

PATOLOGÍA RESPIRATORIA

*Manual de procedimientos de
diagnóstico y control*

Felipe Villar Álvarez
Javier Jareño Esteban
Rodolfo Álvarez-Sala Walther



PATOLOGÍA RESPIRATORIA

*Manual de procedimientos de
diagnóstico y control*

Felipe Villar Álvarez
Javier Jareño Esteban
Rodolfo Álvarez-Sala Walther



Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida en medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información sin la autorización por escrito del editor.

Edita: Gráficas Enar, S.A.

ISBN: 978-84-690-5149-8

Depósito Legal: M-17017-2007

Aguilar Pérez, M.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Alarcón Rodríguez, J.

Servicio de Radiodiagnóstico.

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Alcolea Batres, S.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Alcorta Mesas, A.

Servicio de Neumología.

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

AlNakeeb, Z.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario La Princesa. Madrid.

Alonso Moralejo, R.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Álvarez Martínez, C.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Anta Mejías, Y.

Servicio de Neumología. Hospital de Guadalajara. Guadalajara.

Antón Díaz, E.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario La Princesa. Madrid.

Arnalich Jiménez, B.

Servicio de Neumología. Hospital de Guadalajara. Guadalajara.

Benavides Mañas, P.D.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Bravo Bravo, J.L.

Servicio de Cirugía Torácica. Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

Caballero Sánchez, A.

Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Caballero Sánchez-Robles, P.

Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario La Princesa. Madrid.

Cano Pumarega, I.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario de Getafe. Madrid.

Canseco González, F.

Servicio de Neumología.

Hospital Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. Madrid.

Calle Rubio, M.

Servicio de Neumología. Hospital Clínico Universitario San Carlos. Madrid.

Carrión Campos, F.J.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Casanova Espinosa, A.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario La Princesa. Madrid.

Chillón Martín, M.J.

Servicio de Neumología.

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Chumbi Flores, W.R.

Servicio de Neumología. Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

Cisneros Serrano, C.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario La Princesa. Madrid.

Comeche Casanova, L.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Corpa Rodríguez, M.E.

Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Cubero de Frutos, N.

Servicio de Neumología. Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

de Granda Orive, J.I.

Servicio de Neumología.

Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla. Madrid.

de la Torre Fernández, J.

Servicio de Radiodiagnóstico.

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

de Lucas Ramos, P.

Servicio de Neumología.

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

de Miguel Díez, J.

Servicio de Neumología.

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

de Miguel Poch, E.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

de Pablo Gafas, A.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid.

Díaz de Atauri y Rodríguez de los Ríos, M.J.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Díaz Lobato, S.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Díaz-Agero Álvarez, P.

Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Donado Uña, J.R.

Servicio de Neumología. Hospital de Fuenlabrada. Madrid.

Echave-Susaeta María Tomé, J.M.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Esteban Calvo, R.M.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Fernández Martín, E.

Servicio de Cirugía Torácica.

Hospital Clínico Universitario San Carlos. Madrid.

Fernández Navarro, I.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Fernández-Navamuel Basozábal, I.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Ferreira Moreno, A.

Servicio de Neumología.

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Flandes Aldeyturriaga, J.

Servicio de Neumología. Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

Florez Martín, S.

Servicio de Neumología. Hospital Severo Ochoa. Leganés. Madrid.

Fuentes Alonso, M.

Servicio de Neumología.

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

García Fadul, C.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid.

García Fernández, J.L.

Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Universitario La Princesa. Madrid.

García de Leániz, J.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

García García, R.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

García Río, F.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Gaudó Navarro, J.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Gil Marín, B.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Girón Moreno, R.M.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario La Princesa. Madrid.

Gómez Carrera, L.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Gómez de Antonio, D.

Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid.

Gómez de Terreros, J.

Servicio de Neumología.

Hospital Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. Madrid.

Gómez García, M.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Gómez García, R.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

González Aragonese, F.

Servicio de Cirugía Torácica.

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

González Casaurrán, G.

Servicio de Cirugía Torácica.

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

González Garrido, F.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

González Torralba, F.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

González Viñolis, M.J.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Hernández Adrián, V.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Hernando Sanz, A.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Herrero Mosquete, M.R.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Hoyos Vázquez, N.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario La Princesa. Madrid.

Izquierdo Alonso, J.L.

Servicio de Neumología. Hospital de Guadalajara. Guadalajara.

Jara Chinarro, B.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario de Getafe. Madrid.

Jarabo Sarceda, J.R.

Servicio de Cirugía Torácica.

Hospital Clínico Universitario San Carlos. Madrid.

Jiménez Castro, D.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Jiménez Hiscock, L.

Servicio de Cirugía Torácica. Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

Jiménez Ruiz, C.A.

Unidad Especializada de Tabaquismo.

Instituto de Salud Pública. CAM. Madrid.

López Martín, S.

Servicio de Neumología.

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

López-Muñíz Ballesteros, B.

Servicio de Neumología.

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Lucero, S.

Servicio de Neumología.

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Malo de Molina, R.

Servicio de Neumología. Hospital de Guadalajara. Guadalajara.

Mañas Baena, E.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Martínez Carrasco, M.C.

Servicio de Neumología Pediátrica. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Martínez Martínez, P.

Servicio de Cirugía Torácica.

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Mayoralas Alises, S.

Servicio de Neumología. Hospital de Móstoles. Madrid.

Melero Moreno, C.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Mier Odriozola, J.M.

Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Mora Ortega, G.M.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid.

Moreno Mata, N.

Servicio de Cirugía Torácica.

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Moreno Zabaleta, R.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Muguruza Trueba, I.

Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Muñoz Molina, G.

Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Naranjo San Miguel, A.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario La Princesa. Madrid.

Navarrete Isidoro, O.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario de Getafe. Madrid.

Nistal Rodríguez, A.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Olivares Revilla, J.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Ortega González, A.

Servicio de Neumología. Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

Peces-Barba Romero, G.

Servicio de Neumología. Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

Pérez Rodríguez, E.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Pinedo Sierra, C.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario La Princesa. Madrid.

Prados Sánchez, M.C.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Puente Maestu, L.

Servicio de Neumología.

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Pun Tam, Y.

Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Universitario La Princesa. Madrid.

Resano Barrio, P.

Servicio de Neumología.

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Risco Rojas, R.

Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Universitario La Princesa. Madrid.

Rodríguez González, O.

Servicio de Cirugía Torácica.

Hospital Clínico Universitario San Carlos. Madrid.

Rodríguez González-Moro, J.M.

Servicio de Neumología.

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Rodríguez Nieto, M.J.

Servicio de Neumología. Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

Romera Cano, D.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Romero Ribate, D.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Rubio Socorro, Y.

Servicio de Neumología.

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Ruiz Cobos, M.A.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario La Princesa. Madrid.

Salgado Aranda, S.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Sánchez Cuellar, S.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario La Princesa. Madrid.

Sánchez González, S.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Solano Reina, S.

Servicio de Neumología.

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Steen, B.

Servicio de Neumología. Hospital Fundación de Alcorcón. Madrid.

Tamura Ezcurra M.A.

Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Universitario La Princesa. Madrid.

Torres García, A.J.

Servicio de Cirugía Torácica.

Hospital Clínico Universitario San Carlos. Madrid.

Troncoso Acevedo, M.F.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Valenzuela, C.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario La Princesa. Madrid.

Valle Falcones, M.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Varela de Ugarte, A.

Servicio de Cirugía Torácica.

Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid.

Vicente Verdú, R.

Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Villar Álvarez, F.

Servicio de Neumología.

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Villasante Fernández-Montes, C.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Villegas Fernández, F.R.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Villena Garrido, M.V.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Zamora García, E.

Servicio de Neumología. Hospital Universitario La Princesa. Madrid.

