapsar las vías aéreas, pero estas se mantienen abiertas gracias a las fuerzas elásticas de las paredes bronquiales (existen unas fibras de colágeno con disposición radial cuya tensión mantiene abierta la luz); la destrucción progresiva de la pared durante la evolución de la enfermedad puede alterar la elasticidad de la misma, haciendo que el tono del músculo liso bronquial sea imprescindible para mantener abiertas las vías respiratorias.

En estos pacientes, el uso de broncodilatadores que relajan el músculo liso bronquial, puede hacer que las vías respiratorias se colapsen durante la espiración forzada (efecto paradójico)⁴². Aproximadamente el 40% de los niños menores de 18 años con FQ, tiene una respuesta broncodilatadora positiva (>15%) y algunos autores encuentran que esta proporción puede aumentar según progresa la enfermedad.

Test de provocación bronquial con histamina o metacolina

La hiperreactividad bronquial es frecuente, aunque muy variable entre los pacientes y en el mismo paciente, no estando claramente relacionada con la alergia o con la respuesta a broncodilatadores. Algunos autores han encontrado que la existencia de una respuesta positiva a metacolina es un signo de mal pronóstico en

los pacientes con FQ⁴³, otros por el contrario, no encuentran que la hiperreactividad bronquial sea un factor de mal pronóstico en la evolución de estos enfermos, pensando que esta hiperreactividad bronquial es una consecuencia de la infección bacteriana y del deterioro funcional de la enfermedad más que una causa del mismo⁴⁴.

Test de tolerancia al esfuerzo

La tolerancia al esfuerzo, mediante la técnica del *walking test*, es un sencillo método de estudio para el control de la evolución de los pacientes, no solo en condiciones habituales sino también como estudio previo a la decisión de trasplante pulmonar.

Consiste en cuantificar la cantidad de metros que recorre el paciente en un determinado plazo de tiempo (6 minutos) midiendo en todo momento la saturación de oxígeno, el número de paradas que efectúa a lo largo del estudio y el tiempo de recuperación. Para algunos autores⁴⁰, en general, estos pacientes desaturan a lo largo de la prueba, proporcionalmente menos que los pacientes que presentan una patología intersticial, pero al contrario de estos últimos su tiempo de recuperación es mucho más prolongado.

Estudios de gases

Capacidad de difusión

La medida del factor de transferencia de monóxido de carbono, capacidad de difusión (DLCO), indica la situación de la integridad del lecho capilar pulmonar. Durante las fases iniciales de la enfermedad, el factor de transferencia puede estar aumentado, pues la obstrucción bronquial produce un incremento de las oscilaciones de presión pleural y, por lo tanto, un aumento de la cantidad de sangre que llega al pulmón.

Cuando la enfermedad evoluciona, se produce una alteración de la microcirculación pulmonar, fundamentalmente cuando existe *cor pulmonale*, ocasionando una reducción progresiva del factor de transferencia del CO⁴⁵. Así pues la DLCO esta poco afectada, sobre todo en las fases iniciales de la enfermedad, y se relaciona con los cambios en la relación ventilación perfusión (Va/Q).

Gasometría

El intercambio de gases puede estar conservado a lo largo de la enfermedad, aunque de forma gradual aparecen en las fases más avanzadas del proceso, hipoxemia y retención de CO₂.

La medición rutinaria durante las consultas de la saturación de oxígeno es sencilla y permite evaluar la progresión de la enfermedad, sobre todo en pacientes en los que no es fácil realizar un estudio de función pulmonar. Betancourt encontró una correlación positiva entre el nivel de FEV₁ y la saturación de O₂ en pacientes con FQ; también, encontró correlación entre la saturación y el score de Shwachman-Kulczycki, infección por *Pseudomonas*, escalas radiológicas de Chrispin-Norman y peso del paciente⁴⁶.

Como es habitual en las enfermedades pulmonares obstructivas crónicas, los pacientes presentan una desaturación nocturna evidente durante el sueño, particularmente en la fase REM, para algunos autores⁴⁰, valores diurnos inferiores a 94% son indicadores de la presencia de desaturaciones nocturnas.

Aunque la hipoxemia tiene lugar de forma progresiva relacionada con el deterioro de la relación ventilación/perfusión, la hiper-capnia solamente aparece en las fases más tardías de la enferme-

dad y los pacientes son capaces de mantener unas cifras de PaCO₂ y un pH sanguíneo normales, incluso cuando la hipoxemia es muy acentuada. El aumento de la PaCO₂ se relaciona en estos pacientes con su supervivencia; es por ello importante, intentar mantener una adecuada PaCO₂ y un buen equilibrio ácido-base.

Como conclusión final podemos asegurar, que la exploración funcional respiratoria, es un indicador objetivo del momento evolutivo de los pacientes con FQ y que mantiene una buena correlación con el grado de severidad de la enfermedad.

Bronquiolitis obliterante

Desde que Lange⁴⁷ en 1901 introdujo el término bronquiolitis obliterante para describir un caso en el cual la luz bronquiolar se encontraba obstruida por tapones de tejido de granulacion originados a partir de la pared bronquiolar, se han publicado distintos casos con alteraciones similares. En 1971, Macklem⁴⁸ presentó 7 pacientes con limitación al flujo aéreo e inflamación bronquiolar crónica con diferentes grados de fibrosis de la pared de la vía respiratoria. Turton⁴⁹ en 1981 utilizó el término bronquiolitis obliterante criptogénica para definir casos de obstrucción progresiva del flujo aéreo de origen desconocido. Tenían los pacientes un FEV₁ <60%, sin respuesta broncodilatadora, sin variabilidad del FEM y sin historia previa de sibilancias u otros síntomas o causas conocidas que justificasen la obstrucción bronquial.

Posteriormente se han comunicado casos con diagnóstico histopatológico de bronquiolitis obliterante que presentaban espirometrías normales, obstructivas e incluso restrictivas. A partir de estas comunicaciones resulta evidente que el espectro de enfermedades asociadas a inflamación bronquiolar y fibrosis es amplio, abarcando casos con patrones espirométricos muy variables, así como también distintas manifestaciones clínicas y radiológicas.

La bronquiolitis obliterante (BO) se presenta en un número de situaciones clínicas muy variables entre las que se incluyen infecciones, enfermedades por inhalación, trasplantes de médula, de pulmón, de pulmón-corazón, toxicidad por fármacos, enfermedades del colágeno etc. Pero en pediatría, la mayoría de los casos se relacionan con infecciones víricas previas⁵⁰, siendo la más frecuente la neumonía por adenovirus, si bien se han descrito casos tras neumonías por VRS, *Mycoplasma*, *Haemophilus influenzae*, etc.

En los niños se sospechará sobre todo cuando tras una neumonía o un proceso respiratorio severo presenten: tos persistente, sibilancias o estertores localizados de forma prolongada, intolerancia al ejercicio, pulmón hiperclaro en la radiografía de tórax.

La obstrucción parcial o completa de los bronquiolos causa atelectasia y/o aire atrapado que puede provocar sobredistensión alveolar y al final alteración de la perfusión vascular; gradualmente se producirá una atrofia del tejido afectado y en la Rx de tórax visualizaremos un pulmón hiperclaro. Suele existir un escaso aclaramiento ciliar que facilita infecciones recurrentes y aparición de bronquiectasias.

Su pronóstico es grave, y evoluciona en función del número de bronquiolos afectados, que limitarán la calidad de vida del paciente.

De estas lesiones patológicas se derivarán una serie de alteraciones de la función pulmonar como disminución de la compliance como resultado de la infiltración de la pared bronquial y limitación al flujo aéreo debido a la obstrucción bronquial; también

podemos encontrar un aumento del VR con cifras normales o descendidas de la TLC.

Pero no siempre los hallazgos en la función pulmonar se van a correlacionar con la clínica y la severidad del proceso respiratorio.

En un estudio publicado recientemente⁵¹ donde se han revisado 19 casos de bronquiolitis obliterante confirmados por biopsia y estudio histopatológico, han observado que 11 tenían un patrón claramente obstructivo, 2 pacientes tenían atrapamiento aéreo con aumento del VR pero no tenían alteración en los flujos espiratorios, 1 paciente tenía un patrón restrictivo y otro un patrón mixto, 4 pacientes tenían la espirometría y la pletismografía normal. No se observó correlación entre el grado de fibrosis bronquiolar y el grado de obstrucción del flujo aéreo medido mediante espirometría.

Deducimos pues, que las pruebas de función pulmonar no son de gran ayuda para el diagnóstico de BO, siendo fundamentales la historia clínica y los antecedentes así como el estudio histológico que confirmará el diagnóstico. Sin embargo, en los casos en que haya alteración de la función pulmonar, será de gran utilidad la espirometría para valorar la evolución y la respuesta al tratamiento, así como para hacer una valoración pronóstica.

Displasia broncopulmonar. Enfermedad pulmonar crónica

La displasia broncopulmonar (DBP) fue descrita por primera vez por Northway⁵² en 1967 quien documentó la evolución clínica, los hallazgos radiológicos y las alteraciones histopatológicas del pulmón en un grupo de neonatos que habían recibido oxígeno y soporte ventilatorio para el tratamiento del síndrome de distrés respiratorio (SDR).

Como el cuidado de los prematuros ha mejorado y se ha vuelto mucho más sofisticado, sobreviven cada vez niños de menos edad gestacional y de muy bajo peso, y los hallazgos clínicos y radiológicos que definen la DBP han ido cambiando. Así, Bancalari⁵³ en 1979 considera una serie de criterios para definir la DBP: ventilación mecánica por lo menos durante los 3 primeros días de vida, síntomas respiratorios, necesidad de oxígeno y radiografía de tórax anormal a los 28 días de vida.

En los últimos años se ha generalizado el uso del término Enfermedad Pulmonar Crónica (EPC) que engloba a un subgrupo de estos pacientes que todavía a las 36 semanas de edad postconcepcional precisan suplementos de oxígeno o tienen algún signo de disfunción respiratoria; este término acuñado por Shennam⁵⁴ en 1988 es más predictivo de morbilidad respiratoria posterior.

Es una enfermedad de origen multifactorial que tiene lugar en un pulmón inmaduro y en la que están afectadas todas las estructuras del pulmón desde las vías aéreas superiores y bronquiolos hasta los alveolos y el lecho vascular. Desde el punto de vista histopatológico se caracteriza por metaplasia escamosa del epitelio bronquial dañado, lesiones intersticiales de fibrosis, edema alveolar y alteraciones vasculares con hipertrofia de la capa media arteriolar⁵⁵.

De esta afectación se deducen las manifestaciones clínicas y la afectación de la función pulmonar que son muy relevantes durante el primer año de vida, y en algunos casos persisten hasta los 2-3 años. De hecho, es en los 2 primeros años de vida cuando tienen mayor morbilidad respiratoria, ingresos hospitalarios de causa respiratoria y por tanto, mayor necesidad de controles clínicos y funcionales⁵⁶.

La función pulmonar de los RN con EPC se caracteriza sobre todo por un aumento de la resistencia pulmonar y de la reactividad de la vía aérea; a medida que la severidad de la enfermedad progresa, la obstrucción de la vía aérea puede hacerse más importante condicionando una limitación al flujo espiratorio⁵⁷. La FRC puede estar reducida al principio debido a las zonas de atelectasia secundarias a la obstrucción bronquial, pero en los estadios más tardíos suele estar elevada a causa del atrapamiento aéreo y la hiperinsuflación excesivos.

En la mayoría de los supervivientes con DBP la función pulmonar mejora con el tiempo, sobre todo a partir del 2º año de vida⁵⁸, con un crecimiento continuado del pulmón que alcanza una actividad normal; pero en algunos casos, las anormalidades de la función pulmonar pueden persistir incluso en la adolescencia.

A estos casos nos vamos a referir a continuación, ya que en diversas publicaciones se han comprobado alteraciones funcionales en niños mayores y adolescentes.

Andreason⁵⁹ estudió niños de 8-10 años con antecedentes de DBP y aunque la mayoría no tenían síntomas respiratorios de forma regular, sí presentaban alteraciones de la función pulmonar con aumento de la Raw, hiperrespuesta bronquial, disminución de la distensibilidad pulmonar, desequilibrio en la relación ventilación/perfusión y anormalidades en los gases sanguíneos.

Bader⁶⁰ encontró que a los 10 años, el 80% de los niños tenía sibilancias con cierta frecuencia y signos de obstrucción de la vía aérea con atrapamiento aéreo, el 50% de ellos tuvo un test de ejercicio positivo.

Blayney⁶¹ investigó un grupo de pacientes con DBP a los 7 y a los 10 años de edad y encontró que, aunque el crecimiento pulmonar se había producido con normalidad, a los 7 años los volúmenes residuales estaban aumentados, así como el cociente VR/TLC, teniendo cifras normales de TLC. El FEV₁ fue del 75% del teórico y el 70% de los niños tenían hiperrespuesta de la vía aérea con test de provocación positivos. Sin embargo, observó una mejoría evidente entre los 7 y los 10 años.

Un seguimiento más prolongado lo hizo Northway⁶² que estudió a los pacientes hasta los 25 años. Un 69% tenían obstrucción de la vía aérea con descenso del FEV₁, FEF₂₅₋₇₅ y PEF, con una diferencia estadísticamente significativa al compararlos con los grupos controles (un grupo de prematuros sin DBP y otro grupo que habían sido de peso y edad gestacional normal). La mitad del grupo de DBP tenían respuesta positiva a la metacolina o a un broncodilatador y la hiperinsuflación fue más frecuente en los sujetos con historia de DBP que en los controles ($p < 0,0006$). Sin embargo, sólo un 23% de los adultos jóvenes con antecedentes de DBP tenían síntomas respiratorios de forma crónica o recidivante.

También Giacoia⁶³ encuentra alteración en las pruebas de función pulmonar en niños de 11 años que habían tenido DBP en el período neonatal.

Por el contrario, Jacobs⁶⁴ no encuentra diferencias importantes entre los niños con antecedentes de DBP y los que habían sido prematuros pero no tuvieron DBP, si bien los primeros tienen cierto grado de desaturación y utilizan un porcentaje mayor de su reserva ventilatoria en los test de ejercicio.

Tras lo expuesto, podemos concluir que aunque en la mayoría de los casos, los niños que han tenido DBP están asintomáticos a la edad escolar, un número considerable de ellos va a tener altera-

ciones de la función pulmonar y menos tolerancia al ejercicio, incluso en la adolescencia.

Enfermedades obstructivas localizadas

Nos referiremos en este apartado a la obstrucción de la vía aérea central (laríngea, traquea, bronquios principales) y a la disfunción de cuerdas vocales (DCV).

Obstrucción de vías aéreas centrales

Cuando hay una obstrucción anatómica en las grandes vías centrales, la configuración de la curva flujo-volumen ayudará a identificar su localización o el tipo de obstrucción. Será de gran valor la relación entre el flujo máximo espiratorio al 50% de la FVC (FEF₅₀) y el flujo máximo inspiratorio al 50% de la FVC (FIF₅₀)^{65,66}.

- Así cuando existe una obstrucción fija de las grandes vías aéreas tanto intratorácica como por ejemplo una tumoración traqueal, o extratorácica como la estenosis traqueal postintubación, el flujo aéreo estará limitado tanto en la inspiración como en la espiración, por lo que las dos asas de la curva flujo-volumen estarán afectadas.

- Cuando la obstrucción es variable, si es extratorácica, estarán afectados los flujos inspiratorios, y así en la curva flujo-volumen observaremos una curva espiratoria prácticamente normal, mientras que la curva inspiratoria estará aplanada.

- Si la obstrucción es variable, pero intratorácica ocurrirá lo contrario, estarán afectados sobre todo los flujos espiratorios, incluido el PEF; en la curva flujo-volumen se verá una meseta en la parte media de la curva espiratoria. Sin embargo el asa inspiratoria será normal (Figura 4)⁶⁷.

Para cuantificar la obstrucción variable en el laboratorio se utilizará el cociente entre el FEF₅₀ y el FIF₅₀.

Así tendremos:

- Curva flujo-volumen normal: $FEF_{50}/FIF_{50} = 1$
- Obstrucción variable extratorácica: $FEF_{50}/FIF_{50} > 1$
- Obstrucción variable intratorácica: $FEF_{50}/FIF_{50} < 1$

Disfunción de cuerdas vocales

La disfunción de cuerdas vocales (DCV) es un proceso que cursa con una aducción paroxística de las cuerdas vocales durante la inspiración, lo que provocará una obstrucción de la vía aérea.

Su prevalencia es desconocida en la población general, aunque se sabe que es más frecuente en mujeres entre 20 y 40 años, aunque también se ha descrito en varones y niños; en la edad pediátrica afecta sobre todo a niñas mayores o adolescentes con un buen nivel intelectual y muy perfeccionistas⁶⁸. Entre los menores de 18 años predomina en las mujeres (82%) con una edad media de presentación de 14,5 años⁶⁹. Acontecimientos extremadamente estresantes pueden ser causantes de DCV⁷⁰. Existe asociación entre este trastorno y el RGE y se plantea que la DCV puede ser una forma leve de laringospasmo en respuesta a la irritación provocada por el reflujo⁶⁹. Por otra parte, también se ha relacionado mucho la DCV con trastornos psiquiátricos (ansiedad, depresión, etc.).

La asociación entre DCV y asma es muy frecuente; de hecho, es muy común que se diagnostique la DCV en niños con diagnóstico previo de asma resistente al tratamiento.

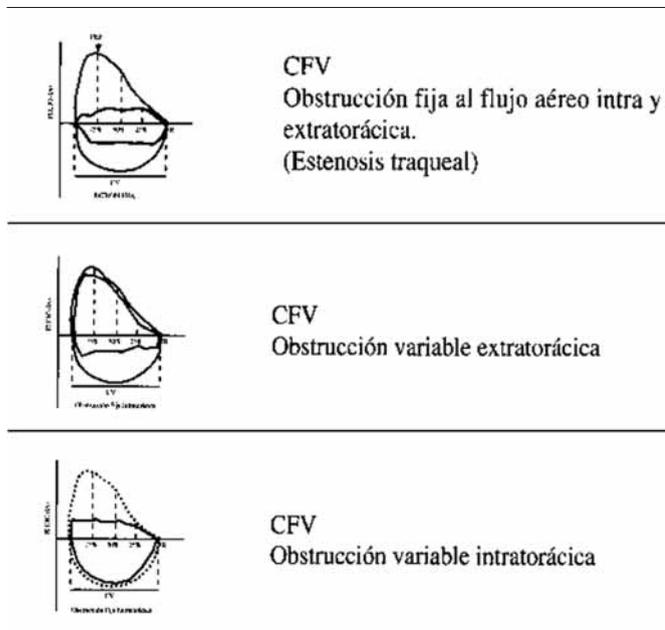


Figura 4. Curvas flujo volumen en obstrucción de vías aéreas centrales.

Las manifestaciones clínicas son similares a las producidas por las crisis de asma, por lo que es importante pensar en este trastorno ante un asma de difícil control o con escasa respuesta al tratamiento. La DCV suele manifestarse en forma de episodios agudos de inicio y final brusco, que cursan con una gran variedad de signos y síntomas como tos seca, disnea con o sin tiraje, estridor laríngeo y disfonía. A veces se quejan de “tirantez” en la garganta. Puede haber sibilancias inspiratorias y/o espiratorias que suelen ser más audibles en la parte superior del tórax, a nivel laringotraqueal⁷¹.

Durante el episodio agudo el paciente es capaz de aguantar la respiración y jadear; ambas acciones son imposibles de realizar en un asmático.

Repercusión en la función pulmonar. Durante el episodio agudo, la visualización directa de la laringe usando un fibrolaringoscopio permite ver la aducción de los 2/3 anteriores de las cuerdas vocales, dejando únicamente una pequeña abertura glótica de forma romboidal en la parte posterior⁷¹ (Figura 5).

Las pruebas de función pulmonar sobre todo la espirometría, evidenciarán la obstrucción al flujo aéreo extratorácico, por lo que la curva flujo-volumen se caracterizará (Figura 4) por un aplanamiento del asa inspiratoria y un incremento en el cociente entre el flujo espiratorio máximo al 50% de la FVC y el flujo inspiratorio máximo al 50% de la FVC: $FEF_{50}/FIF_{50} > 1,5^{72}$. En ocasiones puede haber también una limitación secundaria al flujo espiratorio.

Dado que la DCV es episódica y variable, se pueden observar diferentes patrones espirométricos; en los períodos asintomáticos suele ser normal la espirometría, aunque en ocasiones hay trazados irregulares con interrupción del asa inspiratoria o espiratoria. Hay descrito algún caso como el publicado por Bahrainwala⁷² en una mujer de 16 años diagnosticada de asma que en los períodos asintomáticos tenía un leve aplanamiento del asa inspiratoria en la curva flujo-volumen, y en las exacerbaciones mostraba un descenso

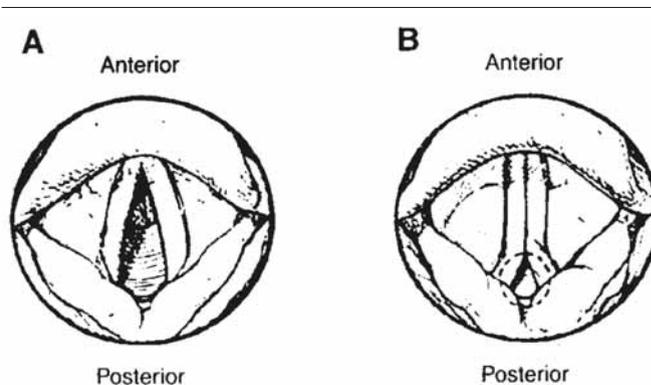


Figura 5. Visión fibrolaringoscópica de la laringe durante la inspiración. A) Abertura normal de las cuerdas vocales. B) Aducción de los dos tercios anteriores de las cuerdas vocales en los pacientes con disfunción de las cuerdas vocales.

brusco con una elevación posterior en la porción espiratoria, muy parecido a lo que ocurre cuando se cierra la glotis de forma intempestiva. Mediante laringoscopia directa se objetivó una aducción seguida de abducción de las cuerdas vocales durante la espiración. Se acepta que la aducción puede ser sólo inspiratoria, inspiratoria y espiratoria como en el caso anterior, o más raramente sólo espiratoria^{73,74}.

El hallazgo común en casi todos los casos publicados es el aplanamiento del asa inspiratoria de la curva flujo-volumen en las crisis.

La pletismografía muestra valores normales de TLC y VR, sin evidencia de atrapamiento aéreo, con Raw y sGaw normales.

Dado que el diagnóstico puede ser problemático por la dificultad de examinar al paciente durante una crisis aguda, se usarán las pruebas de provación con metacolina, histamina o ejercicio, que en algunas series han sido positivas en un 60% de los casos⁷³.

En la prueba de provación con metacolina/histamina se puede objetivar una hiperrespuesta extratorácica con descenso del FIF_{50} igual o superior al 25%. Lo mismo puede ocurrir tras el ejercicio, que a diferencia de lo que ocurre en el asma, no se observan descensos del FEV_1 sino en los flujos inspiratorios⁷⁵.

Conclusiones

La espirometría es la única prueba de función pulmonar que nos ayudará en ocasiones al diagnóstico, si bien el diagnóstico definitivo se hará por visualización directa de la aducción inspiratoria de las cuerdas vocales mediante fibrolaringoscopia.

Dada la frecuente asociación entre asma y DCV, se valorarán siempre ambas posibilidades diagnósticas cuando estemos ante un asma de difícil control.

Enfermedades pulmonares intersticiales

Concepto y etiopatogenia

El alveolo representa la unidad respiratoria terminal del pulmón, el conjunto de alveolos y sus sistemas de drenaje y soporte, constituyen el parénquima pulmonar, siendo este la parte del sistema respiratorio de mayor importancia, ya que en el se produce el

intercambio gaseoso. La pared alveolar es extremadamente delgada, estando constituida por el revestimiento interno del surfactante alveolar, el epitelio alveolar que asienta sobre la membrana basal, el tejido conectivo con fibras colágenas reticulares y elásticas y el endotelio capilar con membrana basal.

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

Las enfermedades pulmonares intersticiales, se definen como un grupo de patologías que están caracterizadas por la inflamación del intersticio pulmonar (paredes alveolares y tejido perialveolar), que tiene un hallazgo común para todas, el engrosamiento de las paredes alveolares por depósito de fibrina y colágeno.

Estas lesiones son todo lo contrario de los procesos de consolidación alveolar, es decir, los espacios aéreos están preservados y son los tejidos que rodean los alveolos los que están aumentados de volumen. No obstante cualquier proceso inicialmente intersticial puede llegar a afectar en un momento determinado de su evolución, los espacios propiamente alveolares. Por esta razón, se habla de patrón acinar, cuando existe un predominio de las lesiones a nivel de los espacios aéreos parenquimatosos, mientras que un patrón retículo-nodular, indica un predominio de la afectación a nivel intersticial.

Las neumopatías intersticiales⁷⁶, se van a caracterizar por una serie de síntomas comunes, tales como la disnea de esfuerzo lentamente progresiva, tos seca y persistente y acropaquias en las fases más avanzadas, y desde el punto de vista radiológico van a presentar, patrones intersticiales (nodular, reticulonodular o en panal), sin cardiomegalia y con disminución del volumen pulmonar. Desde el punto de vista etiológico pueden estar motivadas por una gran cantidad de agentes etiológicos⁷⁷ (Tabla 2).

¿Cómo repercuten sobre la función pulmonar?

Las alteraciones de la función pulmonar van a depender en gran parte del momento evolutivo de la enfermedad. En las fases iniciales la exploración funcional respiratoria puede ser normal en reposo, pero a medida que avanza el proceso, se ponen de manifiesto, una disminución de los volúmenes pulmonares, reducción de la compliance y alteración de la capacidad de difusión, disminución de la SaO₂ con PCO₂ normales.

Si la difusión esta alterada no se produce el equilibrio entre la PO₂ 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 disponible en el capilar. En las neumopatías intersticiales las paredes alveolares están muy engrosadas y el equilibrio puede ser incompleto, especialmente en situaciones de ejercicio en que al aumentar en gasto cardiaco disminuye el tiempo de contacto del hematíe en el capilar pulmonar. 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 ejercicio⁷⁸.

Tabla 2. Causas conocidas de enfermedad pulmonar intersticial en niños

Infeciosas o postinfecciosas

Virus (CMV, VIH, VRS, adenovirus, virus influenza y parainfluenza)
Mycoplasma
Mycobacterias
Pneumocystis carinii, *Aspergillus*
 Bacterias (*Legionella pneumophila*, *Bordetella pertussis*)

Sustancias inhaladas ambientales, tóxicos, materiales extraños

Polvos inorgánicos (sílice, asbesto, talco)
 Polvos orgánicos (neumonitis por hipersensibilidad)
 Gases, vapores y aerosoles

Inducidas por fármacos

Antineoplásicos
 Otros (nitrofurantoina, penicilamina, sales de oro)

Neoplasias inducidas por radiación

Leucemia, Hodgkin, Linfoma no Hodgkin, Histiocitosis X

Trastornos linfoproliferativos

Neumonitis intersticial linfoide

Metabólicas

Enfermedades de depósito
 Lipidosis pulmonar
 Alteraciones del transporte iónico (fibrosis quística)
 Otras (fallo cardiaco, enfermedad renal)

Trastornos degenerativos

Microlitiasis alveolar idiopática

Síndromes neurocutáneos con afectación intersticial pulmonar

Esclerosis tuberosa
 Neurofibromatosis
 Ataxia-telangiectasia

Estudio de la función pulmonar

Espirometría y pletismografía

El hallazgo más común en estos pacientes es un síndrome restrictivo (Figuras 1 y 2), por lo cual además de la espirometría forzada es necesario completar su estudio con la realización de una pletismografía.

La capacidad vital esta disminuida, al igual que la capacidad inspiratoria y la TLC. La capacidad residual funcional (FRC) y el RV, pueden estar disminuidos o aumentados y la relación entre FRC/TLC y RV/TLC, se encuentran incrementadas, reflejando la disminución de la TLC o por el contrario un verdadero atrapamiento aéreo. Con el paso del tiempo se aprecia una disminución progresiva de la TLC. En ocasiones esta reducción no es homogénea y afecta más a la TLC que al volumen residual (RV), apreciándose un cociente RV/TLC elevado, lo cual indica atrapamiento aéreo^{79,80}.

La constatación de una limitación al flujo aéreo, varía en cada estudio efectuado. En cuanto a la relación FEV₁/FVC, hay series⁸¹, que fue anormal en un 6 frente a un 43% de otras⁸². La resistencia de la vía aérea y la conductancia, que reflejan el estado de las grandes vías aéreas están normales o aumentadas; sin embargo los flujos a nivel de las pequeñas vías, se encuentran reducidos en un grupo importante de pacientes, corroborando con estos hallazgos la afectación histológica a nivel de las vías aéreas más periféricas.

En estos pacientes, aunque el hallazgo más común es encontrar un síndrome restrictivo, pueden presentar con frecuencia un síndrome mixto, obstructivo/restrictivo. El test de broncodilatación suele ser negativo, y tampoco suele haber hiperrespuesta bronquial.

Estudio de la elasticidad pulmonar

La afectación intersticial en fases avanzadas se caracteriza por unos pulmones rígidos, con distensibilidad disminuida.

Las medidas de la compliance estática y dinámica están significativamente reducidas en muchos niños, existiendo la evidencia de que esta reducción se correlaciona con el grado de fibrosis pulmonar.

Transferencia de CO

La capacidad de transferencia (DLCO) suele estar disminuida. El factor de transferencia (KCO), equivalente a la corrección de la DLCO en función del volumen alveolar (VA) efectivo en el que se ha medido, suele ser menos anormal que el valor absoluto de la DLCO, ya que uno y otro están disminuidos ($KCO = DLCO/VA$).

La capacidad de difusión para el monóxido de carbono (DLCO) correlacionada con el volumen alveolar (AV) es anormal en el 43 al 60% de los pacientes con enfermedad intersticial.

Igualmente la DLCO, puede ser útil para la valoración de la circulación pulmonar, ya que una de las características de esta patología intersticial es la pérdida progresiva e irreversible de unidades alveolares, lo que comporta una pérdida de superficie vascular pulmonar, reflejada por la disminución de la capacidad de difusión (DLCO).

Gasometría arterial

En reposo este parámetro es normal o ligeramente disminuido pero sin hipercapnia. Con el ejercicio disminuye de forma marcada alcanzando hasta valores de 35-40 mmHg. En consecuencia el gradiente alveolo/arterial de oxígeno ($A-aPO_2$), se incrementa significativamente durante el ejercicio.

En resumen, podemos decir que las enfermedades del intersticio pulmonar cursan con una disminución importante de los volúmenes pulmonares, de la distensibilidad pulmonar y de la capacidad de transferencia para el monóxido de carbono, siendo la desaturación al esfuerzo secundaria a una limitación en la difusión alveolo/arterial de oxígeno.

Enfermedades neuromusculares y de la caja torácica

En la mayoría de pacientes con afecciones neuromusculares, la aparición de complicaciones respiratorias condiciona el pronóstico vital. En general, se acepta que aproximadamente el 70% de ellos fallecen por causas exclusivamente respiratorias.

La detección precoz de dichas complicaciones es fundamental para establecer una terapéutica correcta y aumentar su expectativa y calidad de vida. Desde el punto de vista clínico, los pacientes con alteraciones esqueléticas de la caja torácica se comportan como los pacientes con afecciones neuromusculares ya que ambos grupos tienen en común el fracaso de la bomba muscular respiratoria⁸³. La deformidad torácica ocasiona un desplazamiento de las líneas de fuerza, con pérdida secundaria de la eficacia de la contracción muscular. Por ello, los pacientes con alteraciones de la caja

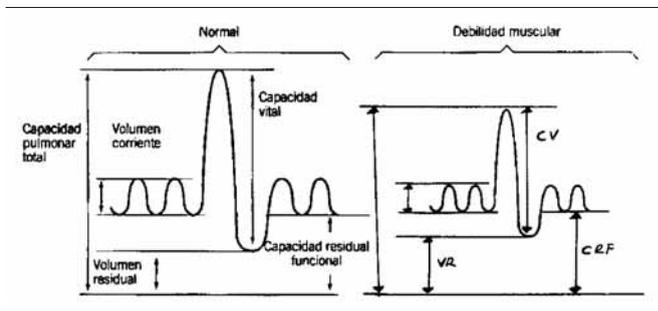


Figura 6. Comparación de volúmenes pulmonares en niños sanos y con afectación neuromuscular.

torácica desarrollaran a medio y largo plazo fallo de la musculatura respiratoria⁸⁴.

Las complicaciones respiratorias que pueden presentar los enfermos neuromusculares y de la caja torácica son de origen multifactorial, siendo las más importantes:

1. Fracaso de la bomba muscular respiratoria

Este fracaso se debe:

A) En pacientes con afecciones neuromusculares a la debilidad muscular intrínseca y al aumento de la rigidez de la caja torácica, con disminución secundaria de la distensibilidad pulmonar

B) En pacientes con alteraciones de la caja torácica a la disminución de la eficacia del trabajo muscular por desviación de las líneas de contracción normales.

En ambos casos, el fracaso de la bomba muscular provoca el desarrollo progresivo de insuficiencia respiratoria. Igualmente va a condicionar tos ineficaz, favoreciendo la retención de secreciones y la aparición de atelectasias, lo que contribuye al deterioro del intercambio de gases⁸⁵.

2. Trastornos respiratorios durante el sueño

La alteración respiratoria durante el sueño es frecuente en este tipo de pacientes y debe ser detectada lo más precozmente posible para evitar la hipoxemia nocturna y prevenir la aparición de hipertensión pulmonar y fallo cardiorespiratorio.

Los tests diagnósticos simples más utilizados para evaluar un enfermo neuromuscular o con patología de la caja torácica, son: capacidad vital, volúmenes pulmonares, factor de transferencia de CO_2 , presiones máximas en boca, monitorización de gases sanguíneos y estudios de sueño.

Capacidad vital y volúmenes pulmonares

La debilidad de los músculos inspiratorios produce una disminución de la capacidad inspiratoria, la de los músculos espiratorios una disminución de la capacidad espiratoria y la combinación de ambos produce una disminución progresiva de la capacidad vital (CV), con volumen residual normal o elevado⁸⁶ (Figura 6). La simplicidad de la medida de la CV la hace ideal para realizar medidas repetidas en la monitorización de un paciente neuromuscular, el problema que tiene la medición exclusiva de la CV es que la disminución de la misma no aparece hasta que existe una debilidad muscular pronunciada⁸⁷. En la curva flujo-volumen existe una reducción de los flujos inspiratorios y espiratorios dependientes del esfuerzo, mostrando una curva de aspecto redondeado, con un tiempo de flujo espiratorio pico retardado

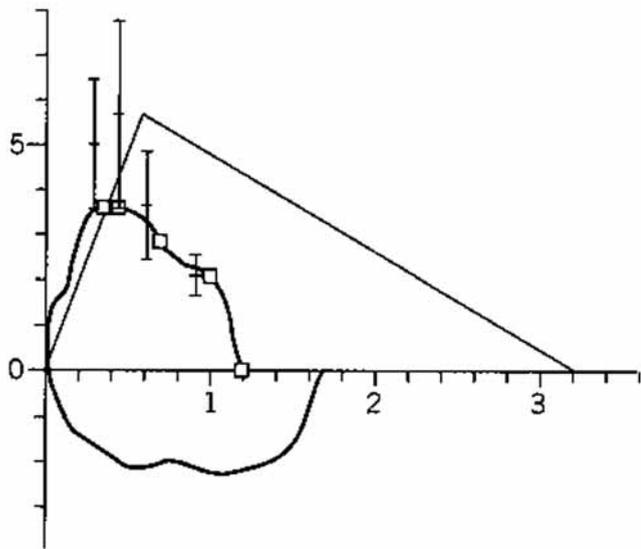


Figura 7. Curva flujo volumen en enfermedad de Duchenne.

y una caída brusca del flujo forzado cerca de la capacidad residual⁸⁶ (Figura 7).

Es difícil valorar si un enfermo neuromuscular puede tener además una patología obstructiva asociada, pues los flujos espiratorios están disminuidos más por falta de esfuerzo muscular que por la obstrucción bronquial. Además, el incremento del volumen residual (VR) en estos pacientes, está más relacionado con la debilidad de los músculos espiratorios que con la existencia de atrapamiento aéreo debido a obstrucción bronquial. Una técnica que puede solventar este problema es la oscilometría forzada pues, al no requerir esfuerzo muscular, puede valorar la existencia de una obstrucción verdadera⁸⁸.

A pesar de la reducción en los volúmenes pulmonares, se observa con frecuencia un incremento del volumen residual que probablemente refleje una alteración más intensa en los músculos espiratorios que en los inspiratorios en estos pacientes. Existe una correlación inversa entre la relación VR/CPT (capacidad pulmonar total) y la presión espiratoria máxima en boca (PEM). La capacidad de difusión de CO₂ está habitualmente reducida por la disminución de la CPT, sin embargo la KCO está aumentada. Este aumento de la KCO ayuda a distinguir la reducción de la CPT por debilidad muscular con la producida por otras enfermedades respiratorias como la fibrosis pulmonar.

Presiones máximas en boca

La valoración de la fuerza de los músculos respiratorios es una parte importante de la evaluación funcional de un enfermo neuromuscular. La técnica más empleada es la medición de las presiones estáticas máximas en la boca: presión inspiratoria máxima (PIM) y presión espiratoria máxima (PEM).

Los valores normales en niños mayores de un año de edad son bastante similares a los del adulto (entre 80 y 120 cm H₂O) siendo algo mayor en varones. Una PIM menor de -80 o una PEM mayor de +80, excluye la existencia de debilidad muscular respiratoria significativa.

En pacientes con enfermedad neuromuscular generalizada, se produce una disminución similar en las presiones inspiratorias y espiratorias, sin embargo, en algunos pacientes con disminución desproporcionada de la fuerza diafragmática podemos encontrar una alteración mayor en la PIM que en la PEM.

Gases sanguíneos

La debilidad muscular progresiva provoca hipoxemia, generalmente en relación con una alteración de la relación ventilación/perfusión y posteriormente un fallo ventilatorio con hipoventilación global que provoca tanto hipoxemia como hipercapnia. Diversos estudios han demostrado que no suele aparecer hiper-capnia hasta que se produce una disminución significativa de la fuerza muscular (por debajo del 30% del valor normal). Un incremento de la PaCO₂ diurna por encima de 45 mmHg es indicativo de hipoventilación nocturna, con una sensibilidad del 91% y especificidad del 75%⁸⁶.

Estudio de sueño

Durante el día, la reducción de la capacidad ventilatoria en relación con la demanda puede equilibrarse con diversos mecanismos compensatorios que, sin embargo, pueden fallar durante el sueño. La hipoxia e hipercapnia durante el sueño suelen preceder al fallo respiratorio durante la vigilia. Durante la fase REM del sueño se produce una hipotonía importante de los músculos intercostales y de los músculos accesorios que, junto con la hipotonía del diafragma típica de los pacientes con patología neuromuscular, van a producir episodios de hipoventilación⁸⁹⁻⁹¹.

El método ideal para el diagnóstico de las alteraciones respiratorias durante el sueño es la polisomnografía: ésta, además de detectar el problema, permite diferenciar las apneas obstructivas de las centrales y, por lo tanto, ayudará a decidir el soporte ventilatorio más adecuado: CPAP en los casos obstructivos y BIPAP en los centrales.

Además de la polisomnografía puede realizarse registros nocturnos de saturación en el domicilio del paciente.

Técnicas invasivas para la valoración de los músculos respiratorios

Existen otros métodos, más complejos e invasivos, que permiten evaluar de una forma más exacta el grado de afectación de los músculos respiratorios. Generalmente se utilizan en centros especializados y en investigación. Entre los más utilizados están las medidas de las presiones nasales: colocando un catéter con un balón en la nasofaringe y realizando inspiraciones nasales forzadas, la medida de las presiones esofágicas y transdiafragmáticas: con un catéter de doble balón en esófago y estómago, las pruebas de estimulación frénica y las pruebas de estudio de la fatiga muscular.

Conclusiones

La exploración funcional respiratoria en el niño con patología neuromuscular o de la caja torácica es útil para la detección precoz de las alteraciones de la musculatura respiratoria y de los trastornos del sueño, siendo fundamental para establecer una terapéutica correcta.