Para la Vocalía MIR supone un motivo de satisfacción presentar a todos los profesionales de la Neumología y Cirugía Torácica este “Manual de Procedimientos de Diagnóstico y Control de Patología Respiratoria”. En este ambicioso proyecto han colaborado residentes y expertos de reconocido prestigio de la Sociedad Madrileña de Neumología y Cirugía Torácica (NEUMOMADRID), y ha contado con el apoyo firme y decidido de la Junta Directiva.

El objetivo de este manual es aportar una fuente de conocimiento en forma de figuras y algoritmos de consulta rápida que facilite la toma de decisiones en el diagnóstico y control de la patología respiratoria más relevante, metodología imprescindible si se quiere conseguir la atención integral del enfermo respiratorio. El equilibrio entre la extensión de los capítulos, el número de figuras y la selección de la bibliografía, tratan de darle al manual una orientación manejable y útil para el quehacer médico, así como un reflejo del nivel de calidad alcanzado por nuestra Neumología y Cirugía Torácica.

Tanto por el número de autores que han participado, como por el de capítulos desarrollados, esperamos que el manual constituya una herramienta de consulta de referencia no sólo para residentes de neumología y cirugía torácica, neumólogos o cirujanos torácicos, sino también en general, a todos los que realizan práctica clínica de cualquier especialidad relacionada con el aparato respiratorio.

Con la satisfacción de la ilusión y el esfuerzo de los autores y colaboradores, deseamos que el manual tenga continuidad con la elaboración de futuras actualizaciones, y realización de nuevos manuales que recojan los avances alcanzados por la medicina en el campo de la patología respiratoria.

Por último, mostrar mi agradecimiento y reconocimiento más sincero a quienes participaron en la elaboración de este manual por el trabajo y los resultados alcanzados.

Dr. Felipe Villar Álvarez
Vocal MIR de NEUMOMADRID

Agradecimientos

Al Dr. Rodolfo Álvarez-Sala, como Editor y Presidente de NEUMOMADRID, al Dr. Javier Jareño como Editor, a la Dra. Pilar de Lucas, ex Presidenta de NEUMOMADRID y principal impulsora de esta obra, y a la Junta Directiva de NEUMOMADRID, por el consejo y apoyo incondicional para la consecución de este libro.

A aquellos que sin ser autores han colaborado en la recogida, corrección o elaboración del manual, especialmente a Sonsoles, nuestra secretaria.

A los laboratorios GSK, por el patrocinio y ayuda que nos han brindado, y su apoyo continuo en la formación de neumólogos y cirujanos torácicos.

A todos los lectores, cuya acogida esperamos sea tan entusiasta como la de los autores en su realización, deseando que las dudas que les movieron a consultar este manual queden resueltas.

Dr. Felipe Villar Álvarez
Vocal MIR de NEUMOMADRID

1. Historia clínica en patología respiratoria: anamnesis y exploración física	21
O. Navarrete Isidoro, I. Cano Pumarega, B. Jara Chinarro	
2. Técnicas de Imagen I: Radiografía de Tórax.....	29
J.R. Jarabo, O. Rodríguez, E. Fernández, A. Torres	
3. Técnicas de Imagen II: TAC y PET.....	39
P. Resano Barrio, J. Alarcón Rodríguez, J. de la Torre Fernández	
4. Técnicas de Imagen III: Resonancia magnética, ecografía y gammagrafía pulmonar.....	47
A. Casanova, C. Pinedo, B. Steen, P. Caballero	
5. Técnicas de diagnóstico en circulación pulmonar	57
M. Gómez García, D. Jiménez Castro, A. Hernando Sanz, J. Gaudó Navarro	
6. Medidas no invasoras del intercambio gaseoso: Pulsioximetría, Capnografía y Análisis transcutáneos	67
A. Ortega González, G. Peces-Barba Romero, M. Calle Rubio	
7. Gasometría arterial	89
MR Herrero Mosquete, RM Gómez García, J. García de Leániz	
8. Pruebas de función respiratoria I: Espirometría y Pletismografía	97
F. González Torralba, M. Aguilar Pérez, C. Álvarez Martínez, J. Echave-Sustaeta	
9. Pruebas de función respiratoria II: Test de difusión	105
W. René Chumbi Flores, N. Cubero de Frutos, M. J. Rodríguez Nieto	
10. Pruebas de función respiratoria III: estudio de centros y músculos respiratorios	115
B. López-Muñiz Ballesteros, A. Ferreira Moreno, J. de Miguel Díez, L. Puente Maestu	
11. Pruebas de Broncoprovocación	125
C. Valenzuela, E. Antón, M ^a Á. Ruiz Cobos	
12. Pruebas de ejercicio cardiopulmonar	135
I. Fernández Navarro, J. Olivares Revilla, F. García Ríos, C. Villasante Fernández-Montes	
13. Fibrobroncoscopia: técnica e indicaciones.....	145
G. M. Mora Ortega, B. Gil Marín, C. García Fadul, A. De Pablo Gafas	

14. Lavado broncoalveolar y biopsia transbronquial.....	155
S. Alcolea Batres, D. Romero Ribate, L. Gómez Carrera, J. Gómez de Terreros Caro	
15. Broncoscopia rígida: técnica e indicaciones.....	163
R. Moreno Zabaleta, V. Hernández Adrián, E. de Miguel Poch, F.R. Villegas Fernández	
16. Broncoscopia terapéutica: láser, endoprótesis, braquiterapia, crioterapia y terapia fotodinámica	171
M. E. Corpa Rodríguez, R. Vicente Verdú, P. Díaz-Agero Álvarez, F. Canseco González	
17. Ecobroncoscopia	185
A. Alcorta, M. Fuentes, M.J. Chillón, J. Flandes	
18. Hipersomnolencia: Test clínicos y oximetría nocturna	195
R. Esteban Calvo, S. Sánchez González, I. Fernández-Navamuel Basozábal	
19. Técnicas de exploración de la vía aérea superior	205
P. Martínez Martínez, G. González Casaurrán, N. Moreno Mata, F. González Aragonese	
20. Poligrafía respiratoria. Polisomnografía.....	213
A. Naranjo, N. Hoyos, C. Cisneros, E. Zamora	
21. Terapias con presión positiva en la vía aérea (CPAP)	219
L. Comeche Casanova, A. Ochoa Ruiz, M. J. Díaz de Atauri	
22. Ventilación Mecánica No Invasiva I: Respiradores y Conexiones.....	227
M. Valle Falcones, M. F. Troncoso Acevedo, S. Díaz Lobato y S. Mayoralas Alises	
23. Ventilación mecánica no invasora: técnica y control.....	233
Y. Rubio Socorro, J.M. Rodríguez González-Moro, S. López, Martín, P. de Lucas Ramos	
24. Marcadores biológicos en neumología clínica	245
F.J. Carrión, R. Alonso, F. González, J.R. Donado	
25. Espujo inducido	251
S. Sánchez Cuéllar, Z. AlNakeeb, R. M. Girón, S. Florez	
26. Pruebas de reacción tuberculínica.....	261
A. Nistal Rodríguez, S. Salgado Aranda, C. Melero Moreno	
27. Condensado de aire exhalado	269
R. Malo de Molina, Y. Anta, B. Arnalich, J.L. Izquierdo	
28. Técnicas de estudio de la motilidad ciliar. Test del sudor	275
D. Romera, M.J. González, C. Prados, M.C. Martínez	
29. Diagnóstico de tabaquismo	281
S. Lucero, F. Villar Álvarez, S. Solano Reina, C.A. Jiménez Ruiz	
30. Toracocentesis y biopsia pleural ciega	291
E. Mañas Baena, A. Cabañero Sánchez y E. Pérez Rodríguez	

31. La punción aspiración con aguja fina (PAAF) torácica.....	301
G. Muñoz, J.M. Mier, I. Muguruza	
32. Mediastinoscopia	307
M. Akiko Tamura Ezcurra, J. L. García Fernández, R. Risco Rojas, Yat-Wah Pun	
33. Videotoroscopia.....	317
D. Gómez de Antonio, A. Varela de Ugarte	
34. Fibrinólisis pleural	323
R. García García, P.D. Benavides, V. Villena, JI. de Granda	
35. Drenaje Pleural. Pleurodesis	331
L. Jiménez Hiscock, J. L. Bravo Bravo	
Índice	339

1. Historia clínica en patología respiratoria: anamnesis y exploración física

O. Navarrete Isidoro, I. Cano Pumarega, B. Jara Chinarro

Una **anamnesis y exploración física** meticolosas son fundamentales en la evaluación de cualquier paciente. Nos permiten guiar las pruebas diagnósticas que hemos de solicitar y con ello llegar a un diagnóstico específico.