Bibliografía

- Global strategy for asthma management and prevention (GINA). National Institute of Health. National Heart, Lung and Blood Institute. Revised 2002.
- Navarro M, Pérez G. Diagnóstico en el laboratorio. En: Cobos N. Asma: Enfermedad Crónica Infantil. Madrid: Ed Doyma, 1998; p. 131-58.
- Uwyyed K, Springer C, Avital A, Bar-Yishay E, Godfrey S. Home recording of PEF in young asthmatics: does it contribute to management?. *Eur Respir J* 1996; 9: 872-9.
- Sly PD, Cahill P, Willet K, Burton P. Accuracy of mini peak flow meters in indicating changes in lung function in children with asthma. *Br Med J* 1994; 308: 572-4.
- Brand PL, Duiverman EJ, Waalkens HJ, van Essen-Zandvliet EE, Kerrebijn KJ. Peak flow variation in children asthma: correlation with symptoms, airways obstruction and hyperresponsiveness during long-term treatment with inhaled corticosteroids. Dutch CNSLD Study Group. *Thorax* 1999; 54: 103-7.
- Eid N, Yandell B, Howell L, Hedfi M, Sheik S. Can peak expiratory flow predict airflow obstruction in children with asthma? *Pediatrics* 2000; 105: 354-8.
- Quanjer PH, Lebowitz MD, Gregg I, Miller MR, Pedersen OF. Peak expiratory flow: conclusions and recommendations of a Working Party of the European Respiratory Society. *Eur Resp J* 1997; 24 suppl: 2S-8S.
- Cobos Barroso N. Flujo espiratorio máximo: del mito a la realidad. *An Esp Pediatr* 1996; 44 (Suppl 77): 46-9.
- Standardization of spirometry, 1994 Update. ATS. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 1107-36.
- Fuhlbügge AL, Ktch BT, Patiel AD, Kuntz KM, Neumann Pj, Dockery DW et al. FEV1 is associated with risk of asthma attacks in a pediatric population. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 107: 61-7.
- National Asthma Education and Prevention Program Expert Panel. Clinical practice guidelines. Expert Panel Report 2: Guidelines for the diagnosis and management of asthma. Bethesda (MD): National Institute of Health/National Heart, Lung and Blood Institute. 1997. Publication N° 97-4051 A.
- Lebecque P, Kiakulunda P, Coates AL. Spirometry in the asthmatic child: Is the FEF25-75 a more sensitive test than FEV1/FVC? *Pediatr Pulmonol* 1993; 16: 19-22.
- Quanjer Ph, Tammeling GJ, Cotes JE, Pedersen OF, Peslin R, Yernault JC. Official statement of the European Respiratory Society on lung volumes and forced ventilatory flows. *Eur Respir J* 1993; 6 (suppl 16): 5-40.
- Battles J. Estudio de la función pulmonar en niños asmáticos. *An Esp Pediatr* 2000; 53 (Suppl 1): 19-27.
- American Association for Respiratory Care: Clinical practice guideline: Static lung volumes. *Respir Care* 1994; 39: 830-6.
- American Association for Respiratory Care: Clinical practice guideline: Body plethysmography. *Respir Care* 1994; 39: 1184-90.
- Waalkens HJ, Merbans PJFM, van Essen-Zandvliet EE, Brand PL, Geritsen J, Duiverman EJ. Assessment of bronchodilator response in children with asthma. *Eur Respir J* 1993; 6: 645-51.
- Dales RE, Spitzer WO, Tousignant P, Schechter M, Suissa S. Clinical interpretation of airway response to a bronchodilator. Epidemiologic considerations. *Am Rev Respir Dis* 1998; 138: 317-20.
- Weiss ST, Van Natta ML, Zeiger RS for the Childhood Asthma Management Program Research Group (CAMP). Relationship between increased airway responsiveness and asthma severity in The Childhood Asthma Management Program. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 50-6.
- Pattmore PK, Asher MI, Harrison AC, Mitchell EA, Rea HH, Stewart AW. The interrelationship among bronchial hyperresponsiveness, the diagnosis of asthma, and asthma symptoms. *Am Rev Respir Dis* 1990; 142: 549-54.
- McFadden ER. Asthma: morphologic-physiologic correlates. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: S23-S26.
- González Pérez-Yarza E. Bronquiolitis y Asma. II Curso sobre la Función Pulmonar en el Niño (Principios y Aplicaciones). Libro de Ponencias. Madrid: Ergon, 1999; p. 54-8.
- Callén Bleuca M. Pruebas de broncoprovocación con estímulo directo. I Curso sobre función Pulmonar en el Niño (Principios y Aplicaciones). Libro de Ponencias. Madrid: Ergon, 1997; p. 54-8.
- McFadden ER. Hypothesis: exercise-induced asthma as a vascular phenomenon. *Lancet* 1990; 1: 880-2.
- Anderson SD, Daviskas E. The airway microvasculature and exercise-induced asthma. *Thorax* 1992; 47: 748-52.
- Navarro M, Pérez G, Valdivia C. Exploración del aparato respiratorio en pediatría. *Pediatría Integral* 1996; 2: 85-102.
- Liñan Cortes S., Cobos Barroso N. Inflamación crónica de la vía aérea. Respuesta inmune. En: Fibrosis Quística. Edit. Salcedo A, García Novo MD. 1997. p. 53-60.
- Konstan MW, Hilliard KA, Norvell TM, Berger M. Bronchoalveolar lavage findings in cystic fibrosis patients with stable, clinically mild disease suggest ongoing infection and inflammation. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 448-54.
- Khan TZ, Wagener JS, Bost T, Martinez J, Accurso FJ. Early pulmonary inflammation in infants with cystic fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 1075-82.
- Bonfield TL, Panuska JR, Konstan MW, Hillard KA, Berger M. Inflammatory cytokines in cystic fibrosis lung. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 2111-8.
- Balough K, Cubbin MMc, Weinberger M, Smits W, Ahrens R, Flick R. The relationship between infection and inflammation in the early stages of lung disease from cystic fibrosis. *Pediatr Pulmonol* 1995; 20: 63-70.
- Pier GB, Grout M, Zaidi TS, Olsen JC, Johnson LG, Yankaskas JR, Goldberg JB. Role of mutant CFRT in hypersusceptibility of cystic fibrosis patients to lung infections. *Science* 1996; 271: 64-7.
- Dakin CJ, Pereira JK, Henry RL, He Wang, Morton JR. Relationship between sputum inflammatory markers, lung function, and lung pathology on high-resolution computed tomography in children with cystic fibrosis. *Pediatr Pulmonol* 2002; 33: 475-82.
- Nakamura CT, Gladys YNg, Paton JY, Keens TG, Witmer JC, Bautista-Bolduc D, Woo MS. Correlation between digital clubbing and pulmonary function in cystic fibrosis. *Pediatr Pulmonol* 2002; 33: 332-8.
- Zemel BS, Jawad AF, FitzSimmons S, Stallings VA. Longitudinal relationship among growth, nutritional status, and pulmonary function in children with cystic fibrosis: Analysis of the cystic fibrosis Foundation National CF patient registry. *J Pediatr* 2000; 137: 374-80.
- Villa Asensi JR. Patología respiratoria: Clínica y seguimiento. En: Fibrosis Quística. Edit. Salcedo A, García Novo MD. 1997. p. 83-91.
- Nickerson BG, Lemen RJ, Gerdes CB. Within-subject variability and percent change for significance of spirometry in normal subjects and patients with cystic fibrosis. *Am Rev Respir Dis* 1980; 122: 855-59.
- Ries AL, Sosa G, Prewitt L, Friedman PJ, Harwood JR. Restricted pulmonary function in cystic fibrosis. *Chest* 1988; 94: 575-79.
- Aitken ML, Fiel SB, Stern RC. Cystic Fibrosis: Respiratory manifestations, in: Taussig LM & Landau LI (ed): Pediatric Respiratory Medicine. St Louis: Mosby. 1999.
- Liñan Cortes S, Gartner S. Fibrosis quística y otras neumopatías intersticiales. II Curso sobre la función pulmonar en el niño (Principios y aplicaciones). Libro de Ponencias. Madrid: Ergon, 1999; p. 48-53.
- Grasemann H, Wiesemann HC, Ratjen F. The importance of lung function as a predictor of 2 years mortality in mucoviscidosis. *Pneumologie* 1995; 49: 466-9.
- Prendeville A, Green S, Silverman M. Paradoxical response to nebulised salbutamol in wheezy infants, assessed by partial expiratory flow-volume curves. *Thorax* 1987; 42: 86-91.
- Eggleston PA, Rosenstein BJ, Stackhouse CM, Alexander MF. Airway hyperreactivity in cystic fibrosis. Clinical correlates and possible effects on the course of the disease. *Chest* 1988; 94: 360-5.
- Valverde Molina J. Influencia de la hiperreactividad bronquial en la evolución de los enfermos afectados de fibrosis quística. Tesis Doctoral. Departamento de Pediatría. Universidad de Murcia, 2002; p. 63-162.

45. Cotton DJ, Graham BL, Mink JR, Habbick BF. Reduction of the single breath CO diffusing capacity in cystic fibrosis. *Chest* 1985; 87: 217-22.
46. Betancourt M, Slade G, Dinwiddie R. Oxygen saturation in cystic fibrosis. *Arch Dis Child* 1991; 66: 1075-6.
47. Lange W. Bronchitis und Bronchiolitis obliterans. *Dtsch Arch Klin Med* 1901; 70: 324-64.
48. Macklem PT, Thurlberck WM, Fraser RG. Chronic obstructive disease of small airways. *Ann Intern Med* 1971; 74: 167-77.
49. Turton CW, Williams G, Green M. Cryptogenic obliterative bronchiolitis in adults. *Thorax* 1981; 36: 805-10.
50. Chan PV, Muridan R, Debruyne JA. Bronchiolitis obliterans in children: Clinical profile and diagnosis. *Respirology* 2000; 5: 369-75.
51. Markopoulou KD, Cool CD, Elliot TL, Lynch DA, Newell JD, Hale VA et al. Bronchiolitis obliterante: presentaciones variables y correlación clínicopatológica. *Eur Respir J (edic española)* 2002; 3: 190-200.
52. Northway WH, Rosan RC, Porter DY. Pulmonary disease following respirator therapy of hyaline membrane disease. *N Eng J Med* 1967; 276: 357-68.
53. Bancalari E, Abdenour GE, Feller R, Gannon J. Bronchopulmonary dysplasia: Clinical presentation. *J Pediatr* 1979; 95: 819-23.
54. Shennan AT, Dunn MS: Abnormal pulmonary outcomes in premature infants: Prediction from oxygen requirement in the neonatal period. *Pediatrics* 1988; 82: 527-32.
55. Davis JM, Rosenfeld WN. Enfermedad pulmonar crónica. En: *Neonatología. Fisiopatología y manejo del RN*. Avery, Fletcher, McDonald. Panamericana (5ª edición). 2001; p. 511-33.
56. Gómez Llorente MA, Pérez Pérez G, Navarro Merino M, Sáenz Reguera C, Ramos Sánchez I, Márquez Luque A. Morbilidad respiratoria y secuelas neurosensoriales en RN menores de 1500 gramos. Seguimiento durante los 2 primeros años. *An Esp Pediatr* 2000; 52, Suppl 2: 42.
57. Tepper RS, Morgan WJ, Cota K, Taussig LM. Expiratory flow limitation in infants with bronchopulmonary dysplasia. *J Pediatr* 1986; 109: 1040-5.
58. Baraldi E, Filippone M, Trevisanuto D, Zanardo V, Zachello F. Pulmonary function until two years of life in infants with bronchopulmonary dysplasia. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155: 149-55.
59. Andreasson B, Lindroth M, Mortensson W, Svenningsen NW, Jonson B. Lung function eight years after neonatal ventilation. *Arch Dis Child* 1989; 64: 108-13.
60. Bader D, Ramos A D, Lew C D, Platzer AC, Stabile MW, Keens TG. Childhood sequelae of infant lung disease: Exercise and pulmonary function abnormalities after bronchopulmonary dysplasia. *J Pediatr* 1987; 110: 693-9.
61. Blayney M, Kerem E, Whyte H, O'Brodovich H. Bronchopulmonary dysplasia: improvement in lung function between 7 and 10 years of age. *J Pediatr* 1991; 118: 201-6.
62. Northway WH, Moss RB, Carlisle SB, Parker BR, Popp RI, Pitlick Py et al. Late pulmonary sequelae of bronchopulmonary dysplasia. *N Eng J Med* 1990; 323: 1793-9.
63. Giacoia GP, Venkataraman PS, West-Wilson KI, Faulkner MJ. Follow-up of school-age children with bronchopulmonary dysplasia. *J Pediatr* 1997; 130: 400-8.
64. Jacob SV, Lands LC, Coates AL, Davis GM, MacNeish CF, Hornby L, et al. Exercise ability in survivors severe bronchopulmonary dysplasia. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155: 1925-9.
65. Pfaff JK, Morgan WJ. Función pulmonar en lactantes y niños. *Clínicas Pediátricas de Norteamérica* 1994; vol 2: 441-67.
66. Cobos Barroso N. Función pulmonar y patología respiratoria crónica del niño. III Curso de Función Pulmonar en el Niño. Libro de Ponencias. Madrid: Ergon, 2001; p. 84-8.
67. Pérez Frías J, Pérez Ruiz E, Cordon Martínez AM, Rodríguez Vives MA. La espirometría forzada. III Curso de Función Pulmonar. Libro de Ponencias. Madrid: Ergon, 2001; p. 19-28.
68. Brugman S, Howell J, Rosenberg D, Blager F, Lack G. The spectrum of pediatric vocal cord dysfunction. *Am Rev Respir Dis* 1994; 149: 353.
69. Powell DM, Karanfilov BI, Beechler KB, Treole K, Trudeau MD, Arick FL. Paradoxical vocal cord dysfunction in juveniles. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 126: 29-34.
70. McFadden ER, Zawadski DK. Vocal cord dysfunction masquerading as exercise-induced asthma: A physiologic cause for "choking" during athletic activities. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 942-7.
71. Escribano Montaner A. Disfunción de las cuerdas vocales. *An Esp Pediatr* 2002; 56 (suppl 2): 59-63.
72. Bahrainwala AH, Simon MR, Harrison DD, Toder D, Secord EA. Atypical expiratory flow volume curve in an asthmatic patient with vocal cord dysfunction. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2001; 86: 439-43.
73. Newman KB, Masou UG, Schmaling KB. Clinical features of vocal cord dysfunction. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 1382-6.
74. Goldman J, Muers M. Vocal cord dysfunction and wheezing. *Thorax* 1991; 46: 401-4.
75. Kayani S, Shannon DC. Vocal cord dysfunction associated with exercise in adolescent girls. *Chest* 1998; 113: 540-2.
76. Leland L, Mullen LW, Brugman SM, Stephen C, Parks DP. Clinical spectrum of chronic interstitial lung disease in children. *J Pediatr* 1992; 121: 867-72.
77. Hilman BC. Interstitial lung disease in children. In: *Pediatric Respiratory Disease: Diagnosis and treatment*. Hilman. Saunders Company 1993. p. 353-67.
78. Moreno Galdó A. El intercambio gaseoso ¿Cuándo se mide?. III Curso sobre función pulmonar en el niño (Principios y aplicaciones). Libro de ponencias. Madrid: Ergon, 2001; p. 15-8.
79. Gautier CI, Chaussain, Bolue M, Buvry A, Allaire Y, Perret L. Lung function in interstitial lung diseases in children. *Bull Europ Physiopath Resp* 1980; 16: 57-66.
80. Reinhard E, Schaberg T, Loddemkeper R. Lung function tests in patients with idiopathic pulmonary fibrosis. *Chest* 1997; 111: 51-7.
81. Zapletal A, Houste KJ, Samanek, et al. Lung function in children and adolescents with idiopathic interstitial pulmonary fibrosis. *Pediatr Pulmonol* 1985; 1: 154.
82. Diaz RP, Browman CM. Childhood interstitial lung disease. *Semin Respir Med* 1990; 11: 253.
83. Barbé F, Maimó A. Alteraciones neuromusculares y de caja torácica. En: *Función pulmonar aplicada*. Puntos clave. Agustí AG. Ed. Mosby/Doyma, 1995; p. 195-203.
84. Canet E, Praud JP, Bureau M. Chest wall disease and dysfunction in children. In : Chernick V and Boat T (eds). *Kendig's Disorders of the respiratory tract in children*. Philadelphia: WB Saunders, 1998.
85. Martínez Carrasco C, Pascual Pascual SI. Afectación respiratoria del enfermo neuromuscular. *An Esp Pediatr* 2000; 52 (supl 2): 1-4.
86. Villa Asensi JR. Estudio funcional respiratorio del enfermo neuromuscular. *An Esp Pediatr* 2000; 52 (supl 2): 5-8.
87. Phillips MF, Quinlivan RC, Edwards RH, Claverley PM. Changes in spirometry over time as a prognostic marker in patients with Duchenne muscular dystrophy. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001; 164: 2191-4.
88. Wesseling G, Quaedvlieg FCM, Wouters EFM. Oscillatory mechanics of the respiratory system in neuromuscular disease. *Chest* 1992; 102: 1752-57.
89. Hukins CA, Hillman DR. Daytime predictors of sleep hypoventilation in Duchenne muscular dystrophy. *Am J Respir Crit Car Med* 2000; 161: 166-70.
90. Kirk VG, Flemons WW, Adams C, Rimmer KP, Montgomery MD. Sleep-disordered breathing in Duchenne muscular dystrophy: a preliminary study of the role of portable monitoring. *Pediatr Pulmonol* 2000; 29: 135-40.
91. Ragette R, Mellies U, Schwake C, Voit T, Teschler H. Patterns and predictors of sleep disordered breathing in primary myopathies. *Thorax* 2002; 57: 724-8.

SAHS: epidemiología, fisiopatología, manifestaciones clínicas y métodos diagnósticos

J. Durán Cantolla

Sección de Neumología. Unidad de Sueño. Hospital Txagorritxu. Vitoria

Introducción

Resulta sorprendente observar el escaso interés que ha suscitado, hasta hace poco tiempo, el síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño (SAHS) en la comunidad médica, considerándolo como una patología anecdótica que apenas recibía atención minoritaria en libros y revistas. Este fenómeno ha sido consecuencia de una concepción homeostática de la medicina. De esta manera, se consideraba que el estado de salud o enfermedad permanecía más o menos estable a lo largo de las 24 horas. Esto ha condicionado que la enseñanza de los trastornos del sueño haya sido prácticamente inexistente en nuestro período de formación. Sin embargo, la medicina tiende a ser cronobiología y el estado de salud y enfermedad pueden variar a lo largo del día y, especialmente, durante el sueño. El SAHS ha contribuido decisivamente a ese conocimiento al describir una enfermedad cuya fisiopatología se produce durante el sueño, pero cuyas consecuencias clínicas pueden observarse en la vigilia. Afortunadamente, en los últimos años el SAHS ha generado un interés creciente por esta patología. Así, en el año 2001 se publicaron más de mil artículos relacionados con el tema.

El SAHS en la edad pediátrica, ha repetido los mismo errores. Sin embargo, estos se han visto agravados porque, en general, los niños con SAHS presentan un buen estado de salud en la vigilia y los pediatras no suelen reconocer en ellos los esfuerzos, a veces sobrecogedores, que estos niños deben realizar durante el período de sueño para poder respirar. Por otra parte su diagnóstico, aunque no es más difícil que en el adulto, es más complejo, y requiere un personal especialmente entrenado, por lo que muchas unidades de sueño sólo estudian adultos. Todo ello ha favorecido que el nivel de infradiagnóstico del SAHS infantil resulte casi escandaloso en

muchos países europeos. Por otra parte, el mayor nivel de sospecha del SAHS infantil actual, sin disponer de una adecuada confirmación diagnóstica, está favoreciendo una situación paradójica donde se están indicando tratamientos de cirugía adenoamigdalares basados en la mera sospecha clínica, lo que no puede considerarse como un abordaje óptimo.

Epidemiología y fisiopatología

El SAHS en la edad pediátrica se caracteriza por episodios repetidos de obstrucción parcial o completa de la vía aérea superior (VAS) durante el sueño que dan lugar a una alteración de la ventilación normal y los patrones de sueño¹. El SAHS en los niños no tiene, al contrario que en los adultos, una predilección por los varones y presenta una frecuencia similar en ambos sexos²⁻⁷. Aunque se han descrito en todas las edades, el pico de incidencia se sitúa entre los 2-6 años debido a que en este periodo las relaciones anatómicas de la vía aérea superior y el tejido linfático local hacen que el calibre de la (VAS) sea menor.

Los criterios de definición del SAHS infantil son diferentes de los adultos⁸ (Tabla 1). En primer lugar el criterio habitualmente utilizado en los adultos de pausas >10 segundos para la definición de apnea no es imprescindible. Períodos inferiores son capaces de producir en los niños significativas caídas en la SaO₂ y retención de CO₂. Una apnea obstructiva se define como la ausencia de flujo oronasal superior al doble de un ciclo respiratorio, en presencia de actividad muscular continua torácica y abdominal. Las hipopneas son reducciones del flujo oronasal al menos un 50% y son vistas más frecuentemente que las apneas en los niños y se traducen clínicamente por la presencia de relevantes esfuerzos ven-

Tabla 1. Definiciones de los eventos respiratorios detectados por polisomnografía en niños (Marcus y cols.)⁸

Apnea obstructiva	Ausencia de flujo oronasal en presencia de continuo esfuerzo respiratorio que dura más de dos ciclos respiratorios. Frecuentemente, aunque no siempre, asociado con hipoxemia
Apnea central	Cese del esfuerzo respiratorio de al menos dos ciclos respiratorios
Hipopnea	Reducción de la amplitud de la señal del flujo oronasal de al menos el 50%, frecuentemente acompañada de hipoxemia o arousal. Algunos autores han sugerido que podrían ser obstructivas cuando la reducción en el flujo no se acompaña de reducción del esfuerzo y no obstructivas cuando ambos, flujo y esfuerzo, están reducidos al menos el 50%
Hipoventilación obstructiva	Obstrucción parcial de la vía aérea que lleva el P _{ET} -CO ₂ >55 mmHg o el P _{ET} -CO ₂ >45 mmHg >60% del tiempo total de sueño, o el P _{ET} -CO ₂ >55 mmHg >10% del tiempo total de sueño (en ausencia de enfermedad pulmonar)
Hipoventilación no obstructiva	Asumiendo la determinación de CO ₂ , es una disminución de la ventilación debido a: disminución del impulso ventilatorio (central); alteraciones en nervio periférico o debilidad muscular (neuromuscular); secundario a una disminución de los movimientos de la pared torácica (restrictiva)

Tabla 2. Estudios de prevalencia del SAHS en niños

Autor	Población y lugar de estudio	Muestra	Edad	Método diagnóstico	Prevalencia
Ali ⁹	General Domicilio	n = 996 (1ª) n = 132 (2ª)	4 a 5 años	Vídeo filmación + oximetría	0,7% (IC 95%: 0,7-1,1)
Gislason ¹⁰	General Laboratorio	n = 551	6 meses a 6 años	Oximetría >3 caídas de la SaO ₂ >4%/hora	2,9% (IC 95%: 1,5-4,8)
Brunetti ¹²	General Domicilio Laboratorio	n = 1.207 (1ª) n = 44 (2ª) roncadores	Estratificada desde 3-11 años	Cuestionario si poligrafía cardiorrespiratoria >2 caídas de la SaO ₂ >4% hora. Se hacía PSG	1% (IC 95% 0,8-1,2)

tilatorios nocturnos. El número de apneas más el número de hipopneas dividido por las horas de sueño se define como el índice de apneas-hipopneas (IAH). Un índice >1 para apneas⁸ y >3 para hipopneas¹ se considera como anormal, cuando en los adultos se está considerando como anormal a partir de un IAH de 5-10. Otra característica es que en niños son frecuentes las llamadas apneas centrales de transición sueño-vigilia que no suelen representar un problema médico si no se acompañan de alteraciones en el intercambio gaseoso o cambios en el patrón de sueño¹.

A pesar de que se han realizado pocos estudios epidemiológicos en niños y que la metodología empleada ha sido en muchos casos controvertida (Tabla 2)⁹⁻¹³, en general, se estima que entre el 1-3% de la población infantil es sospechosa de padecer un SAHS.

Ali y cols.⁹ estudiaron 996 niños de 4 a 5 años, residentes en Oxford, a los que se había realizado un cuestionario postal de sueño rellenado por sus padres (tasa de respuestas del 79%). El 12% de los niños fueron roncadores habituales. Los autores seleccionaron 132 niños de esta muestra (66 roncadores habituales y 66 no roncadores), y les practicaron un estudio de sueño, consistente en una video filmación del sueño en su domicilio junto con una oximetría nocturna. Siete niños cumplieron el criterio de ser roncadores asociados a una alteración del sueño consistente en la identificación de movimientos y alertamientos (arousal) que podrían ser atribuidos a una obstrucción de la vía aérea superior. Utilizando como denominador la muestra total de 996, los autores concluyeron que al menos un 0,7% de los niños (IC 95% 0,7-1,1) padecían un SAHS identificable.