En la **anamnesis** se deben especificar el motivo por el que acude el paciente, el relato del proceso actual, los antecedentes personales y familiares, sus hábitos personales, medicaciones y alergias. El interrogatorio debe ser sistemático por órganos y aparatos.

1) Higiene y hábitos tóxicos: Es fundamental recoger el hábito tabáquico del paciente, expresado en términos de exposición o paquetes-año (Figura 1).

FIGURA 1. Cálculo de la exposición tabáquica.

$$[\text{N}^\circ \text{ de cigarrillos/ día} \times \text{n}^\circ \text{ años exposición}] / 20 = \text{N}^\circ \text{ paquetes-año}$$

El consumo alcohólico y de otras drogas predispone a determinadas patologías, como las neumonías aspirativas. Debemos evaluar el riesgo de exposición al VIH, por su relación con infecciones oportunistas.

2) Empleo de fármacos: se deben reseñar por la posibilidad de interacciones medicamentosas con relevancia clínica. Existen además numerosos fármacos que pueden provocar neumatías (amiodarona, nitrofurantoína...).

3) Antecedentes Personales: debemos incluir todas las enfermedades e intervenciones quirúrgicas que haya sufrido el paciente. Ciertas enfermedades acontecidas en la infancia pueden favorecer la aparición futura de patología pulmonar (ej. la tuberculosis es causa de bronquiectasias). Los antecedentes laborales son muy importantes dado que existen numerosas enfermedades respiratorias asociadas a profesiones específicas. En algunos casos la aparición de los síntomas es simultánea (asma ocupacional) y en otros la patología puede aparecer bastante tiempo después del cese de la exposición ambiental (asbestosis o neumoconiosis). Se deben recoger tiempos de exposición, material manejado y actividad específica realizada.

El entorno emocional y físico del paciente, tanto en casa como en el trabajo, son también aspectos que hemos de valorar. La presencia de animales domésticos puede resultar clave en algunas enfermedades (asma, alveolitis alérgica extrínseca...). La realización de viajes recientes a zonas endémicas nos permite orientar el diagnóstico de enfermedades infecciosas y/ o medioambientales.

4) Antecedentes familiares: Existen enfermedades con un componente genético como es el caso de la fibrosis quística, el déficit de alfa-1-antitripsina o el asma bronquial. Otras veces, es importante reconocer la presencia de enfermedades infecto-contagiosas en la familia (ej. Tuberculosis).

Los **síntomas** más frecuentes por los que consultan los pacientes con problemas respiratorios son: disnea, tos con o sin expectoración, hemoptisis y dolor torácico.

Disnea. Se define como la sensación subjetiva de dificultad para respirar. Puede producirse por múltiples causas, por lo que en su valoración se han de tener en cuenta aspectos que nos permiten un diagnóstico diferencial adecuado:

- **Presentación:** Si es aguda o subaguda suele requerir la hospitalización del paciente para su estudio y tratamiento. Sus causas más frecuentes son la insuficiencia cardíaca izquierda, el tromboembolismo pulmonar (TEP) y el neumotórax espontáneo. La disnea crónica (aquella de más de 3 meses de evolución) permite, habitualmente, un estudio ambulatorio. Aparece en patologías como asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), enfermedad pulmonar intersticial difusa o de origen cardíaco.
- **Instauración:** Progresiva (ej. EPOC) o brusca (ej. TEP).
- **Situación en la que aparece:** Si es de predominio nocturno se asocia a asma, insuficiencia cardíaca congestiva o reflujo gastroesofágico. La aparición en el ambiente de trabajo sugiere asma ocupacional, durante el ejercicio hipertensión pulmonar, etc.
- **Relación con la posición corporal:** La ortopnea o disnea que aparece con el decúbito supino nos hace sospechar insuficiencia cardíaca izquierda o disfunción diafragmática. La platipnea, que aparece en posición vertical, se debe a ortodeoxia que es la disminución de la presión arterial de oxígeno secundaria al ortostatismo y que se observa en la cirrosis hepática. La trepopnea, de aparición en decúbito lateral, se da en enfermedades pleurales unilaterales o en tumores endobronquiales móviles.

Dolor torácico. En la evaluación de todo paciente con dolor torácico es importante tener en cuenta el perfil del dolor en cuanto a su inicio, localización, calidad, tipo, irradiación, duración, factores que lo agravan o lo alivian, respuesta a fármacos y síntomas asociados (Tabla 1).

Hemoptisis. Es la expulsión de sangre por la boca procedente del aparato respiratorio a nivel subglótico. En primer lugar hay que confirmar el origen de la hemoptisis y diferenciarla de la sangre que procede de las vías aéreas superiores o del tracto digestivo, y después valorar su gravedad y etiología. Se califica de masiva cuando el volumen de sangre expulsada es mayor de 600 ml en 24-48 horas o cuando la velocidad de sangrado es superior a 150-200 ml/ hora. Constituye una urgencia neumológica, con una mortalidad asociada del 10%. Las causas más frecuentes de hemoptisis en nuestro medio son la EPOC, el carcinoma broncogénico, la tuberculosis, la bronquitis aguda y las neumonías. Hay que conocer el patrón de aparición puesto que nos puede orientar hacia el proceso causante. Así, una hemoptisis de escasa cuantía, pero de forma repetida se puede asociar a carcinoma broncogénico, bronquitis crónica o embolismo pulmonar. Cuando es recurrente y de mayor cuantía se asocia a bronquiectasias u otros proce-

TABLA 1. Perfiles de dolor torácico.

Isquémico	Inicio súbito o rápidamente progresivo. Localización retroesternal. Opresivo, con irradiación. Cortejo vegetativo. Duración variable. No se modifica con la tos. Se alivia con reposo y nitritos.
Pleurítico	Inicio súbito. Localización costal (posible retroesternal). Punzante. Posible irradiación al cuello. Aumenta con movimientos respiratorios. Síntomas asociados.
Pericárdico	Características mixtas de los dos anteriores. Localización retroesternal o en zona del cinturón. Opresivo, punzante. Posible irradiación. Agrava en decúbito, al tragar y mejora con la incorporación.
Esofágico	Localización epigástrica, retroesternal o área subxifoidea. Urente, opresivo. Posible irradiación. Desencadenado en decúbito y tras la ingesta de alimentos.
Disección aórtica	Localización inicial interescapular, con migración a cuello, espalda, flancos, abdomen y miembros inferiores. Transfixivo, intenso, súbito, sin pródromos. Ausencia de pulsos.
Ansiedad	Mal definido, características variables. Mayor frecuencia en mujeres. Impide respiraciones profundas. Localización subesternal, submamario izquierdo. Irradiación a miembros superiores. Palpitaciones.

sos crónicos. Por otra parte, una expectoración hemoptoica esporádica suele verse en EPOC, bronquitis aguda y neumonías.

Tos. Consiste en una espiración explosiva y desempeña un mecanismo defensivo del pulmón frente a la inhalación de materiales extraños. La tos se considera patológica si es excesiva, inapropiada o si produce esputo. Hay una serie de datos que ayudarán a su correcto diagnóstico:

- **Tiempo de evolución:** Se clasifica de forma arbitraria en aguda y crónica en función de que su duración sea mayor o menor a 3 semanas. Las causas más frecuentes de tos aguda son las infecciones del tracto respiratorio. La tos crónica puede deberse a rinorrea posterior o goteo postnasal, hiperreactividad bronquial, bronquitis crónica del fumador, reflujo gastroesofágico, fármacos (ej. IECAs), otras enfermedades pulmonares (ej. Bronquiectasias), cuerpos extraños y tos psicógena (cuyo diagnóstico sería de exclusión).
- **Momento de aparición:** Si se desencadena por la noche habría que descartar la presencia de asma, insuficiencia cardíaca izquierda o aspiración de material en el tracto bronquial.
- **Situaciones asociadas:** Si se acompaña de ronquera, habría que descartar un proceso laríngeo. Si se desencadena al beber o comer puede deberse a enfermedades de origen neurológico o a la presencia de reflujo gastroesofágico.
- **Signos y síntomas asociados:** La presencia de sibilancias sugiere asma, si existe fiebre indica una posible neumonía, la hemoptisis alerta sobre un carcinoma broncogénico, tuberculosis o bronquiectasias.

La **exploración física** general debe practicarse en cualquier paciente, no centrándonos exclusivamente en el aparato respiratorio. Es obligada la búsqueda de signos extratorácicos que aparecen tanto en patologías broncopulmonares como en otras de distintos sistemas que se asocian con frecuencia a éstas, como por ejemplo: cianosis, adenopatías, visceromegalias, acropaquias, edemas, etc.

La exploración torácica debe realizarse siguiendo el orden clásico propuesto: inspección, palpación, percusión y auscultación.

1. Inspección torácica: Recoge las alteraciones que pueden apreciarse a simple vista en el tórax.

- **Datos anatómicos o estáticos:** deberemos definir el biotipo del paciente, clasificado según Kretschmer, en cuatro grupos: leptosómico (longilíneo, esbelto y con cuello largo); pícnico (sobrepeso, cuello corto y ancho); atlético (media ideal) o displásico (con desproporciones y disarmonías). Las alteraciones más significativas que pueden observarse en la anatomía de la caja torácica son: las deformaciones por desviación de la columna vertebral (cifosis, lordosis o escoliosis), del esternón (pectus excavatum o carinatum) (Figura 2), de las costillas en cuanto a su dirección y simetría (estarán más inclinadas en retracciones pleurales o atelectasias pulmonares y más horizontales en derrames pleurales o neumotórax), de la piel (circulación colateral o erupciones), de partes blandas (edema en esclavina) y de las mamas (ginecomastia).

FIGURA 2. Malformaciones del esternón.



Pectus carinatum



Pectus excavatum

- **Datos fisiopatológicos o dinámicos:** Se deberá examinar la expansión de la caja torácica observando su amplitud (respiración superficial o profunda) y simetría. Asimismo, habrá que observar la forma de respirar del paciente: el uso de musculatura respiratoria accesoria, la coordinación de los movimientos del tórax con los del abdomen y el patrón respiratorio (Tabla 2).

2. Palpación torácica

Las principales aportaciones de la palpación torácica son: la comprobación de los datos suministrados por la inspección (en cuanto a la forma ana-

TABLA 2. Variedades de patrón respiratorio.

Según frecuencia respiratoria (FR):

- Taquipnea si $FR > 20$ respiraciones por minuto (si se asocia con movimientos respiratorios de gran amplitud: Respiración de Kussmaul).
- Bradipnea si $FR < 12$ respiraciones por minuto.

Según ritmo respiratorio:

- Respiración regular.
- Respiración de Cheyne-Stokes: Tras un período de apnea, aumento de la amplitud y frecuencia de la respiración para luego disminuir hasta la siguiente pausa de apnea.
- Respiración de Biot: Sucesión irregular de períodos de respiración de duración y amplitud variable.

tómica del tórax y a su movilidad); la valoración de la transmisión de las vibraciones vocales (frémito) que puede estar conservada, disminuida (ej. obstrucción bronquial, atelectasia, derrame o enfisema), abolida o aumentada (ej. condensación del tejido pulmonar); la exploración de posibles adenopatías, edema o contracturas; y la orientación inicial etiológica en caso de dolor a nivel torácico (ej. manifestación de puntos dolorosos de origen osteomuscular, crepitación subcutánea, etc.).

3. Percusión torácica

La percusión torácica normal produce un sonido que se denomina ruido claro pulmonar, indicativo de la presencia de aire en el interior de los alvéolos. Su aumento (timpanismo) se corresponde con zonas de aire atrapado y se puede observar en el enfisema, el neumotórax o las bullas. Su disminución (matidez) sugiere disminución de la cantidad de aire y ocupación por masas sólidas o líquidas y se presenta en: derrame pleural, neumonía, atelectasias, fibrosis extensa, edema, tumor, absceso o quiste.

4. Auscultación pulmonar

La correcta auscultación respiratoria proporciona signos de gran valor práctico a partir del examen del ruido respiratorio, los ruidos adventicios y la transmisión de la voz.

El **ruido respiratorio** se define como el sonido que produce el aire al entrar y salir en el aparato respiratorio. En condiciones normales, si se ausculta sobre las vías aéreas grandes, se oye un sonido profundo y fuerte en el que la espiración resulta más larga que la inspiración llamado "ruido bronquial"; si se ausculta sobre cualquier otro punto del tórax, el sonido es más suave, menos agudo y es fundamentalmente inspiratorio: se denomina "murmullo vesicular". Podemos clasificar las modificaciones en la auscultación de estos ruidos normales en función del ritmo, la intensidad y el timbre (Tabla 3).

Los sonidos superpuestos al ruido generado por la respiración normal se denominan **ruidos adventicios**. Éstos pueden ser continuos o discontinuos (Tabla 4).

La transmisión de la voz se puede encontrar patológicamente: *debilitada* o *abolida* (ej. consolidación pulmonar extensa sin vía aérea permeable:

TABLA 3. Alteraciones en la auscultación del ruido respiratorio.

a) Ritmo

- Espiración alargada (enfisema, fibrosis, asma).
 - Respiración entrecortada (obstrucción incompleta).
-

b) Intensidad

- Aumentada (hiperventilación, batipnea).
 - Disminuida (derrame, obesidad).
 - Abolida (atelectasia completa, neumotórax).
-

c) Timbre

- Respiración soplante (congestión alveolar o compresión incipiente).
 - Respiración bronquial (consolidación con bronquio permeable).
 - Soplos bronquiales:
 - Tubárico: agudo, intenso, rudo (neumonía).
 - Caveroso: más grave (cavernas).
 - Anfórico: como previo pero resonancia metálica.
 - Pleural: débil, apagado, poca resonancia (derrame).
-

TABLA 4. Ruidos adventicios: características y ejemplos.

CONTINUOS:Sibilancias:

- Es la oscilación, con el paso del aire, de las paredes de bronquios finos de calibre estrecho.
- Ej. asma bronquial, asma cardial, EPOC con hiperreactividad bronquial.

Roncus:

- Se localizan en bronquios más gruesos y se modifican con la tos.
- Ej. broncopatía crónica, neumonía.

Estridor:

- Sonido inspiratorio, que se oye con mayor intensidad en la región traqueal.
 - Ej. procesos que cursan con obstrucción de la vía aérea superior extratorácica: enfermedades de las cuerdas vocales, estenosis traqueal post-intubación o bocio endotorácico.
-

DISCONTINUOS:Estertores finos:

- Sonidos de alta frecuencia, con origen en bronquiolos de pequeño calibre y alvéolos. No se modifican con la tos.
- Ej. alveolitis, edema pulmonar, neumonía en resolución.