Gislason y Benediktsdottir¹⁰ entrevistaron 555 niños desde 6 meses a 6 años en Islandia. Emplearon un cuestionario diseñado para identificar síntomas relacionados con el SAHS. La tasa de respuestas fue del 88,1%. El 3% de los niños fueron roncadores habituales. Este porcentaje fue menor que el obtenido en el estudio de Ali y cols.⁹. Esto podría explicarse porque la prevalencia del ronquido es menor en Islandia que en Gran Bretaña o bien por la existencia de factores de confusión. Por otra parte, los rangos de edad fueron diferentes y, además, el hecho del elevado porcentaje de adenomigdalectomías (22,5% en los niños y 14,4% en las niñas) podría también ayudarnos a comprender las diferencias con los resultados de Ali y cols. A una muestra del total de estos niños se les practicó un estudio de sueño mediante cama de carga estática, termistor oronasal y saturación de oxígeno. Los autores definieron que un niño sufría un SAHS si el número de caídas en la SaO₂ >4% era superior a tres. Con estos criterios encontraron que el límite infe-

rior de prevalencia del SAHS fue del 2,9% (IC 95% 1,5-4,8). Aunque ambos estudios son diferentes en cuanto a la metodología empleada y la muestra seleccionada, la aplicación de los criterios de SAHS en el estudio de Gislason a la muestra de Ali, ofrece resultados similares para la prevalencia del SAHS.

Owen y cols.¹¹ seleccionaron una muestra randomizada de 529 niños con 10 años de edad máxima de una población total de 4.005 niños que residían en Somerset (Inglaterra). La muestra se estratificó en 11 grupos de edad, desde el nacimiento hasta los 10 años, así como un número igual de niños y niñas. La tasa de respuestas fue del 49% y excluyeron a los 15 niños que referían una amigdalectomía previa, por lo que finalmente estudiaron 260 niños. Los niños fueron visitados por una enfermera y los padres completaron un cuestionario acerca del sueño, ronquidos y conducta. La prevalencia del ronquido crónico fue del 11%. Estos autores realizaron una oximetría nocturna en 222 niños y la cuarta parte de ellos tenía >2 desaturaciones por hora de >4% y no encontraron diferencias al comparar entre los roncadores y los no roncadores. Estos datos contrastan con los de Ali y cols. que no encontraron ninguna desaturación >4% en los no roncadores. Es posible que las distintos grupos de edad estudiados puedan explicar estas diferencias. Por otra parte, las oximetrías realizadas en los niños pequeños pueden estar sujetas a artefactos que podrían haber influido en los resultados.

Brunetti y cols. (12) estudiaron una cohorte de 1.207 niños entre los 3 y los 11 años (595 varones y 612 mujeres) representativa de los niños de la ciudad de Molfeta, en el sur de Italia. En la primera fase, completada por 895 (74,3%) se dividió a los niños en tres grupos mediante la utilización de un cuestionario: no roncadores (79,3%), roncadores ocasionales (15,8%) y roncadores habituales (4,9%; 6,1% en niños y 3,9% en niñas). A todos los roncadores habituales se les propuso la realización de una poligrafía cardiorrespiratoria en su domicilio que monitorizaba la SaO₂, la frecuencia cardiaca, los ronquidos y la posición corporal. Los niños con un índice de desaturaciones ≤ 4% en número superior a 2 por hora se etiquetaron como sospechosos de SAHS y se les propuso la realización de una polisomnografía completa en el hospital, demostrando la presencia de SAHS (IAH >3) en 9 niños, lo que implicaba una prevalencia mínima de SAHS del 1% (IC 95% 0,8-1,2).

A modo de conclusión puede decirse que el ronquido habitual afecta en torno al 11-12% de los niños. Por otra parte, aún a pesar de que estos estudios, salvo el de Brunetti y cols.¹² han empleado como diagnóstico la video filmación y/o la oximetría, cuya vali-

dación frente a la polisomnografía convencional no ha sido adecuadamente estudiada, puede estimarse que entre el 1-3% de la población infantil es sospechosa de padecer un SAHS.

Los factores de riesgo o predisponentes para el SAHS en el niño son múltiples. Así, aunque se ha descrito asociado a la respiración bucal, las infecciones de la vía aérea superior, el fumar pasivamente y la atopial^{14,15}, la causa más frecuente en la infancia, aunque no la única, es la alteración que supone la obstrucción mecánica debido a la hipertrofia del tejido linfático del anillo de Waldeyer en algunos niños y que favorece la aparición del SAHS¹⁶⁻²⁰. El SAHS en la infancia es, fundamentalmente, un problema mecánico. Se trata de un desbalance entre los mecanismos de apertura y colapso de la vía aérea superior durante el sueño, que puede ser debido a alteraciones anatómicas y/o de la distensibilidad, así como problemas neurológicos.

Manifestaciones clínicas del SAHS pediátrico

La historia clínica es poco fiable para distinguir estos diferentes grados de severidad del SAHS. Sin embargo, es la primera aproximación al diagnóstico. El síntoma nocturno más importante y sensible es el ronquido, de manera que su ausencia prácticamente descarta la existencia de un SAHS clínicamente significativo. Suele tratarse de ronquidos intensos y entrecortados, que característicamente empeoran con las infecciones de vías aéreas altas, o bien cuando existe una rinitis asociada²⁴. La prevalencia del ronquido en los niños está entre el 7,3 y el 16,7%^{9,10,14,21}. En la literatura se ha empleado el término de “ronquido primario” cuando éste no se acompaña de los eventos fisiopatológicos objetivables en la polisomnografía que se describen en el SAHS²².

Además del ronquido hay otros síntomas nocturnos que caracteriza el SAHS en los niños^{3,23-25}. Las apneas pueden ser observadas por los padres como pausas respiratorias durante el sueño, precedidas de un esfuerzo ventilatorio creciente, que pueden seguirse de un movimiento corporal o un despertar. De todas formas, las apneas completas, típicas del SAHS de los adultos, son menos frecuentes en los niños, ya que el patrón respiratorio puede consistir en un estado de hipoventilación obstructiva, por lo que el ronquido de los niños puede estar menos interrumpido por estas pausas que el de los adultos. También se han descrito otros síntomas, como sueño intranquilo y respiración dificultosa, con un intenso esfuerzo ventilatorio observado por los padres, a veces con retracción de la caja torácica y de la musculatura supraesternal e intercostal durante la inspiración. El mayor esfuerzo ventilatorio puede condicionar un aumento del gasto energético que se ha asociado a la sudoración profusa descrita en estos niños. También se consideran síntomas típicos las posiciones anormales adoptadas durante el sueño, como la hiperextensión de la cabeza (para mantener la vía aérea superior permeable o aumentar su calibre) o dormir en posición prono con las rodillas bajo el abdomen.

Otros síntomas nocturnos del SAHS en los niños incluyen respiración bucal, enuresis (más típicamente que nicturia) y cefaleas, que también se han asociado a otros trastornos del sueño no respiratorios, como parasomnias, insomnio o mala higiene del sueño²⁶. En estos niños también se ha descrito una mayor frecuencia de parasomnias²⁷, como pesadillas, bruxismo, sonambulismo o terrores nocturnos, que se desencadenan sobre todo cuando el despertar ocasionado por un evento respiratorio sucede durante el sueño de ondas

lentas. Esta frecuencia mayor de parasomnias en niños con SAHS que en población infantil general se ha relacionado con la privación parcial de sueño que afecta a los primeros²⁸.

En los niños, el SAHS se ha relacionado con alteraciones de la actitud y del carácter, como agresividad o hiperactividad²⁹, así como con alteraciones del comportamiento que pueden llevar a mostrar conductas antisociales, o pueden acentuarse hasta desarrollar un síndrome de déficit de atención-hiperactividad que requiera incluso tratamiento psiquiátrico³⁰ y alteraciones neurocognitivas³¹⁻³³.

El examen físico realizado durante la vigilia suele ser normal, lo que a veces puede suponer un retraso en el diagnóstico. Debe llevarse a cabo una cuidadosa exploración de la VAS, evaluando la competencia de la ventilación nasal y la posible existencia de un patrón de respiración bucal. También es importante valorar el tamaño de las adenoides, sobre todo entre los 2 y los 8 años, así como de las amígdalas palatinas, el paladar blando, la úvula y el área de sección de la orofaringe. Hay que estudiar si hay desproporciones en la anatomía craneofacial, que pueden objetivarse como dismorfias faciales (retromicrognatia e hipoplasia del macizo facial medio).

Las primeras series publicadas de niños con SAHS incluían casos graves, en los que las complicaciones cardiovasculares, como hipertensión pulmonar y cor pulmonale eran frecuentes³⁴. Actualmente, la mayoría de los casos se diagnostican en fases más precoces, por lo que estas complicaciones son mucho menos frecuentes y graves. La descripción inicial de niños con SAHS severos y otras patologías asociadas, como enfermedades neuromusculares, solía incluir otras complicaciones como retraso en el crecimiento o disminución de la velocidad de crecimiento en relación con datos previos. Actualmente se acepta que estos problemas pueden presentarse en niños sin otros trastornos médicos previos, por lo que debería incluirse al SAHS entre los diagnósticos diferenciales del retraso del crecimiento y desarrollo no catalogados²⁹. En esta falta de desarrollo pondero-estatural pueden influir varios factores, como son el mayor consumo de energía por el aumento del trabajo respiratorio, la menor secreción de hormona del crecimiento debida a la fragmentación del sueño con menor cantidad de sueño de ondas lentas, o la influencia que pueden tener el SAHS en la actividad de la insulina, ya que se ha descrito un aumento en los niveles de secreción de hormona del crecimiento²⁹ y en los niveles de factor de crecimiento I *insulino-like* tras la adenoamigdalectomía en niños con retraso del crecimiento debido al SAHS³⁵.

Métodos diagnósticos

El método recomendado para realizar el diagnóstico es la polisomnografía convencional (PSG). Sin embargo, la ausencia de normativas claras plantea algunos interrogantes no resueltos. Un requerimiento esencial para realizar la PSG es disponer de una habitación adecuada en cuanto a espacio, temperatura, luz y sonido, para ofertar el sueño en las condiciones más fisiológicas y comunes al niño. Se necesita también que el niño sea observado sin influir en su sueño. Las señales fisiológicas deben registrarse de modo continuo durante toda la noche y evaluadas después de completarse dicho registro. Es recomendable que la PSG incluya también la presión parcial de CO₂ espirado (PetCO₂) o transcutánea para medir mejor la hipoventilación alveolar. La determinación de la presión esofágica, necesaria en algunos casos, puede considerarse como opcional.

La poligrafía cardiorrespiratoria (PCR) analiza las variables cardiorrespiratorias, con medidas incruentas cualitativas o semi-cuantitativas puede constituir una alternativa a la PSG. La PCR tiene todas las limitaciones que se derivan de no estudiar los parámetros neurofisiológicos. Sin embargo, tiene ventajas innegables. Con relación a la PSG es más barata, su análisis es más rápido y es mejor tolerada. Su mayor inconveniente es que se realiza un diagnóstico con una información inferior a la obtenida con la PSG y con mayor grado de incertidumbre. Por ello resulta imprescindible que los técnicos que interpreten estos registros tengan una buena formación. Esto tiene especial importancia ya que hay que considerar el SAHS en niños en términos de salud pública: hay que diagnosticar todos los casos graves a pesar de ser imprecisos y hay que trabajar de forma coordinada con unidades de sueño completas que permitan resolver los casos dudosos o complejos.

El empleo de variables clínicas como el índice de Brouillette no tiene suficiente validez para establecer el diagnóstico de SAHS³⁶. Sin embargo, el empleo de criterios clínicos junto a una exploración minuciosa de la vía aérea superior, un vídeo doméstico y una PCR con un equipo validado, son una buena alternativa para el diagnóstico de certeza de niños con sospecha clínica de SAHS.

Una reciente revisión de la Academia Americana de Pediatría^{37,38} resume cuales deben ser los objetivos del diagnóstico de los niños con sospecha SAHS: 1. identificar los pacientes con mayor riesgo de SAHS severo; 2. evitar una innecesario cirugía adenoamigdalar en pacientes de bajo riesgo; 3. evaluar que pacientes tendrían el mayor riesgo quirúrgico de una adenoamigdalectomía.

Por todo ello, y a la espera de mejores y más completos estudios de validación, es probable que el mejor método diagnóstico sea aquel que permita seleccionar al paciente para realizar una prueba diagnóstica en función de la probabilidad inicial de SAHS y la severidad clínica. La técnica diagnóstica a realizar debería ser evaluada por personal experto y la toma de decisiones consensuada. Si existe una duda razonable para establecer el diagnóstico, la PSG deberá ser la técnica a emplear.

Conclusiones

El SAHS en el niño debe ser reconocido y diagnosticado a tiempo para evitar sus consecuencias. La PSG es el método de elección. Sin embargo, es razonable considerar que la PCR puede servir de ayuda diagnóstica cuando es empleada por personal entrenado. El tratamiento mediante la adenoamigdalectomía es curativo en la mayoría de los casos^{20,39}; sin embargo, no debe caerse en el error de realizar una cirugía no indicada a niños que únicamente tienen hipertrofia amigdalar. Ésta deberá indicarse sólo tras la confirmación del SAHS según los hallazgos clínicos y de la prueba de sueño, por lo que resulta imprescindible la formación adecuada de médicos y padres en el reconocimiento del problema y sus soluciones. No se sabe la historia natural del SAHS infantil, dado que el SAHS en los niños tienen unas características clínicas propias y diferentes de las que se han descrito en los adultos y además responden a unas medidas terapéuticas distintas. No está claro si se trata de dos procesos distintos o bien son fases distintas del mismo proceso, pudiendo ser el SAHS de la infancia precursor del SAHS de la edad adulta. En este sentido, algunos autores postulan que los

adultos con SAHS están predispuestos a tener este problema desde niños, y que este síndrome comienza a manifestarse desde las primeras etapas de la vida, con expresiones clínicas distintas con relación a los grupos de edades diferentes⁴⁰. Es posible que algunos de los niños con SAHS no diagnosticado evolucionen aceptablemente con el desarrollo. También es cierto que varios de los aspectos que deben definir el SAHS infantil y su evolución posterior precisan de una mejor definición. Sin embargo, las evidencias sobre las consecuencias clínicas del SAHS son abrumadoras por lo que la actitud expectante ante un niño con SAHS relevante no está justificada. Por otra parte, dada la escasa validez de los índices de sospecha clínica para establecer el diagnóstico, ningún niño debería ser sometido a una cirugía AA indicada para solucionar un SAHS, sin confirmarlo con una prueba diagnóstica⁴¹.

Desgraciadamente, el número de diagnósticos de SAHS en niños, apenas alcanza el 5-10% de la población afectada. Esto es debido a que, por una parte, la mayoría de los pediatras y especialistas en ORL infantil no han recibido entrenamiento específico en el SAHS, y por otra, a que las unidades de sueño tienen, en general, aún poca experiencia e infraestructura para estudiar niños. Todo ello, ha condicionando un nivel de infradiagnóstico a todas luces inaceptable de cuya responsabilidad no podemos sustraernos. Nos corresponde a nosotros los médicos estar preparados para identificar este problema y contribuir a la formación de los padres para su reconocimiento. Sin embargo, es responsabilidad de las autoridades sanitarias el garantizar los instrumentos diagnósticos y terapéuticos necesarios para que un diagnóstico precoz y correcto evite las potenciales complicaciones de esta entidad.

Bibliografía

1. American Thoracic Society. Standards and indications for cardiopulmonary sleep studies in children. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 866-78.
2. Guilleminault C, Eldridge FL, Simmons FB, Dement WC. Sleep apnea in eight children. *Pediatrics* 1976; 58: 23-30.
3. Gaultier C. Obstructive sleep apnea syndrome in infants and children: established facts and unsettled issues. *Thorax* 1995; 50: 1204-10.
4. Guilleminault C, Partinen M, Praud JP, Quera-Salva MA, Powell N, Riley R. Morphometric facial changes and obstructive sleep apnea in adolescents. *J Pediatrics* 1989; 114: 997-9.
5. Carroll JL, Loughlin GM. Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Infants and Children: En: Ferber R, Kryger M, eds. *Principles and practice of sleep medicine in the child*. Philadelphia: W. B. Saunders. 1995; p. 163-216.
6. Davidson Ward SL, Marcus CL. Obstructive sleep apnea in infants and young children. *Journal of Clinical Neurophysiology* 1996; 13: 198-207.
7. Guilleminault C, Pelayo R, Leger D, Clerk A, Bocian RC. Recognition of sleep-disordered breathing in children. *Pediatrics* 1996; 98: 871-2.
8. Marcus CL, Omlin KJ, Basinki DJ, Bailey SL, Rachal AB, Von Pechmann WS, et al. Normal polysomnographic values for children and adolescents. *Am Rev Dis* 1992; 146: 1235-9.
9. Ali NJ, Pitson DJ, Stradling JR. Snoring, sleep disturbance and behaviour in 4-5 year olds. *Arch Dis Child* 1993; 68: 360-6.
10. Gislason T, Benediktsdottir B. Snoring, apneic episodes, and nocturnal hypoxaemia among children 6 months to 6 years: an epidemiological study of lower limit of prevalence. *Chest* 1995; 107: 963-6.
11. Owen G, Canter R, Robinson A. Overnight oximetry in snoring and nonsnoring children. *Clin Otolaryngol* 1995; 20: 402-6.

12. Brunetti L, Rana S, Lospalluti ML, Pietrafesa A, Francavilla R, Fanelli M, et al. Prevalence of obstructive sleep apnea syndrome in a cohort of 1,207 children of southern Italy. *Chest* 2001; 120: 1930-5.
13. Warwick JP, Mason DG. Obstructive sleep apnea syndrome in children. *Anaesthesia* 1998; 53: 571-9.
14. 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.
15. Simonds JF, Parraga H. Prevalence of sleep disorders and sleep behaviours in children and adolescents. *J Am Academy Child Psychiatry* 1982; 21: 383-8.
16. Swift AC. Upper airway obstruction. Sleep disturbance and adenotonsillectomy in children. *J Laryngol Otol* 1988; 102: 419-22.
17. Croft CB, Brockbank MJ, Wright A, Swanston AR. Obstructive sleep apnea in children undergoing routine tonsillectomy and adenoidectomy. *Clin Otolaryngol* 1990; 15: 307-14.
18. Ahlqwist-Rastad J, Hultcrantz E, Swanholm H. Children with tonsillar obstruction: indications for and efficacy of tonsillectomy. *Acta Paediatr Scand* 1988; 77: 831-5.
19. Brodsky L, Adler E, Stanivich JF. Naso and oropharyngeal dimensions in children with obstructive sleep apnea. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1989; 17: 1-11.
20. Zorrilla V, Tomás L, Estirado C, Rubio R, Larrauri B, Durán J. Eficacia de la cirugía adenoamigdalares en niños diagnosticados de síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS) por polisomnografía convencional. (Abstract). *Arch Bronconeumol* 1999; 35: 26.
21. Teculescu D, Caillier I, Perrin P, Rebstock E, Rauch A. Snoring in french preschool children. *Pediatr Pulmonol* 1992; 13:239-44.
22. Marcus CL, Hamer A, Longhlin GM. Natural history of primary snoring in children. *Pediatr Pulmonol* 1998; 26: 6-11.
23. Villa Asensi JR, de Miguel Díez J. Síndrome de apnea obstructiva del sueño en la infancia. *An Esp Pediatr* 2001; 54: 58-64.
24. Goh DYH, Galster PMLC. Sleep architecture and respiratory disturbances in children with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 682-6.
25. Marcus CL. Sleep disordered breathing in children. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 16-30.
26. Smeyers P. Headaches in childhood: association with sleep disorders and psychological implications. *Rev Neurol* 1999; 28 (Suppl 2): S150-S155.
27. Ohayon M, Guilleminault C, Priest R. Night terrors, sleepwalking, and confusional arousals in the general population: their frequency and relationship to other sleep and mental disorders. *J Clin Psychiatry* 1999; 60: 268-76.
28. Chopo GR, Lázaro MA, Uclés P. Síndrome de apnea obstructiva del sueño en la infancia. *Rev Neurol* 2001; 32: 86-91.
29. Guilleminault C, Pelayo R. Sleep-disordered breathing in children. *Ann Med* 1998; 30: 350-6.
30. Chervin R, Dillo J, Basetti C, Ganoczy D, Pituch K. Symptoms of sleep disorders, inattention and hyperactivity in children. *Sleep* 1997; 20: 1185-92.
31. Gozal D. Sleep-disordered breathing and school performance in children. *Pediatrics* 1998; 102: 616-20.
32. Gozal D, Pope DW. Snoring during early childhood and academic performance at ages thirteen to fourteen years. *Pediatrics* 2001; 107: 1394-9.
33. Blunden S, Lushington K, Kennedy D, Martin J, Dawson D. Behavior and neurocognitive performance in children aged 5-10 years who snore compare to controls. *J Clin Exp Neuropsychol* 2000; 22: 554-68.
34. Brouillette RT, Fernbach SK, Hunt CE. Obstructive sleep apnea in infants and children. *J Pediatr* 1982; 100: 31-40.
35. 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.
36. Villa JR, De Miguel J, Romero Andújar F, Campelo Moreno O, Sequeiros González A, et al. Utilidad del índice de Brouillette para el diagnóstico del síndrome de apnea del sueño infantil. *An Esp Pediatr* 2000; 53: 547-52.
37. Pets CF, Stebbins VA, Sammuels MP, Southhall DP. Oxygen saturation and breathing patterns in children. *Pediatrics* 1993; 92: 686-90.
38. American Academy of Pediatrics. Section on Pediatric Pulmonology, Subcommittee on Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Pediatrics* 2002; 109: 704-12.
39. Durán Cantolla J, Rubio Aramendi R. Síndrome de apneas-hipoapneas durante el sueño en el niño. *An Esp Pediatr* 2001; 54: 4-6.
40. McNamara F, Sullivan CE. The genesis of adult sleep apnea in childhood. *Thorax* 2000; 55: 964-9.
41. van Someren V, Burmester M, Alusi G, Lane R. Are sleep studies worth doing? *Arch Dis Child* 2000; 83: 76-81.

SAHS: pronóstico e historia natural de los trastornos respiratorios durante el sueño en los niños

Á. Sánchez Armengol

Unidad de Sueño. Servicio de Neumología. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla

La historia natural de los Trastornos Respiratorios durante el Sueño (TRS) en los niños no se conoce bien, y sobre su curso a largo plazo hay varios interrogantes que aún no se han respondido¹. A este desconocimiento contribuyen en parte los problemas que pueden plantearse al estudiar la evolución de los TRS desde la infancia hasta la edad adulta, como que en los niños a veces no se reconoce adecuadamente la sintomatología debida a los mismos, o sólo se hace en los casos más llamativos y, por lo tanto, muchas veces pueden pasar desapercibidos². Además, la severidad de los síntomas en los niños no guarda un paralelismo con las alteraciones polisomnográficas, por lo que la sensibilidad y la especificidad de esta técnica para estimar la gravedad de los TRS son escasas³. Por otro lado, los criterios diagnósticos no están suficientemente definidos, ni hay consenso sobre el significado de distintos patrones polisomnográficos en esta población¹. Otro problema que puede plantearse es que la adenoamigdalectomía, que resuelve los síntomas de la mayoría de estos niños, no siempre se ha llevado a cabo siguiendo los mismos criterios, ya que veces son las complicaciones infecciosas, mientras otras es la existencia de un cuadro obstructivo de la vía aérea superior, las que sientan la indicación del tratamiento quirúrgico, por lo que la historia natural de los TRS puede haberse modificado en algunos casos.

Dado que los TRS en los niños tienen unas características clínicas propias y diferentes de las que se han descrito en los adultos, y además responden a unas medidas terapéuticas distintas, no está claro si se trata de dos procesos distintos o bien son fases distintas del mismo proceso, pudiendo ser los TRS de la infancia precursores del síndrome de apneas obstructivas del sueño (SAOS) de la edad adulta. En este sentido, algunos autores⁴ postulan que los adultos con SAOS estaban predispuestos a tener este problema desde niños, y que los TRS comienzan a manifestarse desde las primeras etapas de la vida, aunque a diferentes edades sus características pueden variar en función de la fase en la que se encuentren. Hay algunos datos que apoyan la hipótesis de que se trata del mismo proceso en diferentes estadios evolutivos. Por un lado, no hay una relación directa entre el grado de hipertrofia adenoamigdal (HAA) y la severidad clínica o polisomnográfica de los TRS y, por otro lado, no todos los niños con HAA desarrollan estos trastornos. En los niños de entre 2 y 8 años, el tamaño de las adenoides y las amígdalas suele ser desproporcionado para las dimensiones de la orofaringe, estableciéndose una hipertrofia relativa en muchos de ellos, sin que esto tenga consecuencias clínicas en la mayoría de los casos. Además, se ha descrito que los niños que se han curado de un TRS con cirugía adenoamigdal, pueden desarrollar un SAOS al llegar a la adolescencia⁵, por lo que parece lógico pensar que,

además de la obstrucción anatómica debida a la HAA, haya otros factores añadidos (sean alteraciones anatómicas más sutiles u otros factores funcionales) que seleccionen a los niños que van a desarrollar un TRS, y que podrían ser los responsables de predisponerlos para que, años después, cuando se sumen otros factores de riesgo, como la secreción de testosterona durante la pubertad, la obesidad o la ingesta de alcohol, desarrollen un SAOS en la edad adulta⁶. Por otro lado, la prevalencia de los TRS descrita en los niños (1-3%)⁷⁻⁹ es similar a la del SAOS en población adulta (2-4%)¹⁰, por lo que cabría preguntarse si no se trata de la misma población. Entre la infancia y la edad adulta hay una etapa de transición, la adolescencia, durante la cual parecía haber una solución de continuidad respecto a los TRS. Pero la prevalencia de los TRS en los adolescentes es parecida a la descrita en niños más pequeños, y sólo ligeramente inferior a la de los adultos^{11,12} y, por otro lado, la obesidad, tan importante en el SAOS de los adultos, empieza también a ser importante en los TRS durante la adolescencia⁷, habiéndose encontrado que los adolescentes roncadores tienen más frecuentemente un patrón central de distribución de la grasa corporal¹¹, todo lo cual podría poner en entredicho la existencia de dicha solución de continuidad.

En la misma línea de lo expuesto anteriormente, se ha postulado que la supuesta relación que existe entre los TRS de los niños y los adultos podría hacerse extensiva incluso a otras etapas más tempranas de la vida. Guilleminault y cols. llevaron a cabo los primeros estudios en lactantes con episodios agudos potencialmente fatales^{13,14} encontrando que tenían ya apneas obstructivas o las desarrollaban posteriormente al episodio, y que unos años después comenzaban a presentar síntomas claros de TRS. Otros autores también han descrito que en la primera infancia, cuando suelen ser más frecuentes las apneas centrales, puede darse un patrón de apneas obstructivas que se han asociado al síndrome de muerte súbita del lactante¹⁵, y en cuyo origen pudiera estar la obstrucción de la vía aérea superior, que también es responsable en gran medida de los TRS durante la infancia y la edad adulta⁴. Si bien las causas de esta obstrucción pueden ser diferentes a lo largo de la vida, en lactantes que murieron súbitamente se han encontrado alteraciones craneofaciales como las que se describen en los adultos con SAOS, como retrognatia y micrognatia¹⁶. Por otro lado, en muchos casos, el síndrome de muerte súbita o los episodios agudos potencialmente fatales del lactante pueden situarse en un contexto de afectación familiar, ya que se ha encontrado un patrón respiratorio de apneas obstructivas en otros miembros de estas familias¹³. Varios estudios^{17,18} parecen documentar la agregación familiar en casos de muerte súbita o episodios agudos potencialmente fatales del lac-

tante, TRS en la infancia y SAOS en la edad adulta, habiéndose propuesto que pueden existir algunos factores de riesgo comunes para estos procesos.

Además de este carácter familiar, a partir del hecho de que el SAOS se ha encontrado más frecuentemente en sujetos de raza negra¹⁹, se ha planteado que puedan existir factores genéticos que favorezcan la aparición de los TRS²⁰. Estos factores genéticos podrían estar implicados en el desarrollo y la morfología de la vía aérea superior, pudiendo ser responsables de ciertas características faciales y maxilomandibulares, como la retro-micrognatia, que predisponen al SAOS. Como otros mecanismos de acción, se ha propuesto que puede haber una base genética que condicione un anormal control ventilatorio, con disminución del tono muscular faríngeo^{2,4} o una respuesta anormal a la hipoxemia y a la hipercapnia. Por otro lado, cada vez parece más importante el papel de la carga genética en el desarrollo de la obesidad, uno de los principales desencadenantes del SAOS, sobre todo en los adultos. Sobre esta base genética podrían actuar otros factores de riesgo adquiridos, como las alteraciones en la configuración facial secundarias al desarrollo de un patrón de respiración bucal, por una HAA u otras causas de obstrucción nasal no corregidas en la infancia.

Para comprobar la hipótesis de que los TRS se desarrollan desde las etapas más tempranas de la vida hasta la edad adulta, Guilleminault y cols.⁵ llevaron a cabo un estudio estudiando adolescentes que de niños habían sido curados de un SAOS con adenoamigdalectomía, y concluyeron que los niños con un TRS por una HAA pueden tener otras anormalidades subclínicas adicionales, estructurales o funcionales (como algún tipo de disfunción neuromotora), que predisponen al desarrollo de un SAOS años más tarde, cuando se sumen otros factores, como la obesidad o la hipertrofia muscular de la orofaringe por acción de la testosterona. Otros autores han tratado de establecer cómo evoluciona en un corto periodo de tiempo uno de los síntomas más importantes asociados a los TRS, el ronquido, obteniendo unos resultados que se alejan de la hipótesis expuesta anteriormente, aunque estos estudios hay que valorarlos teniendo en cuenta que todos presentan algunas limitaciones metodológicas, como que el periodo de seguimiento más largo no superaba los tres años o que los parámetros analizados en los registros polisomnográficos no permitían descartar con seguridad la existencia de otros eventos fisiopatológicos, distintos de los que habitualmente se tienen en cuenta, que en los niños pueden tener importantes consecuencias²¹. Marcus y cols.²² evaluaron tras un periodo de 1 a 3 años al 26,6% de los niños que habían sido diagnosticados previamente de ronquido primario (sin apneas, hipoventilación o despertares transitorios en la polisomnografía), y encontraron que todos los niños continuaban siendo roncadores, pero solo el 10% desarrolló alguna alteración leve en la polisomnografía. En un estudio longitudinal, Ali y cols.²³ volvieron a evaluar a los 2 años al 64,8% de una serie inicial de 782 niños roncadores y encontraron que el ronquido había desaparecido en prácticamente la mitad de los casos (hecho atribuido por otros autores a que el calibre de la vía aérea superior puede aumentar como consecuencia del crecimiento y el desarrollo corporal²⁴, pero había aparecido en una proporción similar de niños que previamente no roncaban, por lo que la prevalencia de este síntoma se mantenía en torno al 11-12%. Recientemente, Howard y cols.²⁵ han realizado un

estudio similar al mencionado de Marcus²², siguiendo a un grupo de 9 niños roncadores primarios, a los que vuelven a realizar cuestionario y registro polisomnográfico 3 años después. También encuentran que la mayoría de los niños siguen siendo roncadores pero no muestran alteraciones significativas en los parámetros de la polisomnografía, aunque uno de los niños más pequeños sí desarrolló un SAOS. Según estos autores, en estos niños más pequeños, en los que aún no se había alcanzado el grado máximo de hipertrofia del tejido linfóide, los TRS tienen más probabilidades de agravarse en los años siguientes.

A pesar de que estos estudios aportan datos significativos, dado que las consecuencias clínicas de los TRS parecen cada vez más importantes, sería fundamental contar con nuevos estudios longitudinales que permitieran seguir la evolución a largo plazo de estos trastornos en los niños, y ver qué relación se establece entre ellos y los TRS en los adolescentes y los adultos, sobre todo con la idea de desarrollar medidas preventivas destinadas a reducir la incidencia de SAOS en la edad adulta.

Bibliografía

1. American Thoracic Society. Cardiorespiratory sleep studies in children. Establishment of normative data and polysomnographic predictors of morbidity. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 1381-7.
2. Marcus CL. Pathophysiology of childhood obstructive sleep apnea: current concepts. *Respir Physiol* 2000; 119: 143-54.
3. Carroll JL, McColley SA, Marcus C, Curtis S, Loughlin GM. Inability of clinical history to distinguish primary snoring from obstructive sleep apnea syndrome in children. *Chest* 1995; 108: 610-8.
4. McNamara F, Sullivan CE. The genesis of adult sleep apnea in childhood. *Thorax* 2000; 55: 964-969.
5. Guilleminault C, Partinen M, Praud JP, Quera-Salva MA, Powell N, Riley R. Morphometric facial changes and obstructive sleep apnea in adolescents. *J Pediatrics* 1989; 114: 997-9.
6. Davidson Ward SL, Marcus CL. Obstructive sleep apnea in infants and young children. *J Clin Neurophysiol* 1996; 13: 198-207.
7. Redline S, Tishler PV, Schluchter M, Aylor J, Clark K, Graham G. Risk factors for sleep-disordered breathing in children. Associations with obesity, race, and respiratory problems. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 1527-32.
8. Ali NJ, Pitson DJ, Stradling JR. Snoring, sleep disturbance, and behavior in 4-5 years olds. *Arch Dis Child* 1993; 68: 360-6.
9. Gislason T, Benediktsdottir B. Snoring, apneic episodes, and nocturnal hypoxemia among children 6 months to 6 years old. *Chest* 1995; 107: 963-6.
10. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Bard S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993; 328: 1230-5.
11. Sánchez-Armengol A, Fuentes-Pradera MA, Capote-Gil F, García-Díaz E, Cano-Gómez S, Carmona-Bernal C et al. Sleep-related breathing disorders in adolescents aged 12 to 16 years. Clinical and polygraphic findings. *Chest* 2001; 119: 1393-400.
12. Hui D, Chan J, Ho A, Choy D, Lai C, Leng R. Prevalence of snoring and sleep-disordered breathing in a student population. *Chest* 1999; 116: 1530-6.
13. Guilleminault C, Heldt G, Powell N, Riley R. Small upper airway in near-miss sudden infant death syndrome infants and their families. *Lancet* 1986; i: 402-7.

14. Guilleminault C, Souquet M, Ariagno RL. Five cases of near-miss sudden infant death syndrome and development of obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 1984; 73: 71-8.
15. Kato I, Groswasser J, Franco P, Scaillet S, Kelmanson I, Togari H et al. Developmental characteristics of apnea in infants who succumb to sudden infant death syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 1464-9.
16. Rees K, Wright A, Keeling JW. Facial structure in the sudden infant death syndrome: case-control study. *BMJ* 1998; 317: 179-80.
17. Manon-Epillat R, Gothe B, Adams N, Newman C, Ruf R. Familial "Sleep apnea plus" syndrome: report of a family. *Neurology* 1988; 38: 190-3.
18. el Bayadi S, Millman RP, Tishler PV. A family study of sleep apnea. Anatomic and physiologic interactions. *Chest* 1990; 98: 554-9.
19. Redline S, Kump K, Tishler PV, Browner I, Ferrette V. Gender differences in sleep disordered breathing in a community-based sample. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 722-6.
20. Guilleminault C, Pelayo R. Sleep-disordered breathing in children. *Ann Med* 1998; 30: 350-6.
21. Guilleminault C, Pelayo R. ...And if the polysomnogram was faulty? *Pediatr Pulmonol* 1998; 26: 1-3.
22. Marcus CL, Hamer A, Loughlin GM. Natural history of primary snoring in children. *Pediatr Pulmonol* 1998; 26: 6-11.
23. Ali NJ, Pitson DJ, Stradling JR. Natural history of snoring and related behaviour problems between the ages of 4 and 7 years. *Arch Dis Child* 1994; 71: 74-6.
24. 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.
25. Howard IT, Brooks LJ. Follow-up of primary snoring in children. *J Pediatr* 2001; 138: 291-3.

Otras formas de trastornos respiratorios relacionados con el sueño: apneas del prematuro, síndrome de muerte súbita, episodios de aparente riesgo vital

E. González Pérez-Yarza, P. Gómez Cabanillas

Unidad de Neumología Infantil. Servicio de Pediatría. Hospital Materno-Infantil Donostia. Osakidetza-Servicio Vasco de Salud. San Sebastián

Introducción

La apnea es el trastorno del control de la respiración más frecuente del recién nacido (RN) y del lactante. Las apneas durante el primer año de edad pueden clasificarse en 3 grupos:

- Un grupo homogéneo, las apneas neonatales, ligado fundamentalmente a la prematuridad.
- Un grupo heterogéneo, postnatal, que incluye el síndrome de muerte súbita del lactante y los episodios de aparente riesgo vital (ALTEs, *apparent life-threatening events*).

Apneas del prematuro

En este apartado se hace exclusión de las apneas secundarias a patología diversas (sepsis, metabolopatías, procesos neurológicos, etc.).

La apnea se define como ausencia de flujo aéreo. En prematuros es frecuente observar apneas breves (de 10-15 segundos de duración) especialmente en sueño en fase REM, y se consideran fisiológicas.

La apnea se considera patológica si la pausa respiratoria es igual o superior a 20 segundos y se acompaña de cambios de coloración (cianosis o palidez) y de cambios en el ritmo cardíaco (bradicardia). Los episodios apneicos se acompañan de hipoxemia, desaturación (SO₂ inferior al 85% o superior al 10% con relación a la SO₂ basal), hipercarbía y bradicardia (FC inferior a 100/min o descenso superior al 20% con relación a la FC basal).

Se clasifican en centrales (ausencia de esfuerzo inspiratorio), obstructivas (esfuerzo inspiratorio presente y ausencia de flujo aéreo) y mixtas (la apnea obstructiva precede a la central). La mayoría de las apneas del prematuro son mixtas: en un estudio sobre 2.082 episodios apneicos en 47 lactantes, 40% fueron centrales, 50% mixtas y 11 obstructivas. Según la intensidad de la apnea, se clasifican como apneas leves, moderadas y graves (Tabla 1).

El 25% de los prematuros tienen apneas (Figura 1). La incidencia disminuye según aumenta la maduración del RN: 1%, cuando se estudian todos los RN de modo global; 7%, si la EG es 34-35 semanas; 14%, si la EG es 32-33 semanas; 54%, si la EG 30-31 semanas y 100% en todos los menores de 28 semanas.

En los RN pretérminos de EG >28 semanas, desaparecen las apneas cuando tiene la edad de 37 semanas posgestacionales. En los RN pretérminos de EG <28 semanas, persisten las apneas después de alcanzar la edad término.

La etiopatogenia de las apneas del prematuro se relaciona con el desarrollo incompleto del control de la respiración: respuesta ventilatoria a la hipoxemia poco eficaz, inhibición de la respiración por estimulación de los receptores vagales de la vía aérea de conducción, inhibición de la respiración como respuesta a la estimulación de los receptores laríngeos con soluciones no-isotónicas, inmadu-

Tabla 1. Clasificación

- 1. Apnea leve**
 - Apnea >20 s aislada
 - Apnea 10-20 s con cambios leves en FC (>100/min) y SO₂ (>85%)
- 2. Apnea moderada**
 - Desaturación (<85%) y bradicardia (100-60/min)
- 3. Apnea grave**
 - FC <60/min
 - Cianosis + RCP
 - IA >2/h

FC: frecuencia cardíaca; SO₂: saturación transcutánea de oxígeno; RCP: reanimación cardiopulmonar; IA: índice de apneas.

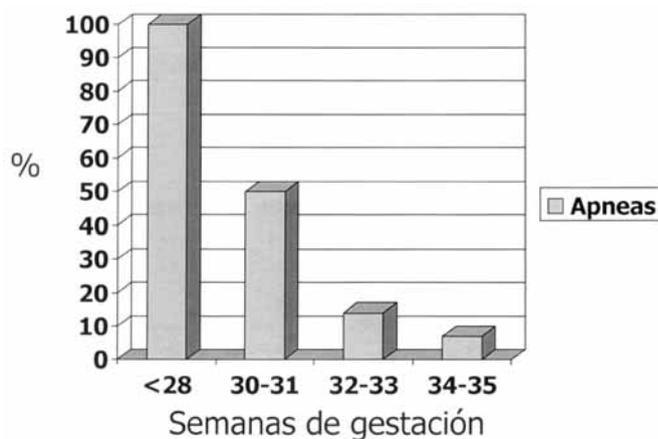


Figura 1. Incidencia de apneas del prematuro.

Tabla 2. Monitorización y estudio**En todos los prematuros**

- FC y SO₂
- Discontinuar con EP 34-36 semanas + ausencia de apneas en últimos 7 días

Si persisten después de 37 semanas EP y/o apneas graves

- Polisomnografía

FC: frecuencia cardíaca; SO₂: saturación transcutánea de oxígeno; EP: edad posgestacional.

Tabla 3. SMSL. Concepto**Muerte súbita****Edad 1 semana-12 meses****Causa desconocida, después de investigación minuciosa de:**

- Necropsia
- Lugar del suceso
- Historia clínica

rez del sistema nervioso central, menor desarrollo neural y mielínico, entre otros. La morbilidad está ligada a fenómenos isquémicos, complicaciones neurológicas y complicaciones digestivas.

¿Cuándo monitorizar? Hay que monitorizar a todos los prematuros por la elevada incidencia de apneas (Tabla 2). La monitorización rutinaria utilizada para detectar bradicardias y desaturaciones es FC y pulsioximetría. Si las apneas persisten después de alcanzar la fecha término posgestacional, se necesita realizar polisomnografía.

¿Cuándo suspender la monitorización? La mayoría de los autores están de acuerdo en suspender la monitorización cuando se alcanzan 36 semanas de edad posgestacional y no se han detectado apneas en los 7 días anteriores.

El tratamiento de las apneas del prematuro se basa en medidas generales (servo-control térmico, posición adecuada, fosas nasales permeables, oxigenoterapia si precisa) y medidas específicas cuando las apneas no son controlables con las medidas generales: CPAP y derivados metil-xantínicos (cafeína, teofilina).

Síndrome de muerte súbita del lactante

A partir de 1996, el SMSL se entiende como la muerte súbita de un lactante mayor de una semana y menor de un año de edad, no explicable tras investigación exhaustiva del caso, incluyendo necropsia completa, examen del lugar del suceso y revisión de la historia clínica (Tabla 3).

Epidemiología

La incidencia es variable dependiendo de los países y años de los estudios (0,4-6,3/1.000 RN vivos, Finlandia y sur de Nueva Zelanda, respectivamente). En España se comunican 370-550 casos/año.

Para algunas series, el SMSL es la tercera causa de mortalidad infantil (9%), por detrás de las malformaciones congénitas (22%) y la prematuridad extrema (14%).

La distribución del SMSL tiene unas características particulares: es excepcional en el periodo neonatal, se incrementa a partir del 2º mes, alcanza el pico máximo a los 3-4 meses y desciende gradualmente. El 75% tiene entre 2 y 4 meses y el 95% son menores de 9 meses.

La distribución según la edad se relaciona con la edad gestacional, no con la edad posgestacional (los prematuros menores de 1.500 g tienen el pico máximo 6 semanas después del parto).

En la mayoría de los casos hay un predominio estacional. El 95% suceden entre los meses de octubre y abril. Esta distribución coincide con la distribución estacional de las enfermedades de la

vía aérea superior (virus y *Bordetella pertussis*). Este fenómeno explicaría los agrupamientos temporales del SMSL y los periodos largos silentes. Los casos de SMSL se acumulan en los fines de semana y durante los periodos vacacionales. La relación con las horas es variable, predominando durante la noche.

Anatomía patológica

Por definición, en el SMSL no hay datos necróticos que explique el éxitus. Sin embargo, hay hallazgos necróticos inespecíficos de éxitus y otros comunes en todos ellos, y que se entienden como secundarios a hipoxemia crónica: presencia de tejido graso peri-suprarrenal, hematopoyesis hepática y gliosis del tronco del encéfalo. Durante los últimos años se han objetivado, además de los hallazgos necróticos inespecíficos y de los comunes en el SMSL, otros hallazgos específicos como son las anomalías múltiples en neurotransmisores, la disfunción de los receptores caninados del núcleo arqueado (que participa en las respuestas presoras vasculares y ventilatorias a la hipoxia y a la hipercapnia), y las anomalías en el transporte de la serotonina.