Estertores gruesos:

- Sonidos de baja frecuencia, con origen en bronquios centrales. Se modifican con la tos.
- Ej. EPOC, asma o bronconeumonía.

Roce pleural:

- Ruido discontinuo de baja frecuencia. Se produce cuando las superficies pleurales se inflaman o existe exudado fibrinoso entre ellas.
-

derrame pleural, neumotórax, enfisema, atelectasia); *umentada* –broncofonía– (ej. consolidación pulmonar con vía aérea permeable: neumonía, tumor sólido); *alterada*, que se clasifica en: egofonía o voz caprina (timbre nasal y agudo) que se escucha en borde superior de un derrame pleural extenso; pectoriloquia o voz cavernosa (voz perfectamente articulada) que se produce en cavernas o en consolidación pulmonar; pecoriloquia áfona (percepción nítida de palabras cuchicheadas) que sugiere consolidación pulmonar con vía aérea permeable.

BIBLIOGRAFÍA

- Noguer Molins L, Balcells Gorina A. Historia clínica. En: Exploración clínica práctica. Barcelona: Editorial científico médica; 1992. p. 1-21.
- Díaz de Atauri M^a J. Semiología clínica. En: Villasante C, editor. Enfermedades Respiratorias. Madrid: Alter 2002. p. 57-65.
- Murray JF. History and physical examination. En: Murray JF, Nadel JA, Mason RJ, Boushey HA, editors. Textbook of respiratory medicine. Philadelphia: Saunders Company 2000. p. 585-605.
- Ancochez Bermúdez J. Valoración clínica. Anamnesis y examen físico. En: Martín Escribano P, Ramos Seisdedos G, Sanchos Aldás J, editores. Medicina respiratoria. Madrid: Aula médica 2005. p. 85-96.
- Lores Gutiérrez V, García Río F. Disnea. En: Mañas Baena E, Pérez Rodríguez E, Jareño Esteban J, editores. Manual de actuación en patología respiratoria. Madrid: Ergón; 2004. p. 77-88.
- De Diego Damiá A, Perpiñá Tordera M. Estudio y diagnóstico de la tos crónica en el adulto. Arch Bronconeumol 2000; 36: 208-20.
- Jeffrey M. Drazen, Steven E. Weinberger. Approach to the patient with disease of the respiratory system. In: Dennis L. Kasper, Eugene Braunwald. Harrison's Principles of Internal Medicine 16th Edition. McGraw-Hill, 2004. p.1548-1552.
- Agustí García-Navarro A, Roca Torreny J. Síntomas y exploración física del paciente respiratorio. En: Farreras P, Rozman C. Medicina Interna (14^a Ed). Madrid: Harcourt, 2001. p. 805-814.
- Lane D.J. The clinical presentation of chest diseases. In: Warrell D.A, Cox T, editors. Oxford Textbook of Medicine 4th edition. Oxford Press, 2003. p. 374.
- Morera J, Ribera M. Exploración física externa. Fiz J.A. Sonidos respiratorios. En: Abad J, Boyé R et al. Semiología del Aparato Respiratorio (CD). Ed. Profármaco-2 y Espais telemàtics, 2004.

2. Técnicas de Imagen I: Radiografía de Tórax

J.R. Jarabo, O. Rodríguez, E. Fernández, A. Torres

INTRODUCCIÓN

Tras de la anamnesis y la exploración física, la radiografía (Rx) simple de tórax suele ser la primera prueba diagnóstica complementaria con que cuenta el médico que se enfrenta a una patología, torácica o no. La Rx de tórax constituye el 40% de las pruebas que se realizan en cualquier servicio de radiodiagnóstico. Una correcta sistemática en su lectura y una razonada interpretación de los hallazgos pueden ser trascendentales para una óptima aproximación diagnóstica y terapéutica. Nuestra intención es acercar al lector las pautas básicas para una correcta lectura de una radiografía de tórax, y describir los hallazgos fundamentales que no deben pasar desapercibidos.

La Rx de tórax se puede obtener en distintas proyecciones (posteroanterior –PA–, anteroposterior –AP–, lateral, oblicua, decúbito lateral, lordótica, parrilla costal, en inspiración, en espiración...). En este capítulo nos limitaremos casi de forma exclusiva a las dos que más habitualmente se nos presentan en la práctica: la PA, con el paciente de pie, y la AP, generalmente con el paciente en decúbito supino.

LECTURA SISTEMÁTICA DE UNA RADIOGRAFÍA SIMPLE DE TÓRAX

Es uno de los aspectos más importantes. Mantener la rigurosidad en la lectura evitará que pasemos por alto detalles que pueden ser importantes. Hay muchos sistemas posibles. El que planteamos supone dividir la lectura en 8 aspectos, siempre ordenados, a ser posible:

Sistemática de lectura de una Rx de tórax

1. Datos, fecha y proyección.
 2. Vía aérea.
 3. Parénquima pulmonar y pleura.
 4. Mediastino.
 5. Diafragmas.
 6. Tórax óseo.
 7. Partes blandas.
 8. Catéteres, sondas, tubos...
1. Datos del paciente y de la Rx. Comprobaremos que la Rx pertenece al paciente en cuestión, que es de la fecha que suponemos y que está rotulada de manera adecuada. Es el momento de posicionar la placa, ayudándonos para ello de la silueta cardíaca, la cámara gástrica, el botón aórtico u otros datos que nos orienten.
2. Vía aérea: Tráquea y Bronquios principales. Comprobamos el luminograma de arriba abajo. La tráquea puede estar desviada (al lado contralateral de un derrame, al ipsilateral de una atelectasia, desplazada por una masa mediastínica), presentar una estenosis... La bifurcación traqueal puede aparecer elevada o trazar un ángulo superior al normal de 45°

(por adenopatías o aumento de aurícula izquierda). Los bronquios principales pueden también estar desplazados por masas, atelectasias, etc.

3. Parénquima pulmonar y pleura. Nos fijaremos secuencialmente en:
 - Aire. Buscamos signos de Neumotórax, zonas de aire sin la trama vascular propia del tejido pulmonar.
 - Líquido. Valoraremos el derrame pleural, libre (que en la Rx AP puede pasar desapercibido) o encapsulado. La cuantía se puede estimar, sabiendo que en términos generales un hemitórax puede alojar hasta 4-5 l. de líquido y que el pinzamiento del seno costofrénico implica la acumulación de unos 250-350 cc. de líquido. Asimismo, el remarque de las cicuras sugerirá la acumulación de líquido a ese nivel.
 - Consolidaciones: Analizamos detenidamente la presencia de nódulos, lesiones intersticiales y pérdidas de densidad (lo veremos más adelante). Es útil guardar un orden para no dejarnos ninguna zona (siempre craneocaudal, por lóbulos, de forma centrífuga, etc.). Finalmente nos detendremos de manera específica en:
 - Hilios pulmonares: Signos de edema, pérdida de trama vascular...
 - Pleura: Engrosamientos, masas y calcificaciones.
4. Mediastino. En craneocaudal: **Ensanchamiento mediastínico**, generalmente por aumento de grasa o elongación de los troncos supraaórticos, pero también por bloques adenopáticos, lesiones aórticas, mediastinitis, dilatación esofágica, tumores neurogénicos, patología vertebral; **neumomediastino**, por lesiones en vía aérea, parénquima pulmonar o esófago. Aumento de la **silueta cardíaca**, fisiológico o no.
5. Diafragma. Debemos analizar por separado ambos hemidiafragmas: Morfología (escalonamientos, lobulaciones, masas), posición (elevación o descenso uni o bilateral), hernias (presencia de niveles aéreos abdominales en tórax).
6. Estructuras óseas. Clavículas, vértebras y articulaciones costovertebrales, cinturas escapulares, costillas. Buscamos posición, cavidades, pérdidas de continuidad, asimetrías...
7. Partes blandas. Densidades, enfisema subcutáneo (por neumotórax o neumomediastino, que pudieran pasar desapercibidos), calcificaciones, tumores cutáneos.
8. Tubos y catéteres. Es el momento de buscar tubos de drenaje torácico, vías centrales (tanto de acceso central como periférico), sonda nasogástrica, tubo orotraqueal, sistemas de acceso venoso implantables, cables de monitorización, prótesis, etc.