Estos hallazgos sugiere que el SMSL se debe a un retraso madurativo o una anomalía del tronco del encéfalo que expresa alteraciones cardíacas, respiratorias y/o del sueño. El SMSL sucede mayoritariamente entre el 2º-4º mes de edad, periodo éste de importantes cambios en la maduración autonómica (desarrollo del control cardíaco, respiratorio y sueño/vigilia). Esta coincidencia sugiere la vulnerabilidad del lactante en este periodo.

Estudios genéticos

El gen *Krox-20* interviene en el desarrollo de la generación del patrón respiratorio central. Los estudios experimentales con variantes nulas de *Krox-20*, muestran un ritmo respiratorio anormalmente lento y un incremento en la incidencia de pausas respiratorias que significan apneas de riesgo vital.

El prooncogén *Ret* interviene en el desarrollo del sistema muscarínico a partir de la cresta neural. El sistema colinérgico muscarínico del tronco del encéfalo es clave para la respuesta ventilatoria CO₂-dependiente. La supresión de este prooncogén da lugar a una débil respuesta ventilatoria a la hipercapnia, lo que implicaría también al *Ret* en la patología del SMSL.

Hay una relación molecular estrecha entre el *Ret* y el gen *Mash-1*. Este último se relaciona con el desarrollo de los mecanismos de control respiratorio y las respuestas *arousal* ligados al cromosoma X. La anomalía de este gen explicaría la base genética de predominio del SMSL en varones y la disminución de las respuestas *arousal* como responsables del SMSL.

Tabla 4. Factores de riesgo**Factores genéticos + factores medioambientales**

- Tabaquismo materno gestacional
- Posición decúbito prono
- Colchón blando
- Tabaquismo materno posgestacional

Hace un año, se ha comunicado la asociación entre el gen regulador de la proteína de transporte de la serotonina (5-HTT) y el SMSL: el genotipo XL/S y la variante alélica XL, conducen a una menor sensibilidad del centro respiratorio, al regular a la baja la serotonina (5-HT). Estas variaciones se consideran como un factor de riesgo muy importante para el desarrollo de SMSL en la población japonesa.

En la misma línea, un trabajo muy reciente muestra que en los casos de SMSL hay defectos en las neuronas serotoninérgicas en el sentido que no responden adecuadamente a los aumentos de CO₂, motivo que explicaría la muerte súbita infantil.

Factores de riesgo

Son múltiples los factores de riesgo de SMSL. Destaca el tabaquismo materno gestacional, la lactancia artificial, el sobrecalentamiento, dormir con el lactante y la posición en decúbito prono (Tabla 4).

El *tabaquismo* materno gestacional incrementa la incidencia en SMSL de modo dosis-dependiente, fundamentalmente en los casos de presentación precoz (<67 días de vida). El riesgo se dobla si el padre también fuma. Los mecanismos clásicos implicados en la asociación tabaquismo-SMSL son la hipoxia fetal, la inhibición del crecimiento y desarrollo de la vía aérea y el incremento de la susceptibilidad a las infecciones virales. También se ha demostrado que la nicotina actúa sobre los receptores nicotínicos para la acetilcolina, disminuyendo los despertares a FiO₂ baja. De aquí se deriva una posible estrategia terapéutica en la población de riesgo, consistente en reducir la actividad de los receptores nicotínicos.

El *sobrecalentamiento* (por excesiva ropa o por temperatura excesiva en la habitación), en un factor de riesgo para SMSL, sobre todo si se asocia con el decúbito prono y las infecciones de la vía aérea.

La *posición en decúbito prono* se relaciona con el SMSL a través de mecanismos diversos:

- Desarrollo de hipercapnia como resultado de *rebreathing* CO₂ espirado.
- Hipoxemia secundaria a obstrucción vascular a nivel de la columna vertebral cervical.
- Apneas obstructivas (SAHS), por alteración en el control neuromuscular de la hipofaringe que condiciona en la fase REM hipotonía muscular y tendencia al colapso, mayor si existe flexión cervical y mayor, también, en decúbito prono. Además, durante el sueño hay menos arousal con un umbral más elevado para los estímulos respiratorios, táctiles y visuales. Y esta disminución de los arousal y el umbral más elevado es mayor en decúbito prono.

Las campañas institucionales nacionales e internacionales llevadas a cabo para que los lactantes no duerman en decúbito pro-

Tabla 5. Prevención del SMSL

Año	Incidencia
1993 (preintervención)	1,17/1.000
1996 (postintervención)	0,74/1.000

Intervención: no fumar; Intervención: dormir boca arriba.

no (Tabla 5), han logrado disminuir la incidencia de SMSL en un 50-70%, sin aumentar las tasas de mortalidad postnatal.

En resumen, determinados factores genéticos y medioambientales (posición en la cuna y tabaquismo, fundamentalmente) van a dar lugar a modificaciones en los mecanismos respiratorios relacionados con el sueño (tono regulador de la musculatura faríngea, arousal, respuestas ventilatorias a la hipoxia-hipercapnia), cuya expresión final es la apnea obstructiva que conduce a la muerte súbita del lactante.

Grupos clínicos de riesgo

Se describen tres grupos clínicos de riesgo:

1. Lactantes con antecedentes de ALTEs. El riesgo es superior al 13%, aunque el ALTE contribuye sólo 8-10% de los casos de SMSL.

2. Hermanos o gemelo de lactante con SMSL. El riesgo para los lactantes que han tenido un hermano previo con SMSL es 4-6 veces superior al riesgo en la población normal. Este riesgo ha sido cuantificado para el segundo hijo (RR 5,8; IC95% 2,1-13,2) o para el caso del hijo (RR 5,4; IC95% 2,0-14,8).

3. Grandes prematuros (menores de 32 semanas de EG, peso neonatal inferior a 1.500 g). El riesgo de SMSL en pretérminos se incrementa exponencialmente con relación a la disminución del peso neonatal y de las semanas de gestación.

Asistencia al SMSL

- Investigación exhaustiva de los ALTEs.
- Prohibición absoluta del tabaquismo materno gestacional y posgestacional y de cualquier exposición del lactante al humo del tabaco.
- No utilizar la posición en la cuna en decúbito prono del lactante.
- Evitar materiales sintéticos y almohadas en las cunas.
- Monitorizar en los lactantes de riesgo la FC, FR y saturación de oxígeno por pulsioximetría, siendo de elección los sistemas que monitoricen las apneas obstructivas (termistancia respiratoria y presión parcial de CO₂ espirado).

Episodios de aparente riesgo vital

Los ALTEs, se refiere a lactantes que presentan episodios de aparente riesgo vital para el observador (familia, cuidadores), donde el observador del ALTE cree que el niño ha fallecido o está agonizando. Consisten en la combinación de los siguientes signos y síntomas:

- Apnea sin esfuerzo respiratorio (centrales) o con esfuerzo respiratorio (obstructivas). Las apneas son mayoritariamente centrales y en menos ocasiones obstructivas.

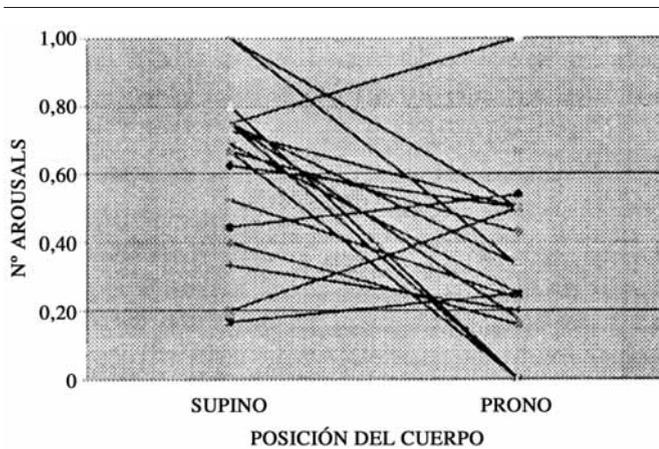


Figura 2. Arousals en lactantes con apneas obstructivas en decúbito prono (modificado de Groswasser J et al, 2001).

- Cambio del color de la piel y de las mucosas (palidez, cianosis).
- Alteración del tono muscular (hipertonía, hipotonía).
- Los episodios a veces se asocian con crisis de sofocación, como son el atragantamiento y el ahogo.

En un principio los ALTEs se consideraron como episodios con morbilidad y mortalidad elevadas y se relacionaron con el síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL). Por este motivo, se utilizó el término de SMSF (el síndrome de muerte súbita frustrada del lactante) como sinónimo de ALTE, de forma errónea, ya que los lactantes con ALTEs no se diferencian de los controles normales, no tienen marcadores de SMSL y el riesgo de mortalidad es similar a la población general.

En resumen:

- El ALTE constituye un grupo heterogéneo de problemas de carácter leve a casi-mortal, mientras que el SMSL es un proceso fatal.
- La definición como caso de ALTE depende del observador (padres y cuidadores) y en muchas ocasiones no se considera válida.
- El 82% de los casos de ALTE suceden de día (8-20 horas) y el 80% de los SMSL se producen de noche (0-6 horas).

Epidemiología

La incidencia de ALTEs varía en los estudios poblacionales entre el 0,05-1%, incluso algunos estudios señalan que el 3% de los lactantes tienen ALTEs.

En el SMSL, la mayoría de los trabajos efectuados no han encontrado antecedentes de ALTEs. En alguna serie han observado el antecedente en el 5% de los casos.

Etiopatogenia

Uno de cada dos casos de ALTEs se consideran idiopáticos (50%). Los ALTEs idiopáticos tienen un notable incremento de apneas obstructivas en comparación con los controles de su misma edad, control autónomo alterado durante el sueño, un umbral incrementado para arousal y escasos movimientos durante el sueño. Los ALTEs idiopáticos sin apneas obstructivas tienen buena respuesta

Tabla 6. Manejo del lactante con ALTEs

Estudio

- Hospitalización (5-7 días)
- Pruebas diagnósticas básicas
 - Bioquímica, magnesio
 - Gasometría
 - Rx tórax
 - ECG, EEG
 - pH-metría esofágica 24 horas

ventilatoria y arousal a la hipoxia, correcta respuesta a la hipercapnia, respuestas evocadas auditivas con picos y latencias normales, y ausencia de alteraciones en el ritmo cardíaco (Figura 2).

En los ALTEs secundarios predominan la patología digestiva (reflujo gastroesofágico, 28%) y la neurológica (síndrome comicial, 15%). Otra causa a tener en cuenta es el síndrome de Munchaussen por poderes, sobre todo en el ALTEs recurrente.

Manejo del lactante con ALTEs

La mayoría de los casos requieren ingreso hospitalario (Tabla 6) durante 5-7 días para observación, monitorización (FC, FR, StcO₂) y pruebas diagnósticas básicas (bioquímica general, magnesio, equilibrio ácido-base, Rx-tórax, ECG, EEG, pH-metría de 24 horas), lo que permitirá clasificar los ALTEs como idiopáticos o secundarios.

Cuando se procede al alta hospitalaria, se plantea la indicación de monitorización domiciliar de apneas. Las recomendaciones del *National Institute of Health's Consensus Conference on Infantile Apnea and Home Monitoring* constituyen el protocolo estándar al efecto. Se identifican tres grupos de lactantes:

- Grupo A, requiere monitorización (lactantes con ALTEs grave que precisaron reanimación de cualquier nivel).
- Grupo B, no requiere monitorización (lactantes no-ALTEs y los prematuros asintomáticos).
- Grupo C, lactantes que no entran en las categorías precedentes (ALTEs moderados, hermanos de lactantes con SMSL). En este grupo la decisión sobre la indicación debe realizarse sobre la base de aspectos individuales, familiares e informativos (riesgos, beneficios, limitaciones, etc.).

Bibliografía recomendada

- Camarasa Piquer F. Síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL) y episodio aparentemente letal (EAL). En: Tratado de Neumología Infantil. N. Cobos, EG. Pérez-Yarza Eds. Madrid: Ergón (en prensa).
- Kraul Vidal J, Kraul Giménez-Salinas L, Thió Lluch M, Riverola de Veciana A. Apnea del prematuro. En: Tratado de Neumología Infantil, N. Cobos, EG. Pérez-Yarza Eds. Madrid: Ergón S.A. (en prensa).
- Bhat RY, Greenough AA. Prematurity, sleeping position and sudden infant death syndrome. *Curr Pediatr* 2002; 12: 431-4.
- Williams SM, Mitchell EA, Taylor BJ. Are risk factors for sudden infant death syndrome different at night? *Arch Dis Child* 2002; 87: 274-8.
- Tappin D, Brooke H, Ecob R, Gibson A. Used infant mattresses and sudden infant death syndrome in Scotland: case-control study. *BMJ* 2002; 325: 1007-9.

- Hunt CE. Sudden infant death syndrome and other causes of infant mortality. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 346-57.
- Harrington C, Kirjavainen T, Teng A, Sullivan CE. Altered autonomic function and reduced arousability in apparent life-threatening event infants with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 1048-54.
- Peter CS, Sprodowski N, Bohnhorst B, Silny J, Poets CF. Gastroesophageal reflux and apnea of prematurity: no temporal relationship. *Pediatrics* 2002; 109: 8-11.
- Bradley SR, Pieribone VA, Wang W, Severson CA, Jacobs RA, Richerson GB. Chemosensitive serotonergic neurons are closely associated with large medullary arteries. *Nature Neuroscience* 2002; 5: 401-2.
- Hauck FR, Moore CM, Herman SM, Donovan M, Kalelkar M, Christoffel KK, et al. The contribution of prone position to the racial disparity in sudden infant death syndrome: the Chicago infant mortality study. *Pediatrics* 2002; 110: 772-80.
- Narita N, Narita M, Takashima S, Nakayama M, Nagai T, Okado N. Serotonin transporter gene variation is a risk factor for sudden infant death syndrome in the Japanese population. *Pediatrics* 2001; 107: 690-2.
- Ackerman MJ, Siu BL, Sturner WQ, Tester DJ, Valdivia CR, Makielski JC, et al. Postmortem molecular analysis of SCN5A defects in sudden infant death syndrome. *JAMA* 2001; 286: 2264-9.
- Schwartz PJ, Priori SG, Dumaine R, Napolitano C, Antzelevitch C, Strambadiale M, et al. A molecular link between the sudden infant death syndrome and the long-QT syndrome. *N Engl J Med* 2000; 343: 262-7.
- Pamphlett R, Raisanen J, Kum-Jew S. Vertebral artery compression resulting from a head movement: a possible cause of the sudden infant death syndrome. *Pediatrics* 1999; 103: 460-8.
- Brooks JG. Apnea of prematurity and apparent life-threatening events. En: *Pediatric Respiratory Medicine*, Taussig LM, Landau LI, eds. St. Luis, Missouri: Mosby Inc, 1998; 521-8.
- Poets ChF, Southall DP. Sudden infant death syndrome and apparent life-threatening events. En: *Pediatric Respiratory Medicine*, Taussig LM, Landau LI, eds. St. Luis, Missouri: Mosby Inc, 1998; 1078-103.
- Lesko SM, Corwin MJ, Vezina RM, Hunt CE, Mandell F, McClain M, et al. Changes in sleep position during infancy: a prospective longitudinal assessment. *JAMA* 1998; 280: 336-40.
- Kahn A, Groswasser J, Rebuffat E, Sottiaux M, Blum D, Foerster M, et al. Sleep and cardiorespiratory characteristics of infant victims of sudden death: a prospective case control study. *Sleep* 1992; 15: 287-92.
- Kinney HC, Filiano JJ, Harper RM. The neuropathology of the sudden infant death syndrome. A review. *J Neurophatol Exp Neurol* 1992; 51: 115-26.
- Meadow R. Suffocation, recurrent apnea, and sudden infant death. *J Pediatr* 1990; 117: 351-7.
- Kahn A, Sottiaux M, Appelboom-Fondu J, Blum D, Rebuffat E, Levitt J. Long-term development of children monitored as infants for an apparent life-threatening event during sleep: a 10-year follow-up study. *Pediatrics* 1989; 83: 668-73.
- Consensus Statement. National Institutes of Health Consensus Development Conference on infantile apnea and home monitoring. *Pediatrics* 1987; 79: 292-9.

Hiperrespuesta bronquial ¿qué medimos? ¿cómo medimos?

L. García-Marcos Álvarez

Área Docente de Pediatría, Universidad de Murcia y Unidad de Investigación de Cartagena

Introducción

La hiperrespuesta de la vía aérea se define como una respuesta exagerada de esta vía a estímulos específicos o no, lo que provoca una obstrucción de la misma. Aún no se sabe con exactitud qué factores de la vía aérea de un determinado individuo son los responsables de esta constricción exagerada del bronquio, por lo que cabe preguntarse por qué se utilizan en la investigación y en la clínica métodos que ponen de manifiesto respuestas que son tan inespecíficas.

Sin embargo, la hiperrespuesta bronquial se ha asociado a la aparición y a la remisión de los síntomas respiratorios de diversa índole (tos, mucosidad, sibilancias, disnea) en una población general: los individuos con hiperrespuesta bronquial que estaban asintomáticos tenían más probabilidades de comenzar a tener síntomas en los tres años siguientes que los que no padecían esa hiperrespuesta por otra parte, los que tenían una menor hiperrespuesta tendieron más fácilmente a perder los síntomas en el mismo período de tiempo que los que tenían una respuesta más exagerada¹. Este fenómeno se produce tanto en niños como en adultos.

Además, en los individuos asmáticos la mayor hiperrespuesta bronquial se asocia a síntomas más graves y frecuentes, así como a una función pulmonar más deteriorada. Esta hiperrespuesta bronquial suele mejorar en los niños cuando llegan a la adolescencia, quizás debido a un aumento del tamaño de la luz del bronquio. Sin embargo, ésta no debe ser la única explicación ya que algunos niños mantienen la hiperrespuesta durante la adolescencia a pesar de que, probablemente, también incrementan su luz bronquial. Por otro lado, cuando mayor es la hiperrespuesta bronquial, menor es el efecto de los corticoides inhalados sobre el volumen espiratorio en el primer segundo (FEV₁).

Por lo tanto, aunque se trate de una respuesta inespecífica, puede ser de mucha utilidad en el diagnóstico y seguimiento del asma.

Mecanismos de la hiperrespuesta de la vía aérea a estímulos externos

Inflamación de la vía aérea

La inflamación del bronquio es el sustrato fundamental e la hiperrespuesta de la vía aérea en el asma. En la vías aéreas de mayor calibre se trata de una inflamación en la que predominan los eosinófilos y los linfocitos (predominantemente CD4) así como mastocitos. Sin embargo, esta inflamación eosinofílica no tiene la exclusiva en cuanto a la provocación de hiperrespuesta bronquial ya que en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) (en la que también existe hiperreactividad) hay un predominio de neutrófilos

y de linfocitos CD8². En ambos casos se trata de infiltrados en la capa subepitelial del bronquio.

Cuando se trata de la vía aérea más periférica (bronquios pequeños y bronquiolos de menos de 2 mm de diámetro), el predominio de los eosinófilos en el asma es absoluto, mientras que en la EPOC el mayor porcentaje celular lo constituyen los linfocitos B y los linfocitos T CD8³. Sin embargo, esta zona de la vía aérea es probablemente la que conlleva una mayor protagonismo en el incremento de la resistencia y en la hiperrespuesta; y esto ocurre tanto en una enfermedad como en la otra.

Como resultado del reclutamiento de células inflamatorias y de la liberación de mediadores por éstas se produce un proceso que provoca la alteración de la estructura normal de la vía aérea que altera la normal reacción de ésta a los estímulos broncoconstrictores inhalados. Esta alteración de la estructura normal se concreta fundamentalmente en el depósito y remodelamiento de los componentes del tejido conectivo, la hipertrofia e hiperplasia de las células titulares (como el músculo liso), y la neo-formación de vasos sanguíneos. Todo esto provoca un engrosamiento de la pared de la vía aérea que tiene como consecuencia inmediata una mayor rigidez de la misma, lo que en principio se opondría al efecto de la contracción del músculo liso bronquial⁴.

La pared de la vía aérea se puede dividir en tres áreas:

1. Pared interna, constituida por epitelio, membrana basal, lamina reticular y tejido conectivo laxo hasta la capa muscular;
2. Músculo liso; y
3. Pared externa, formada por el tejido conectivo laxo que se encuentra entre la capa muscular y la adventicia.

Cuando se produce un engrosamiento de la pared interna del bronquio la luz de éste queda reducida, por lo que un acortamiento equivalente del músculo liso al que se produce en un bronquio normal, provoca un aumento de la resistencia de hasta 10 veces, ya que la luz se estrecha mucho más. Cuando es la pared externa la que aumenta su espesor, lo que ocurre es que la contracción muscular no es bien controlada por sus anclajes exteriores de esa pared externa, por lo que la contracción muscular tiene poco freno y, por tanto, la luz bronquial se estrecha mucho más que en la situación de normalidad. Como consecuencia la resistencia al flujo se incrementa notablemente. Por último, si la capa intermedia (el músculo) se hiperplasia, su contracción será mayor con independencia de cual sea la situación de las otras dos capas⁵.

Los estímulos externos en una situación de inflamación como la descrita pueden, por tanto, provocar una constricción del músculo liso que incrementa de tal manera la resistencia al paso del aire que esto se traduzca en una alteración de gran magnitud de deter-

minados parámetros de función pulmonar. En ausencia de esta inflamación, el estímulo sobre el músculo liso puede efectivamente modificar los parámetros de función pulmonar (una caída del FEV₁, por ejemplo) pero con una magnitud mucho menor.

Hipersensibilidad del músculo liso

Hace años se explicaba buena parte de la fisiopatología del asma acudiendo a las alteraciones del músculo liso. Sin embargo, esta idea se ha ido abandonando paulatinamente hasta hacer a la inflamación eosinofílica y el remodelamiento casi la única alteración que merece ser tenida en cuenta. No es posible olvidar, sin embargo, que cuando hablamos de hiperrespuesta bronquial estamos hablando fundamentalmente de la reacción del músculo liso. Como se ha visto antes, la inflamación puede explicar buena parte de la limitación al flujo aéreo que se produce cuando se inhala un agente como la metacolina o la histamina. Con todo, es muy conveniente recordar que la acción de estos agentes es inmediata y se produce sobre los receptores del músculo. Cabe, por lo tanto, que en determinados individuos (por ejemplo, en los asmáticos) exista una distribución diferente de los receptores de las células musculares lisas para estos agentes.

Aunque el músculo liso posee receptores adrenérgicos, en la vía aérea no existen nervios adrenérgicos funcionalmente detectables. Los sistemas autónomos que invernan las vías respiratorias son el parasimpático y el sistema no-adrenérgico no-colinérgico. La hipersensibilidad broncomotora tanto en individuos sanos como en enfermos es en buena parte dependiente del sistema parasimpático que regula el tono del bronquio a través de receptores muscarínicos que tienen una distribución desigual en el árbol bronquial. Hace unos 20 años quedó demostrado, por ejemplo, que existe una mayor concentración de estos receptores en las vías centrales grandes que en las pequeñas⁶. Lo que es muy interesante es que la respuesta a estímulos inespecíficos (histamina) del músculo liso sensibilizado no es la misma que el músculo no sensibilizado. Aunque se trata de hallazgos en animales de experimentación, es muy interesante el hecho de que el músculo liso traqueal canino cuando está previamente sensibilizado con ovoalbúmina, se contrae más y más rápidamente que el normal⁷.

Pero no sólo es posible que la propia fibra muscular del asmático sufra, per se, una respuesta exagerada a estímulos inespecíficos, sino que esta respuesta sea amplificada por estímulos reflejos de la propia vía parasimpática: cuando la metacolina se administra en forma de aerosol provoca una contracción directa de la fibra muscular al actuar sobre sus receptores muscarínicos, pero, a su vez podría estimular las terminaciones sensitivas de la vía parasimpática y provocar (vía refleja) una mayor reacción broncoconstrictora del músculo⁸.

Más recientemente se ha descrito la función de los receptores muscarínicos M2 y M3. Los receptores M2, situados en los nervios parasimpáticos tienen la capacidad de frenar la broncoconstricción inducida por la estimulación vagal; es decir, son inhibidores de la liberación de acetilcolina. Lo que es más interesante es que se ha puesto de manifiesto que estos receptores son funcionantes en los asmáticos leves, pero que en este mismo tipo de enfermos, cuando sufren una infección respiratoria viral, pierden en parte la función de los mismos y se incrementa la hiperrespuesta bronquial^{9,10}. De hecho, en algunos animales de experimentación

sensibilizados con antígeno, este receptor es el responsable único de la hiperreactividad bronquial a ese antígeno. La pérdida de la función de este receptor parece ser dependiente de los eosinófilos¹¹⁻¹³. Si, como ya se ha dicho, la inhalación de un agente broncoconstrictor como la metacolina podría producir no sólo efectos locales sino reflejos, la situación funcional del receptor M2 podría ser importante a la hora de la magnitud de la respuesta al agente inhalado. Los receptores M3 son los responsables de la contractilidad del músculo liso bronquial.

Es también muy interesante que la sustancia P, que media las respuestas excitatorias del sistema no-adrenérgico no colinérgico (NANC) está aumentada en el asma¹⁴. Esta sustancia P y otras taquíninas más potentes como la neuroquinina A (NKA) no sólo están presentes en los nervios sensoriales, sino que pueden ser producidas por otras células como macrófagos alveolares, células dendríticas, eosinófilos, linfocitos y neutrófilos y son capaces de provocar la contracción del músculo liso cuando actúan sobre los receptores NK2. La sustancia P provoca, por otro lado, la activación de los eosinófilos que liberan su proteína básica mayor (MBP) que es un antagonista de los receptores M2. Existe por tanto una interrelación entre sistema NANC, los eosinófilos y sistema parasimpático (receptores M2) que modula la contractilidad del músculo liso bronquial. La situación de inhibición o excitación de los receptores M2 en el momento de una prueba de provocación bronquial puede afectar a los resultados de la misma.

En resumen, el músculo, en lo que respecta a la hiperrespuesta bronquial, sigue siendo importante.

¿Qué medimos?

Aunque buena parte de la información precedente proviene de modelos animales, son datos que deben ser tenidos en cuenta a la hora de asomarnos a "lo que medimos" cuando evaluamos la hiperrespuesta bronquial. ¿Qué medimos? Desde luego medimos el incremento a la resistencia al flujo del aire; esta resistencia al paso del aire es simplemente un marcador de la situación del bronquio en dos aspectos fundamentales: la inflamación y la contractilidad del músculo liso. Tanto una inflamación de la pared externa, como de la interna, la hiperplasia del músculo liso o un incremento de la excitabilidad del mismo son capaces por sí solas de disminuir la luz del bronquio y hacer exageradas las respuestas a un irritante inhalado. Pero además, todos estos aspectos se encuentran interrelacionados y, hoy por hoy, son imposibles de deslindar.

Es muy probable que esta complejidad de mecanismos explique en parte no sólo el distinto comportamiento de algunos asmáticos ante estímulos distintos (metacolina o ejercicio, por ejemplo) sino también el diferente comportamiento del mismo asmático ante el mismo estímulo en momentos distintos.

¿Cómo medimos?

La hiperrespuesta de la vía aérea puede valorarse (más que "medirse") utilizando una serie de estímulos controlados y midiendo la reacción broncoconstrictora a estos estímulos. Los estímulos pueden ser de índole inespecífica (es decir, causan contracción del músculo liso bronquial sin que medie una reacción inmunológica específica (alergeno-IgE-mastocito); y de tipo específico, cuando el inhalante es un determinado alérgeno o antígeno que ejerce su acción

broncoconstrictora utilizando los mecanismos inmunológicos que suelen involucrar a la inmunoglobulina E y a su capacidad de liberar tanto sustancias preformadas (histamina) como formadas a partir de la membrana celular posteriormente (leucotrienos, etc.).

Los inhalantes no específicos pueden, a su vez, ejercer su acción de forma directa sobre los receptores histamínicos (H1) o muscarínicos (M3) o de las taquininas (NK2) del músculo liso (histamina, metacolina, neuroquinina A, entre otros) o de forma indirecta (ejercicio, inhalantes hipo o hiperosmolares, adenosín-5-monofosfato-AMP- y aire frío, entre otros). Aunque hay estudios que han usado otros estímulos inespecíficos como el propanolol, el dióxido de azufre, la acetilcolina, la bradiquinina, etc., son procedimientos poco estandarizado que no se comentarán más en adelante.

La diferencia entre unos valores basales previos de función pulmonar y los posteriores a una determinada dosis o un determinado tiempo de agente inhalado definen la positividad o negatividad de una prueba de provocación. La función pulmonar suele definirse acudiendo al volumen espirado en el primer segundo (FEV₁) en una prueba espirométrica, pero es posible usar valores de resistencias obtenidas por pletismografía, técnicas oscilométricas, de chaquetilla o incluso auscultatorias. Además de si una prueba es o no positiva atendiendo a la caída de la función pulmonar (lo más frecuente es una caída del 20% del FEV₁), la respuesta bronquial también puede valorarse de acuerdo con la pendiente de la curva dosis-respuesta (en las pruebas en las que se usan diversas dosis o tiempos de inhalación) o usando los valores (dosis o tiempos) con los que se produce una caída determinada de la función pulmonar. A esto se le suele llamar PD (*provocative dose*) o PC (*provocative concentration*).

Aunque lo más común es que se use como punto de corte una caída del 20% del FEV₁ (que se supone que es una caída por encima del 97% de la variabilidad de este parámetro), algunos estudios han usado el 15% o el 10%. En todo caso, es un límite perfectamente arbitrario. De esta forma se puede hablar de PD₂₀ ó PC₂₀, PD₁₅ ó PC₁₅, PD₁₀ ó PC₁₀.

Estímulos directos: histamina y metacolina

Los estímulos directos más frecuentemente utilizados son la histamina y la metacolina. De hecho son los procedimientos más estandarizados, siendo la metacolina el más usado en la actualidad ya que produce menos efectos secundarios que la histamina; aunque potencia entre ambos agentes es similar¹⁵. Tras una espirometría basal y siempre que el paciente obtenga un valor de FEV₁ >70% del predicho se comienza con la administración de una primera dosis del agente. Tras la primera dosis se realiza otra espirometría. La secuencia de dosis-espirometría se repite con dosis crecientes siendo la razón el doble, hasta llegar a una dosis máxima. La administración de la dosis requerida del agente puede hacerse usando un dosímetro o haciendo respirar a volumen corriente al paciente durante un tiempo determinado y fijo (2 minutos, por ejemplo, en el protocolo más generalizado de metacolina). Es evidente que para una buena prueba de provocación es necesario que el nebulizador y el dosímetro emitan un tamaño adecuado de partículas con un flujo dado. Para los detalles del método de provocación con metacolina, incluyendo una análisis en profundidad de dosímetros y nebulizadores puede consultarse la Guía de la *American Thoracic Society*¹⁶.

Las limitaciones y la relación entre la provocación con histamina y metacolina, así como la repetibilidad de las provocaciones con histamina ha sido puesta de manifiesto en un interesante estudio de Peat y cols.¹⁷. Se incluyó a 393 escolares de 8 a 10 años a los que se les realizó una prueba de provocación con histamina durante tres días seguidos y en el cuarto día, una prueba de provocación con metacolina. Un total de 66 niños tuvieron una prueba positiva en alguno de los cuatro días: 30 de ellos tuvieron prueba positiva a histamina, y no a metacolina; y 7 tuvieron la prueba positiva a metacolina y no a histamina. Sólo 16 de los 66 niños (24%) tuvieron una prueba positiva durante los 4 días. En los niños en los que se produjo una prueba positiva tanto con metacolina como con histamina, la PD₂₀ de metacolina fue 1,34 veces la PD₂₀ de histamina. Los coeficientes de correlación para los PD₂₀ de histamina a lo largo de los tres días fueron de 0,62. Cuando este coeficiente se calculó para los niños que tuvieron una prueba positiva los 4 días, éste se elevó hasta 0,89. Por lo tanto, mientras que la categorización de los niños según una prueba positiva o negativa fue muy poco fiable, los valores de PD₂₀ tuvieron mayor repetibilidad. Es más, cuando se usó el valor de la pendiente dosis-respuesta, la repetibilidad fue buena tanto para los niños que tuvieron una prueba positiva como para los que la tuvieron negativa. Está claro por tanto que la hiperrespuesta a los agentes directos es un continuo y que establecer un punto de corte es muy arbitrario, especialmente cuando un determinado niño se encuentra en la zona "gris". La falta de permanencia a lo largo de períodos de tiempo cortos o largos de tiempo de la hiperrespuesta definida como positiva o negativa de acuerdo a una caída de más del 20% del FEV₁ sobre la basal, ha sido puesta de manifiesto en varios estudios, en especial en los individuos con una hiperrespuesta más leve¹⁸⁻²¹.

En estudio de la cohorte prospectiva alemana se ha descrito recientemente que en niños de 7 años la sensibilidad de la prueba con histamina es del 46% y la especificidad del 93%, para distinguir entre haber padecido sibilancias o no durante el último año²².

Estímulos indirectos

Ejercicio

El protocolo para la detección de la hiperrespuesta bronquial por ejercicio es muy sencillo. Tras la espirometría basal, se efectúa el ejercicio (bien en cinta rodante, o bicicleta ergométrica, o carrera libre, etc.) hasta alcanzar un 85% de la frecuencia cardíaca predicha para cada paciente. El ejercicio se mantiene durante 6 minutos. A final del período de ejercicio el paciente debe descansar de 3 a 5 minutos, y la función pulmonar debe medirse a intervalos crecientes, siendo aceptables los 3, 10, 15, 20 y 30 minutos post-ejercicio. La humedad relativa y la temperatura del aire inhalado, además de su posible contaminación, son circunstancias a tener en cuenta, por lo que la prueba en circunstancias controladas es preferible a la carrera libre en el exterior. Existe un documento muy detallado de la ATS que merece la pena consultar en caso de querer conocer a fondo los entresijos de la técnica¹⁶. Debe tenerse muy en cuenta que, al igual que con el AMP, el ejercicio provoca un estado refractario en el que difícilmente se puede provocar una nueva hiperrespuesta.

La causa por la que se produce un aumento de la resistencia al flujo del aire en la vía aérea con el ejercicio no está muy clara, pero

está relacionada con la velocidad con la que el aire circula por los pulmones cuando la ventilación se incrementa, llegándose a la hiperpnea. Bien la sequedad, bien el frío del aire, o ambas circunstancias provocan un espasmo en los individuos predispuestos. La cascada de acontecimientos que inicia la propia pared bronquial y que terminan con su propio colapso son menos claras. Por una parte el frío en la luz puede producir una constricción de la microvascularización bronquial que puede seguirse de una hiperemia reactiva y de un edema de la pared con la consecutiva reducción de la luz (algo que parece poco probable de acuerdo con investigaciones recientes²³); por otra, la sequedad del interior del bronquio podría atraer líquidos y electrolitos provocando un entorno hiperosmolar, lo que provocaría una reacción de las células y quizás una lesión de la membrana celular que podría causar la liberación de mediadores preformados (histamina) y neoformados (como los leucotrienos), capaces de provocar el espasmo bronquial, con participación vascular o no. La importancia de los leucotrienos en esta hiperrespuesta bronquial la pone de manifiesto el que los antileucotrienos están entre los fármacos más efectivos a la hora de abortar esta reacción²⁴. El hecho de que se pueda provocar un broncoespasmo por hiperpnea con aire seco en animales sugiere que no es necesaria una inflamación subyacente para que la deshidratación provoque la liberación de mediadores. Cuando la inflamación está presente la reacción es más intensa y duradera.

Aunque se ha abandonado un poco durante los últimos años, la hipótesis de la disregulación del tono broncomotor no debe olvidarse totalmente. Es probable que la hiperosmolaridad pueda excitar vía nerviosas que induzcan una vasoconstricción refleja, así como un aumento de la permeabilidad de la microvascularización y edema²⁵.

Hiperventilación isocápnica

Generalmente usada con aire frío, este tipo de provocación es el equivalente de la prueba de ejercicio pero en condiciones controladas. Los determinantes más importantes de la respuesta bronquial a esta prueba son la ventilación/minuto, la duración de la prueba y la temperatura y humedad del aire inspirado. Uno de los trabajos más completos en pediatría, en el que se incluyó un protocolo de actuación es el de Zach y cols.²⁶ La hiperventilación isocápnica es la prueba que los comités Olímpicos suelen requerir para el diagnóstico de asma inducida por ejercicio²⁷.

Algún estudio ha comparado la inhalación de aire frío con otras técnicas de provocación. En un trabajo se comparó la reacción de 12 niños normales (14 años de media) y de 21 niños con asma (11,5 años de media) a la metacolina, el agua destilada y el aire frío. Se encontró que la especificidad de los dos métodos indirectos fue del 100%, mientras que la de la metacolina fue sólo el 83%. Por el contrario, la sensibilidad del aire frío fue bastante baja (57%), incluso en comparación con el agua destilada (71%): La metacolina obtuvo la mejor sensibilidad con un 95%²⁸.

El gran coste del equipo y su complejidad hacen que este método pueda ser poco generalizable.

Suero salino hipertónico

La situación de un medio hiperosmolar en la luz del bronquio puede producirse fácilmente por medio de la inhalación de un aerosol con suero salino al 4,5%, que es aproximadamente la concen-

tración salina del agua del mar. A diferencia de la provocación con otros agentes, aquí la concentración permanece constante y lo que se dobla es el tiempo de inhalación, que suele comenzar en 30 segundos y detenerse en 8 minutos. Es muy importante que el flujo del nebulizador sea constante y se mantenga en valores aceptables. El protocolo más comúnmente usado en niños con este agente puede encontrarse en la publicación de Wojnarowski²⁹ o en el manual de la fase 2 del estudio ISAAC.

Es muy probable que el mecanismo de producción de brocoespasmo por el suero hiperosmolar sea muy parecido al del ejercicio y que los mediadores fundamentales sean los neoformados (leucotrienos), ya que durante el periodo refractario que también sigue a la provocación con suero hiperosmolar existe una hiperrespuesta al adenosín-5'-monofosfato, agente que se caracteriza (como se verá más adelante) por liberar fundamentalmente mediadores preformados (histamina)³⁰. A pesar de todo, también se ha demostrado *in vitro* que los mastocitos pulmonares liberan histamina a través de un mecanismo no mediado por IgE cuando son estimulados por una solución hiperosmolar³¹. Es decir, que aunque el componente neoformado pueda ser el fundamental, existe también un componente de broncoconstricción dependiente de la histamina.

La especificidad y sensibilidad de esta prueba de provocación ha sido evaluada en niños escolares por Riedler y cols.³². Para las "sibilancias durante el último año" la sensibilidad fue del 47% y la especificidad fue del 92%.

Existen pocos estudios que comparen el suero hiperosmolar con otros métodos de poner de manifiesto la hiperrespuesta bronquial, y los desacuerdos son bastantes. Por ejemplo, Smith y cols. encontraron una buena correlación entre el suero hipertónico, el ejercicio y la metacolina en dos estudios en los que se evaluó a pacientes adultos con asma^{33,34}. En otro estudio, la provocación con suero salino hipertónico –también en pacientes adultos– se correlacionó de manera significativa con el ejercicio y con la histamina³⁵. En 29 pacientes adultos con asma de ejercicio, 23 tuvieron una prueba de provocación positiva al suero salino hipertónico, demostrando que existe una buena correlación entre ambas pruebas; sin embargo, no se produjo esta correlación entre el suero y la histamina o la metacolina³⁶. En el estudio de Riedler en niños anteriormente citado³², el acuerdo entre la provocación con salino y con ejercicio fue moderado según los autores ($\kappa = 0,43$), aunque podría ser considerado bastante bueno si se tiene en cuenta que la sensibilidad y especificidad del ejercicio para las "sibilancias durante el último año" fueron bastante superponibles al salino y que un valor de concordancia como el que describen no es tan fácil de conseguir. Para complicar aún más las cosas, Wilson y cols.³⁷ concluyen, en un estudio en 40 niños de 5 y 6 años con un amplio espectro de sibilancias en los que se realizó una prueba de provocación con salino hipertónico y otra de metacolina en días separados (usando resistencias respiratorias y oxígeno transcutáneo), que no existe relación entre ambas formas de provocación, y que ninguna de las dos pruebas es capaz de distinguir entre sibilancias presentes o pasadas o entre la gravedad clínica de los niños. Es muy probable que la amplia variedad clínica de este grupo explique en parte los resultados.

La gran ventaja de la provocación con suero salino hiperosmolar es que no necesita un equipo sofisticado (como ocurre con el aire frío), ni un alto grado de cumplimiento (como en el caso del

ejercicio), es fácil de realizar y requiere un mínimo de equipo y de personal. Además nunca se han descrito efectos secundarios de importancia.

Agua destilada

Los aerosoles hipotónicos, y más concretamente los de agua destilada (neblina), se han usado tanto en adultos como en niños. La mayoría de los asmáticos sufren una broncoconstricción cuando inhalan agua destilada^{29,38,39}. El cambio de la temperatura con la que se aerosoliza el agua desde 36°C a temperatura ambiente de 22°C no produce cambios importantes en la limitación al flujo⁴⁰. La capacidad de provocar broncoespasmo depende de la hipotonicidad y no de la ausencia de iones: cuanto más hipotónica es la solución, más reacción se provoca³⁸; y cuando se inhala una solución isotónica de dextrosa el bronquio raramente reacciona con constricción⁴¹. En niños, la especificidad de esta prueba para el diagnóstico anterior de asma fue del 92% y una sensibilidad del 36%⁴².

El protocolo de la provocación con este agente en niños es ligeramente distinto del suero hiperosmolar en el sentido de que se inhala una sola vez (10 minutos) a un flujo constante y determinado, en vez de inhalar a intervalos. Una descripción del método se puede encontrar en los trabajos de Wojnarowski²⁹ y Frischer⁴².

La histamina parece involucrada en la respuesta bronquial al agua destilada ya que los antihistamínicos H1 atenúan su efecto⁴³. Igualmente ocurre con los antileucotrienos, que bloquean parcialmente la broncoconstricción inducida por este agente, por lo que se infiere que los leucotrienos (y como consecuencia, otros mediadores neoformados) juegan también algún papel⁴⁴. De los efectos de los anticolinérgicos (atenuación de algunos pacientes) se deriva que la excitación vagal directa y/o refleja debe tener también alguna importancia. Los corticoides inhalados mejoran la respuesta a la provocación con agua destilada, como ocurre con cualquier otra forma de provocación⁴⁵.

La concordancia con otros métodos de provocación es contradictoria. Por ejemplo, en adultos se encontró una buena correlación entre agua destilada y ejercicio en dos estudios, por lo que los autores proponen que los mecanismos deben ser parecidos^{46,47}. Sin embargo no hay una buena relación entre agua y metacolina en un estudio en el que se puso de manifiesto que la reactividad bronquial a la metacolina se incrementa tras la nebulización con agua destilada pero no tras la inhalación de salino hipertónico³³. Estos autores no encontraron relación entre el agua destilada y el suero hiperosmolar, lo que les llevó a concluir que probablemente actúan de forma distinta. Es posible que así sea, ya que en el caso del suero hiperosmolar no sólo es la osmolaridad la que importa (aunque de signo contrario a la del agua) sino que los iones deben jugar también un cierto papel, ya que está demostrado que con menos molaridad, una solución de ClK al 10% (molaridad 1,34) es más espasmogénica que una de ClNa al 10% (molaridad 1,73). Por otra parte, cuando se evaluaron con suero hipertónico y agua destilada escolares de 13 a 15 años se obtuvo una buena correlación entre ambas técnicas²⁹. Probablemente la diferencia en el tipo de individuo testado (escolares en general entre los que se encontraron algunos con asma leve o moderada, o adultos asmáticos, probablemente con enfermedad más grave) puedan explicar las diferencias en cuanto a los resultados.