Localización de las lesiones: Al leer el parénquima pulmonar en una Rx tórax es fundamental conocer, si no en que punto exacto de los pulmones se encuentra la lesión o alteración que hemos hallado, sí al menos en qué lóbulo.

Esto nos permitirá también identificar las atelectasias lobares que podemos encontrar en una Rx de tórax.

El Nódulo Pulmonar: Se define como aquella lesión más o menos redondeada que no supera los 3 cm. de diámetro máximo y que está rodeada de parénquima pulmonar. Cuando es único y sin diagnóstico se habla de "Nódulo Pulmonar Solitario (NPS)".

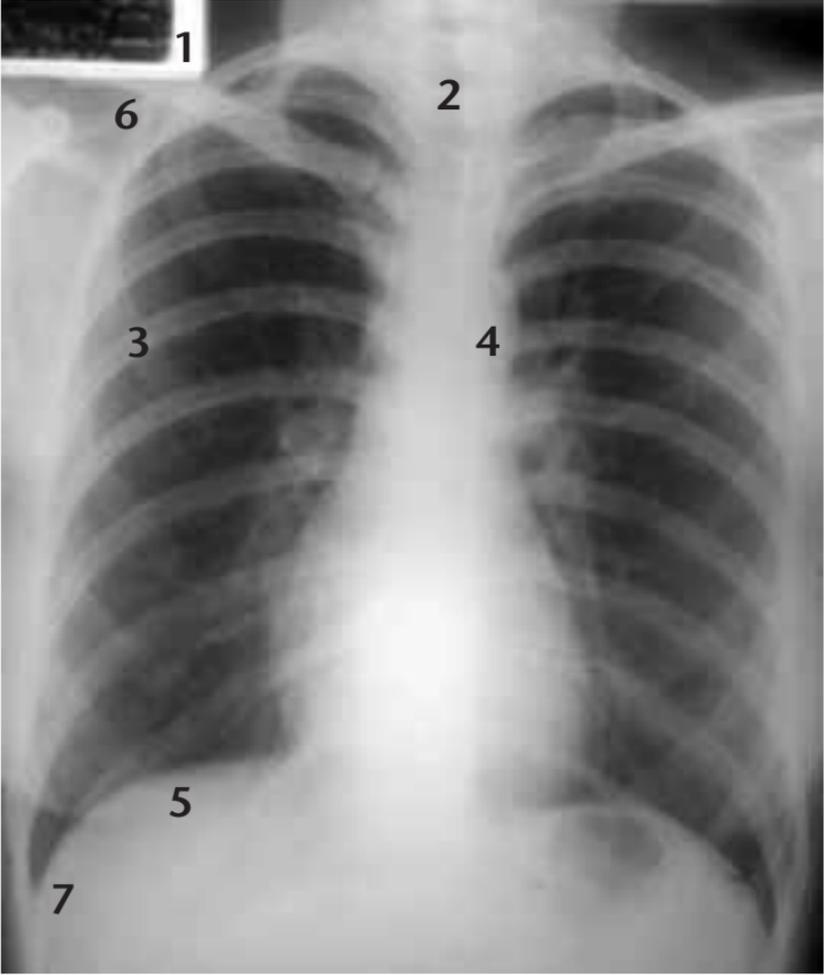


FIGURA 1. Radiografía de tórax normal con los pasos a dar en su lectura (ver texto). El paso número que analiza elementos externos en esta Rx normal no ofrece ninguna información.

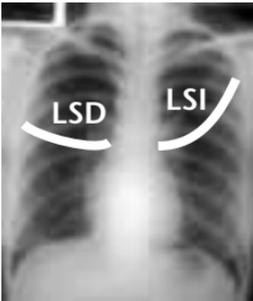


FIGURA 2. Lóbulos superiores.

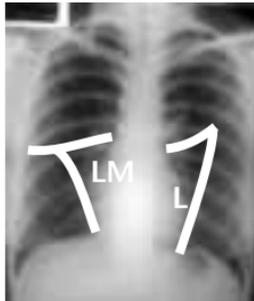


FIGURA 3. Lóbulo medio y língula.

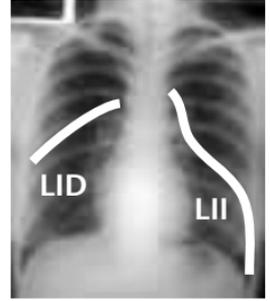


FIGURA 4. Lóbulos inferiores.



FIGURA 5. NPS en LSD.



FIGURA 6. Masa cavitada en LLI.

Criterios de malignidad: Bordes espiculados, lobulado o umbilicado, sin calcificaciones, en lóbulos superiores, mayor de 2 cm., con broncograma aéreo, pared irregular y gruesa (si está cavitado), en varón fumador mayor, con duplicación en no menos de un mes y no más de 1 año.

Lesiones Cavitadas: suelen implicar componente infeccioso necrotizante con microorganismos anaerobios. Puede asentar sobre un foco neumónico, una bulla, un quiste, una neoplasia...



FIGURA 7. Lesión alveolar.

Lesión alveolar: Para poder considerarla tal, debe cumplir los siguientes requisitos: Nódulo acinar o alveolar, por ocupación del acini, que da lugar a un nódulo de 6-10 mm de diámetro, con bordes mal definidos; alveolograma, o radiolucencias en el interior del acini; broncograma; bordes mal definidos, porque la condensación se propaga de forma no uniforme entre los alvéolos; ausencia de atelectasias, ya que el pulmón no es colapsable; cambios rápidos en el tiempo. A su vez, las lesiones alveolares se pueden clasificar según su extensión en: segmentarias/lobares (neumonías, contusiones, TEP, TBC, edema localizado, bronquioloalveolar), difusas (edema, algunas neumonías, linfoma, hemorragia pulmonar), multifocales mal definidas (bronconeumonía, BONO, hongos, enfermedad eosinofílica pulmonar, embolismo séptico, TEP, vasculitis, bronquioloalveolar, linfoma).



Lesiones Intersticiales: Los patrones radiológicos son: *Vidrio deslustrado*, *intersticial lineal*, *nodular* y *destructivo*. Las enfermedades relacionadas son muchas.

FIGURA 8. Patrón retículo-nodular.



FIGURA 9. Patrón lineal/nodular.



FIGURA 10. Patrón destructivo.

Destacaremos sus localizaciones más frecuentes:

Fibrosis quística; Histiocitosis X; Tuberculosis; Neumonitis hipersensibilidad; Neumonía eosinófila; Neumonitis postradiación; Espondilitis anquilopoyética; Silicosis; Sarcoidosis.

Enfermedades reumatológicas (esclerodermia); Asbestosis; Fibrosis pulmonar idiopática; Neumonía intersticial no específica; Neumonía aspirativa crónica.

Otras localizaciones:

Periférica: Proteínosis alveolar (negativo del edema pulmonar).

Perihiliar: Edema pulmonar; *Pneumocystis carinii*; Linfangitis carcinomatosa.



FIGURA 11. Fibrosis Pulmonar Idiopática.

EDEMA PULMONAR. INSUFICIENCIA CARDÍACA

La radiología de esta patología es muy amplia. Las fases del edema pulmonar cardiogénico son:

- intersticial: aparecen las líneas A de Kerley, rectas, largas, oblicuas hacia el hilio, y que parecen en lóbulos superiores; las líneas B de Kerley son septales, basales y más cortas. También se ve edema subpleural y perivascular.
- alveolar: lesiones condensantes, mal definidas, broncograma aéreo y distribución en "alas de mariposa". También aparece derrame pleural.



FIGURA 12. Edema agudo de pulmón.



FIGURA 13. Insuficiencia cardiaca.



FIGURA 14. SDRA.

El edema pulmonar no cardiogénico tiene como causa principal el “Síndrome de Distrés Respiratorio del Adulto” (SDRA), casi siempre en el contexto de sepsis grave.

PATOLOGÍA PLEURAL



FIGURA 15. Derrame masivo.

En la radiografía podremos valorar la presencia de aire, líquido o lesiones sólidas. El derrame pleural se evalúa bien con la Rx PA en bipedestación. Puede ser libre o encapsulado. Dentro del derrame pleural libre destacamos el derrame subpulmonar, entre la base del pulmón y el diafragma, y que puede albergar hasta 500-1.000 cc. Destacamos también el concepto de “derrame pleural masivo”, que para unos autores implica ocupación total del hemitórax y otros lo consideran tal desde un 75% de nivel de líquido. El derrame pleural puede desplazar el mediastino, pero a diferencia de la atelectasia, lo hace al lado contralateral. Son muchas y muy variadas las causas de derrame pleural.

Son muchas y muy variadas las causas de derrame pleural.



FIGURA 16. Derrame pleural neoplásico.



FIGURA 17. Derrame encapsulado.



FIGURA 18. NTX apical.

El neumotórax (NTX) es la presencia de aire en el espacio pleural. Sus causas son diversas. El aire suele ocupar el ápex de la caja torácica. Es importante su cuantificación, sobre todo de cara al tratamiento. Es importante comprobar el grado de despegamiento del pulmón de la pared lateral del tórax, incluso más que el propio tamaño de la cámara aérea apical. Destaquemos también el concepto de *neumotórax masivo*, cuando el colapso pulmonar es total y se produce un desplazamiento mediastínico contralateral que puede poner en riesgo el retorno venoso al corazón, comprometiendo la estabilidad hemodinámica del paciente. En estos casos se debe descomprimir de urgencia.



FIGURA 19. NTX derecho completo.



FIGURA 20. NTX izquierdo masivo.

Lesiones sólidas:

- *Engrosamiento*, respuesta inespecífica a distintas entidades, infecciosas, neoplásicas o inflamatorias.
- *Calcificación*, generalmente sobre zonas previamente engrosadas.
- Tumores pleurales, desde el benigno tumor fibroso solitario de la pleura al mesotelioma maligno, que muy probablemente verá aumentada su incidencia en nuestro medio en los próximos años.

MEDIASTINO

Dos entidades básicas en la visualización del mediastino son el “ensanchamiento mediastínico”, de múltiples causas y el “neumomediastino”, por lesión a nivel de vía aérea, parénquima pulmonar o esófago (es indicación



FIGURA 21. Mesotelioma pleural. FIGURA 22. Calcificaciones pleurales.

de TAC). Es importante conocer algunas reglas para poder aproximar la localización de la lesión en función de la Rx de tórax. Así, la masa extrapleural se caracteriza por ser bien definida, de bordes nítidos, convexa hacia el pulmón y por fundirse con el mediastino formando ángulos obtusos en los extremos visibles. “El signo de la silueta” nos permite comprobar cómo una masa que se superpone a la aorta o al corazón, por ejemplo, y que permite verlo como una zona de mayor densidad claramente dibujada, se encuentra en el mediastino posterior. Sin embargo, cuando no hay silueta dibujada la lesión está situada en el mismo plano. Por último decir que cuando se visualiza cualquiera de los bordes de la silueta cardíaca lateralmente a la arteria pulmonar ipsilateral, a una distancia mayor o igual a 1 cm de ésta, es que existe una masa mediastínica. Según la localización topográfica de la lesión mediastínica planteamos el diagnóstico diferencial:

Mediastino anterosuperior: Tiroides, tumores germinales, troncos supraaórticos (TSA), divertículos de Zencker, linfomas, patología de aorta ascendente.

Mediastino medio: Adenopatías, patología aórtica, quistes broncogénicos, TSA, hernia hiatal.

Mediastino posterior: Tumores neurogénicos, quistes neuroentéricos, hernia de Bochdaleck, aneurisma de aorta descendente, patología vertebral, tumores esofágicos.

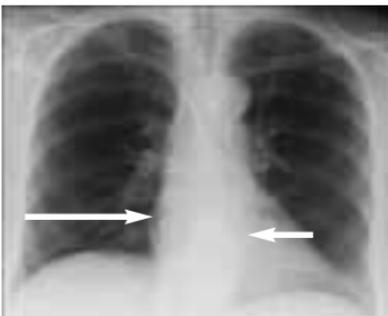


FIGURA 23. Dilatación esofágica.

FIGURA 24. Tumor neurogénico.



FIGURA 25. Timoma.



FIGURA 26. Timoma.

HEMIDIAFRAGMAS

Hay que analizar: alteraciones en la morfología (escalonamientos, lobulaciones, masas), en la posición (elevaciones y descensos uni o bilaterales), la presencia de hernias (posterolateral de Bochdaleck, paraesternal de Morgagni, hiatales, traumáticas) o, más raramente, de tumores.

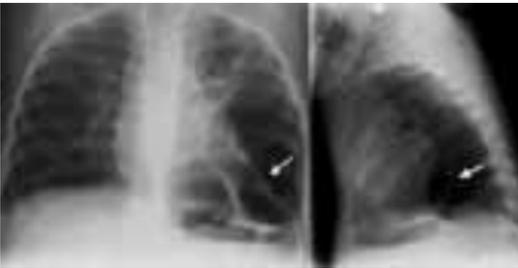


FIGURA 27. Hernia diafragmática.

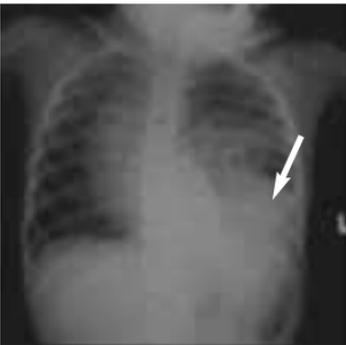


FIGURA 28 Hernia congénita.

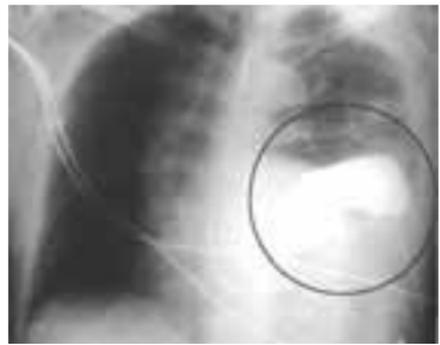


FIGURA 29. Rotura diafragmática.

TÓRAX ÓSEO

Hay que valorar todas las estructuras. Son frecuentes las fracturas costales, que se ven mejor en la proyección de *parrilla costal* unilateral, y la frac-



FIGURA 30. Fracturas costales izquierdas.

tura esternal, que se ve de perfil en proyección específica. Al analizar fracturas costales hay que tener en cuenta dos aspectos:

- *Número y, sobre todo, localización*, ya que fracturas altas pueden comprometer vasos subclavios y plexo braquial, y fracturas bajas el hígado o bazo según el lado.
- *Lesiones asociadas* en parénquima, pleura o partes blandas, con especial atención a NTX, contusión pulmonar y enfisema subcutáneo.

PARTES BLANDAS

Lo más significativo es el enfisema subcutáneo, sin pasar por alto asimetrías, calcificaciones, densidades sugerentes de tumores...