Adenosín 5'-monofosfato

El protocolo para la provocación con adenosín 5'-monofosfato (AMP) es superponible al de la metacolina o al de la histamina en el sentido de que se administran dosis crecientes del agente, generalmente cada dosis doblando la anterior, y usando un dosímetro. Es un procedimiento muy laborioso ya que suelen requerirse hasta 13 dosis para llegar al final de la prueba si no se ha producido antes una caída del FEV₁ del 20%. Para estudios epidemiológicos se ha propuesto acortar el protocolo cuadruplicando las dosis anteriores, y se han obtenido resultados superponibles. Una descripción detallada de ambos métodos puede encontrarse en el trabajo de De Meer y cols.⁴⁸.

La adenosina es un autacoide que está implicado en numerosos procesos fisiológicos. La mayoría de la adenosina procede de la ruptura por hidrólisis del AMP por medio de una hidrolasa que se encuentra de forma ubicua y asociada generalmente a la membrana celular. La adenosina ejerce su función por medio de varios subtipos de receptores (A1, A2a, A2b, A3). Desde el punto de vista del asma parece que el A2b es el más importante⁴⁹.

El mecanismo por el que el AMP y la adenosina provocan una broncoconstricción es a través de la degranulación de los mastocitos, produciendo una liberación de los mediadores preformados (histamina) y neoformados (leucotrienos)⁵⁰. Al parecer el componente histamínico es bastante superior al de los mediadores neoformados, como ha puesto de manifiesto un estudio en el que la terfenadina inhibió hasta un 80% del efecto producido por la inhalación del AMP⁵¹. También se ha demostrado que los antileucotrienos juegan un cierto papel en la inhibición de la respuesta a la inhalación de AMP⁵². Pero, además, parece que la adenosina es capaz de producir la reacción bronquial a través de la estimulación vagal, como han puesto de manifiesto algunos estudios que demuestran que la inhalación de bromuro de ipratropio previa a la de AMP lleva consigo un incremento del PC₂₀ en 2,5 veces⁵³. La inhalación repetida de AMP produce un período refractario que podría reflejar el agotamiento de los mediadores⁵⁴; sin embargo, al menos un estudio⁵⁵ ha puesto de manifiesto que los enfermos que se encuentran en un período refractario al AMP sí responden a la provocación con alérgeno, por lo que el "agotamiento" de los mediadores es un mecanismo dudoso.

La hiperrespuesta al AMP se produce en individuos alérgicos y no alérgicos, con asma, o incluso sólo con rinitis alérgica; y, de hecho, se relaciona con la atopia mucho mejor que la hiperreactividad a la metacolina, de manera que para algunos⁵⁶ el AMP hace referencia al sustrato inflamatorio alérgico de la vía aérea, mientras que la metacolina se relaciona con la contractilidad del músculo. En este mismo sentido, la provocación con AMP se relaciona mejor con la variabilidad del PEF_R diaria de los asmáticos -que probablemente se deba a la inflamación subyacente- que la provocación con metacolina⁵⁷. También este tipo de provocación está más estrechamente relacionada con el porcentaje de eosinófilos en el esputo en comparación con la metacolina⁵⁸. Además, el efecto de un tratamiento prolongado con un corticoide inhalado en asmáticos parece ser mayor sobre el AMP que sobre la metacolina, lo que pone de manifiesto, una vez más que el AMP es un marcador más sensible de la inflamación que la metacolina⁵⁹. Por último, la evitación del alérgeno (en este caso ácaros) al exponer a niños a un ambiente limpio (residencia en la montaña) tuvo

mayores efectos sobre la hiperrespuesta al AMP que a la metacolina⁶⁰.

Estímulos específicos

Al referirnos a estímulos específicos nos referimos a alérgenos. Normalmente el diagnóstico alergológico del asma alérgico se hace utilizando técnicas indirectas como el prick o la medición de la IgE específica en sangre. Ocasionalmente estos métodos no llegan a un diagnóstico y debe acudir a la provocación bronquial con alérgeno para aclararlo. El protocolo es parecido al de la metacolina o histamina en el sentido que se inhalan dosis crecientes del alérgeno sospechoso. Esta prueba tiene como característica especial que en muchos casos se produce una respuesta doble: una precoz durante la primera media hora, y una tardía, hacia las 4 ó 5 horas de la inhalación del alérgeno. En algunos casos, sin embargo, puede darse una reacción inmediata aislada sin reacción tardía posterior y viceversa⁶¹. Generalmente se considera que es una provocación en la que se corre un serio riesgo de reacción adversa grave⁶², por lo que se debe ser muy cauto a la hora de su utilización. Sin embargo hace tiempo algunos propugnaron su uso en la consulta externa considerando que es suficientemente segura⁶³.

Este tipo de provocación reproduce lo que ocurre en la vida real con los individuos asmáticos sensibilizados a algún alérgeno, incluyendo la aparición de eosinófilos en sangre⁶⁴. A pesar de su supuesta especificidad, la reproducibilidad de la prueba en niños de 4 a 13 años es sólo del 80%⁶⁵, aunque la poca edad de alguno de los niños incluidos en el estudio podría tener relación con esto. La correlación con la prueba de metacolina en niños monosensibilizados a *Dermatophagoides pteronissinus* es del 95%⁶⁶.

La provocación con alérgenos probablemente tenga su papel primordial como prueba de diagnóstico alergológico en casos especiales y en el ámbito hospitalario, pero no creemos que deba ser usada como parámetro rutinario de seguimiento ni como herramienta epidemiológica.

¿Qué prueba de provocación es mejor?

Prácticamente puede decirse que cada agente de los descritos a lo largo de estas líneas tiene su propio y exclusivo mecanismo de acción por lo que no mide exactamente lo mismo. Pero además, existe una gran variabilidad cuando se usa la misma técnica, dependiendo, entre otras cosas de la estación del año en que se mida o de la hora del día en que se haga⁶⁷⁻⁶⁹. La respuesta al AMP no es superponible a la de la metacolina. Las pruebas directas parecen tener mayor sensibilidad (excluyen muy bien la enfermedad), aunque no necesariamente en todas las edades; mientras que el AMP o las pruebas indirectas tienen una mayor especificidad (confirman muy bien el diagnóstico) y pueden ser más útiles para el seguimiento del enfermo ya que se relacionan mejor con los parámetros de inflamación bronquial^{70,71}.

Existen pocos trabajos que comparen los efectos de la medicación antiinflamatoria con los diversos estímulos directos o indirectos en los mismos pacientes. Es posible que con la generalización de estos estudios y una vez se haya podido establecer cual de los métodos evalúa mejor la inflamación de la vía aérea, se pueda decidir sobre el mejor de ellos. Siempre, claro, que la inflamación siga siendo el mecanismo fisiopatológico fundamental del asma. Es también muy probable que con la caracterización de diversos

tipos de asma –en especial en pediatría– se pueda definir que prueba de provocación es mejor para el diagnóstico de cada tipo.

Bibliografía

- Xu X, Rijcken B, Schouten JP, Weiss ST. Airways responsiveness and development and remission of chronic respiratory symptoms in adults. *Lancet* 1997; 350: 1431-4.
- Tashkin DP, Altose MD, Connett JE, Kanner RE, Lee WW, Wise RA. Methacholine reactivity predicts changes in lung function over time in smokers with early chronic obstructive pulmonary disease. The Lung Health Study Research Group. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 1802-11.
- Hamid Q, Song Y, Kotsimbos TC, Minshall E, Bai TR, Hegele RG et al. Inflammation of small airways in asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1997; 100: 44-51.
- Postma DS, Kerstjens HA. Characteristics of airway hyperresponsiveness in asthma and chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: S187-S192.
- Kuwano K, Bosken CH, Pare PD, Bai TR, Wiggs BR, Hogg JC. Small airways dimensions in asthma and in chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1993; 148: 1220-5.
- Barnes PJ, Basbaum CB, Nadel JA, Roberts JM. Pulmonary alpha-adrenoceptors: autoradiographic localization using [³H]prazosin. *Eur J Pharmacol* 1983; 88: 57-62.
- Antonissen LA, Mitchell RW, Kroeger EA, Kepron W, Stephens NL, Bergen J. Histamine pharmacology in airway smooth muscle from a canine model of asthma. *J Pharmacol Exp Ther* 1980; 213: 150-5.
- Sellick H, Widdicombe JG. Stimulation of lung irritant receptors by cigarette smoke, carbon dust, and histamine aerosol. *J Appl Physiol* 1971; 31: 15-9.
- Fryer AD, el Fakahany EE, Jacoby DB. Parainfluenza virus type 1 reduces the affinity of agonists for muscarinic receptors in guinea-pig lung and heart. *Eur J Pharmacol* 1990; 181: 51-8.
- Fryer AD, Jacoby DB. Parainfluenza virus infection damages inhibitory M2 muscarinic receptors on pulmonary parasympathetic nerves in the guinea-pig. *Br J Pharmacol* 1991; 102: 267-71.
- Fryer AD, Jacoby DB. Function of pulmonary M2 muscarinic receptors in antigen-challenged guinea pigs is restored by heparin and poly-L-glutamate. *J Clin Invest* 1992; 90: 2292-8.
- Evans CM, Fryer AD, Jacoby DB, Gleich GJ, Costello RW. Pretreatment with antibody to eosinophil major basic protein prevents hyperresponsiveness by protecting neuronal M2 muscarinic receptors in antigen-challenged guinea pigs. *J Clin Invest* 1997; 100: 2254-62.
- Fryer AD, Costello RW, Yost BL, Lobb RR, Tedder TF, Steeber DA et al. Antibody to VLA-4, but not to L-selectin, protects neuronal M2 muscarinic receptors in antigen-challenged guinea pig airways. *J Clin Invest* 1997; 99: 2036-44.
- Joos GF, Germonpre PR, Pauwels RA. Neural mechanisms in asthma. *Clin Exp Allergy* 2000; 30 Suppl 1: 60-5.
- Juniper EF, Frith PA, Dunnett C, Cockcroft DW, Hargreave FE. Reproducibility and comparison of responses to inhaled histamine and methacholine. *Thorax* 1978; 33: 705-10.
- Crapo RO, Casaburi R, Coates AL, Enright PL, Hankinson JL, Irvin CG et al. Guidelines for methacholine and exercise challenge testing-1999. This official statement of the American Thoracic Society was adopted by the ATS Board of Directors, July 1999. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 309-29.
- Peat JK, Salome CM, Bauman A, Toelle BG, Wachinger SL, Woolcock AJ. Repeatability of histamine bronchial challenge and comparability with methacholine bronchial challenge in a population of Australian schoolchildren. *Am Rev Respir Dis* 1991; 144: 338-43.

18. Chinn S, Britton JR, Burney PG, Tattersfield AE, Papacosta AO. Estimation and repeatability of the response to inhaled histamine in a community survey. *Thorax* 1987; 42: 45-52.
19. Higgins BG, Britton JR, Chinn S, Jones TD, Vathenen AS, Burney PG et al. Comparison of histamine and methacholine for use in bronchial challenge tests in community studies. *Thorax* 1988; 43: 605-10.
20. Peat JK, Salome CM, Sedgwick CS, Kerrebijn J, Woolcock AJ. A prospective study of bronchial hyperresponsiveness and respiratory symptoms in a population of Australian schoolchildren. *Clin Exp Allergy* 1989; 19: 299-306.
21. Redline S, Tager IB, Speizer FE, Rosner B, Weiss ST. Longitudinal variability in airway responsiveness in a population-based sample of children and young adults. Intrinsic and extrinsic contributing factors. *Am Rev Respir Dis* 1989; 140: 172-8.
22. Niggemann B, Illi S, Madloch C, Volkel K, Lau S, Bergmann R et al. Histamine challenges discriminate between symptomatic and asymptomatic children. MAS-Study Group. Multicentre Allergy Study. *Eur Respir J* 2001; 17: 246-53.
23. Kaminsky DA, Lynn M. Pulmonary capillary blood volume in hyperpnea-induced bronchospasm. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 1668-73.
24. Garcia-Marcos L, Schuster A. Antileukotrienes in asthma: present situation. *Expert Opin Pharmacother* 2001; 2: 441-66.
25. Anderson SD, Holzer K. Exercise-induced asthma: is it the right diagnosis in elite athletes? *J Allergy Clin Immunol* 2000; 106: 419-28.
26. Zach M, Polgar G, Kump H, Kroisel P. Cold air challenge of airway hyperreactivity in children: practical application and theoretical aspects. *Pediatr Res* 1984; 18: 469-78.
27. Anderson SD, Argyros GJ, Magnussen H, Holzer K. Provocation by eucapnic voluntary hyperpnoea to identify exercise induced bronchoconstriction. *Br J Sports Med* 2001; 35: 344-7.
28. Galdes-Sebaldt M, McLaughlin FJ, Levison H. Comparison of cold air, ultrasonic mist, and methacholine inhalations as tests of bronchial reactivity in normal and asthmatic children. *J Pediatr* 1985; 107: 526-30.
29. Wojnarowski C, Storm Van's GK, Riedler J, Eichler I, Gartner C, Frischer T. Comparison of bronchial challenge with ultrasonic nebulized distilled water and hypertonic saline in children with mild-to-moderate asthma. *Eur Respir J* 1996; 9: 1896-901.
30. O'Hickey SP, Rees PJ, Lee TH. Airway responsiveness to adenosine 5'-monophosphate following inhalation of hypertonic saline. *Eur Respir J* 1989; 2: 923-8.
31. 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: 1043-8.
32. Riedler J, Reade T, Dalton M, Holst D, Robertson C. Hypertonic saline challenge in an epidemiologic survey of asthma in children. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 1632-9.
33. Smith CM, Anderson SD, Black JL. Methacholine responsiveness increases after ultrasonically nebulized water but not after ultrasonically nebulized hypertonic saline in patients with asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1987; 79: 85-92.
34. Smith CM, Anderson SD. Inhalational challenge using hypertonic saline in asthmatic subjects: a comparison with responses to hyperpnoea, methacholine and water. *Eur Respir J* 1990; 3: 144-51.
35. Belcher NG, Lee TH, Rees PJ. Airway responses to hypertonic saline, exercise and histamine challenges in bronchial asthma. *Eur Respir J* 1989; 2: 44-8.
36. Makker HK, Holgate ST. Relation of the hypertonic saline responsiveness of the airways to exercise induced asthma symptom severity and to histamine or methacholine reactivity. *Thorax* 1993; 48: 142-7.
37. Wilson NM, Bridge P, Silverman M. Bronchial responsiveness and symptoms in 5-6 year old children: a comparison of a direct and indirect challenge. *Thorax* 1995; 50: 339-45.
38. Schoeffel RE, Anderson SD, Altounyan RE. Bronchial hyperreactivity in response to inhalation of ultrasonically nebulised solutions of distilled water and saline. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1981; 283: 1285-7.
39. Hopp RJ, Christy J, Bewtra AK, Nair NM, Townley RG. Incorporation and analysis of ultrasonically nebulized distilled water challenges in an epidemiologic study of asthma and bronchial reactivity. *Ann Allergy* 1988; 60: 129-33.
40. Anderson SD, Schoeffel RE, Finney M. Evaluation of ultrasonically nebulised solutions for provocation testing in patients with asthma. *Thorax* 1983; 38: 284-91.
41. Eschenbacher WL, Boushey HA, Sheppard D. Alteration in osmolarity of inhaled aerosols cause bronchoconstriction and cough, but absence of a permeant anion causes cough alone. *Am Rev Respir Dis* 1984; 129: 211-5.
42. Frischer T, Studnicka M, Neumann M, Gotz M. Determinants of airway response to challenge with distilled water in a population sample of children aged 7 to 10 years old. *Chest* 1992; 102: 764-70.
43. Rodwell LT, Anderson SD, Seale JP. Inhaled clemastine, an H1 antihistamine inhibits airway narrowing caused by aerosols of non-isotonic saline. *Eur Respir J* 1991; 4: 1126-34.
44. Dekhuijzen PN, Bootsma GP, Wielders PL, van den Berg LR, Festen J, van Herwaarden CL. Effects of single-dose zileuton on bronchial hyperresponsiveness in asthmatic patients treated with inhaled corticosteroids. *Eur Respir J* 1997; 10: 2749-53.
45. Bootsma GP, Dekhuijzen PN, Festen J, Mulder PG, van Herwaarden CL. Comparison of fluticasone propionate and beclomethasone dipropionate on direct and indirect measurements of bronchial hyperresponsiveness in patients with stable asthma. *Thorax* 1995; 50: 1044-50.
46. Foresi A, Mattoli S, Corbo GM, Polidori G, Ciappi G. Comparison of bronchial responses to ultrasonically nebulized distilled water, exercise, and methacholine in asthma. *Chest* 1986; 90: 822-6.
47. Bascom R, Bleecker ER. Bronchoconstriction induced by distilled water. Sensitivity in asthmatics and relationship to exercise-induced bronchospasm. *Am Rev Respir Dis* 1986; 134: 248-53.
48. De Meer G, Heederik DJ, Brunekreef B, Postma DS. Repeatability of bronchial hyperresponsiveness to adenosine-5'-monophosphate (AMP) by a short dosimeter protocol. *Thorax* 2001; 56: 362-5.
49. Feoktistov I, Polosa R, Holgate ST, Biaggioni I. Adenosine A2B receptors: a novel therapeutic target in asthma? *Trends Pharmacol Sci* 1998; 19: 148-53.
50. Avital A, Springer C, Bar-Yishay E, Godfrey S. Adenosine, methacholine, and exercise challenges in children with asthma or paediatric chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 1995; 50: 511-6.
51. Rafferty P, Beasley R, Southgate P, Holgate S. The role of histamine in allergen and adenosine-induced bronchoconstriction. *Int Arch Allergy Appl Immunol* 1987; 82: 292-4.
52. Van Schoor J, Joos GF, Kips JC, Drajesk JF, Carpentier PJ, Pauwels RA. The effect of ABT-761, a novel 5-lipoxygenase inhibitor, on exercise- and adenosine-induced bronchoconstriction in asthmatic subjects. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155: 875-80.
53. Polosa R, Phillips GD, Rajakulasingam K, Holgate ST. The effect of inhaled ipratropium bromide alone and in combination with oral terfenadine on bronchoconstriction provoked by adenosine 5'-monophosphate and histamine in asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1991; 87: 939-47.
54. Daxun Z, Rafferty P, Richards R, Summerell S, Holgate ST. Airway refractoriness to adenosine 5'-monophosphate after repeated inhalation. *J Allergy Clin Immunol* 1989; 83: 152-8.
55. Phillips GD, Bagga PK, Djukanovic R, Holgate ST. The influence of refractoriness to adenosine 5'-monophosphate on allergen-provoked bronchoconstriction in asthma. *Am Rev Respir Dis* 1989; 140: 321-6.
56. De Meer G, Heederik D, Postma DS. Bronchial responsiveness to adenosine 5'-monophosphate (AMP) and methacholine differ in their relationship with airway allergy and baseline FEV(1). *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 327-31.

57. Oosterhoff Y, Koeter GH, De Monchy JG, Postma DS. Circadian variation in airway responsiveness to methacholine, propranolol, and AMP in atopic asthmatic subjects. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147: 512-7.
58. Van Den BM, Meijer RJ, Kerstjens HA, de Reus DM, Koeter GH, Kauffman HF et al. PC(20) adenosine 5'-monophosphate is more closely associated with airway inflammation in asthma than PC(20) methacholine. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 1546-50.
59. Doull J, Sandall D, Smith S, Schreiber J, Freezer NJ, Holgate ST. Differential inhibitory effect of regular inhaled corticosteroid on airway responsiveness to adenosine 5' monophosphate, methacholine, and bradykinin in symptomatic children with recurrent wheeze. *Pediatr Pulmonol* 1997; 23: 404-11.
60. van Den Toorn LM, Prins JB, Overbeek SE, Hoogsteden HC, de Jongste JC. Adolescents in clinical remission of atopic asthma have elevated exhaled nitric oxide levels and bronchial hyperresponsiveness. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 953-7.
61. Hill DJ. Inter-relation of immediate and late asthmatic reactions in childhood. *Allergy* 1981; 36: 549-54.
62. Irvin CG. Bronchial challenge testing. *Respir Care Clin N Am* 1995; 1: 265-85.
63. Nielsen JP, Mathiasen T. Safety of bronchial allergen provocation in a children's out-patient clinic. *Allergy* 1991; 46: 644-6.
64. Van Bever HP, Moens MM, Bridts CH, De Clerck LS, Mertens AV, Bosmans E et al. Effect of a bronchial provocation test with house-dust mite on blood eosinophilia, eosinophil cationic protein, soluble interleukin-2 receptor, and interleukin-6 in asthmatic children. *Allergy* 1993; 48: 443-9.
65. Rufin P, Benoist MR, Scheinmann P, Paupe J. A study on the reproducibility of specific bronchial provocation testing in children. *Clin Allergy* 1984; 14: 387-97.
66. Caviglioli G, Mastropasqua B, Pelucchi A, Marazzini L, Foresi A. Reproducibility of allergen-induced asthma and associated increase in bronchial responsiveness to methacholine in asthmatic children. *Ann Allergy* 1993; 70: 411-7.
67. Riccioni G, Di Stefano F, De Benedictis M, Verna N, Cavallucci E, Paolini F et al. Seasonal variability of non-specific bronchial responsiveness in asthmatic patients with allergy to house dust mites. *Allergy Asthma Proc* 2001; 22: 5-9.
68. Jarjour NN. Circadian variation in allergen and nonspecific bronchial responsiveness in asthma. *Chronobiol Int* 1999; 16: 631-9.
69. Kondo S. Circadian variation of bronchial caliber and antigen-induced late asthmatic response. *Chest* 1993; 104: 801-5.
70. Cockcroft DW. How best to measure airway responsiveness. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 1514-5.
71. Fowler SJ, Dempsey OJ, Sims EJ, Lipworth BJ. Screening for bronchial hyperresponsiveness using methacholine and adenosine monophosphate. Relationship to asthma severity and beta(2)-receptor genotype. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 1318-22.

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.

© 2003 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.