EPÍLOGO

Por supuesto, en unas líneas no es posible ni siquiera aproximarse a todos los aspectos que ofrece la lectura de una Rx de tórax. Lo más importante, sobre todo cuando nos enfrentamos a esa lectura en un momento de urgencia, es mantener la sistemática. Si la lectura sigue un orden, siempre el mismo, no pasaremos por alto ningún signo básico que pueda requerir un tratamiento prioritario de nuestro paciente. Es la base sobre la que cimentar el análisis de esta prueba radiológica tan habitual en nuestra práctica clínica diaria.

BIBLIOGRAFÍA

- Pedrosa, César S. Diagnóstico por imagen. Vol. I. 2ª ed. 1997. Ed. McGraw-Hill-Interamericana de España, Madrid.
- Fernández Cruz, J. y Moreno Cayetano, I. Radiología Elemental del Tórax. 1ª ed. 2004. Ed. Caduceo Multimedia S.L.
- Klein. Fundamentos de radiología Torácica. 1996. Ed. Marbán. Madrid.
- Reed, James C. Chest Radiology: plain film patterns and differential diagnosis. 4ª ed. 1997. Mosby-Year Book, Inc, St. Louis.
- Fraser, Robert G. Diagnosis of diseases of the chest. Vol II. 3ª ed. 1998. WB Saunders Company. Philadelphia.

3. Técnicas de Imagen II: TAC y PET

P. Resano Barrio, J. Alarcón Rodríguez, J. de la Torre Fernández

TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA

INTRODUCCIÓN

Hounsfield y Cormack consiguieron el premio Nobel en 1979 gracias al desarrollo de sus investigaciones sobre la tecnología de la Tomografía Computarizada (**TC secuencial**). Se basa en un haz de rayos X que desde el tubo emisor barre el plano del objeto de estudio desde diferentes ángulos hasta completar un círculo; durante el barrido, el detector recoge la radiación que atraviesa al paciente, transformándola en señal eléctrica y procesándola mediante un convertidor analógico-digital y un ordenador, en una imagen digital. Una imagen digital es una matriz de píxeles (cada uno de los cuales representa un nivel determinado de gris) que reconstruye bidimensionalmente el plano tomográfico de un objeto; a su vez, cada píxel es la representación bidimensional de un determinado volumen del objeto (voxel). La velocidad con la que una unidad mecánica de TC adquiere una imagen depende del tiempo que tarda en rotar el ánodo alrededor del paciente. Los equipos secuenciales tienen tiempos de disparo inferiores a los dos segundos y algunos son capaces de disparar en milisegundos.

Desde su introducción en 1972, la TC se ha consolidado como la técnica de elección después de la radiografía de tórax convencional en el diagnóstico, evaluación y seguimiento de numerosos problemas relacionados con el tórax.

La **TC de alta resolución** (TACAR) se ha desarrollado como técnica especializada para evaluar el parénquima pulmonar. Se caracteriza por la utilización de unos parámetros específicos: colimación estrecha del haz (secciones finas de 1-1,5 mm), algoritmo de reconstrucción espacial de alta frecuencia y tiempo de corte mínimo (si es posible 1 segundo). En líneas generales, no se usa contraste intravenoso.

La TACAR mejora sustancialmente la obtención de imágenes de la enfermedad pulmonar infiltrativa difusa y de las bronquiectasias.

Sin embargo, la resolución del eje longitudinal de la TC secuencial es limitada por el espacio entre cortes, impidiendo la adquisición continua de datos; este problema se solucionó con la llegada de la TC espiral (también llamada volumétrica o helicoidal).

La **TC helicoidal** permite adquirir un conjunto continuo de datos o "espiral" de información combinando el movimiento de rotación de la fuente de rayos con un movimiento de traslación del paciente, consiguiendo por tanto realizar reconstrucciones tridimensionales de áreas anatómicas complejas con una única pausa respiratoria del paciente. En consecuencia, la TC helicoidal ha supuesto un gran impacto al minimizar los artefactos por movi-

mientos respiratorios, requerir menos dosis de contraste y obtener mejores reconstrucciones multiplanares y tridimensionales. Actualmente es el estándar para todas las exploraciones torácicas. Una variedad de la TC helicoidal es la **TC helicoidal multidetector o multicorte** mediante el cual se cubre el máximo volumen en el menor tiempo posible. Esto es posible por la utilización de varias filas de detectores (desde 2 hasta 64 actualmente) y el desarrollo de tubos más potentes y con mayor velocidad de giro.

INDICACIONES DE LOS DIFERENTES TIPOS DE TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA

Tomografía computarizada.

Mediastino:

- Existencia de anomalía mediastínica dudosa o definida.
- Caracterización de masas: localización y morfología.
- Radiografía de tórax negativa y alta sospecha clínica de enfermedad mediastínica (parálisis frénica, parálisis laríngea recurrente).
- Anomalías vasculares: vasos aberrantes, síndrome de vena cava superior, aneurisma – disección aórtica.
- Lesiones inflamatorias: mediastinitis, osteomielitis esternoclavicular, complicación de esternotomía.
- Tumores: tumores primarios, detección y estadiaje del linfoma, del carcinoma de pulmón y del carcinoma de esófago.
- Búsqueda de lesiones tímicas ocultas.
- Localización de adenopatías: sarcoidosis, afectación ganglionar difusa.
- Ensanchamiento mediastínico difuso: lipomatosis, hemorragia mediastínica.

Pleura:

- Diferenciar lesión pleural de lesión pulmonar periférica.
- Derrames pleurales: de escasa cuantía, derrames loculados, diferenciación de empiema y absceso pulmonar, evaluación de derrames persistentes.
- Pequeños neumotórax no visibles en la radiografía de tórax.
- Caracterización de la patología pleural focal: tumores fibrosos, lipomas, liposarcomas, metástasis pleurales, mesotelioma maligno.
- Detección de cavidades residuales en empiema.
- Enfermedad difusa pleural: fibrotórax, metástasis.
- Diferenciación engrosamiento pleural benigno – maligno.
- Guía para biopsia pleural.

Pared torácica:

- Evaluación de la invasión tumoral: vértebras dorsales, costillas, esternón.
- Diagnóstico y extensión de tumores primarios y secundarios (óseos y de partes blandas).
- Diferenciación lesiones (fracturas costales que simulan lesiones líticas).
- Procesos infecciosos de la propia pared costal.

Diafragma:

- Evaluación de abscesos subfrénicos.

- Confirmación de hernias diafragmáticas.
- Evaluación de la región retrocrural y paracardiaca.

Parénquima pulmonar:

- Detección y caracterización de nódulos pulmonares y su relación con la vía aérea.
- Diagnóstico de malformaciones arteriovenosas pulmonares.
- Patología de la vía aérea central: lesiones centrales bronquiales, alteraciones congénitas de la vía aérea, lesiones endobronquiales y estenosis.
- Detección de metástasis.
- Carcinoma de pulmón: para estudiar invasión local, afectación mediastínica, como guía para biopsia, para estadificación del tumor y seguimiento tras el tratamiento.
- Masa indeterminada: tipificación y diferenciación de malignidad – benignidad.
- Seguimiento de trasplante pulmonar.

Tomografía computarizada de alta resolución.

Enfermedad pulmonar aguda: en pacientes con radiografía de tórax normales o dudosas. Generalmente se trata de pacientes inmunocomprometidos, con neumonía por *pneumocystis carinii*, neumonitis por hipersensibilidad, tuberculosis miliar y aspergilosis pulmonar invasora.

Enfermedad infiltrativa difusa: sarcoidosis, alveolitis fibrosante, asbestosis, linfangitis carcinomatosa como ejemplos de ellas.

- detección.
- diagnóstico diferencial.
- evaluación de la enfermedad.
- evaluación de las complicaciones añadidas.
- guía para la biopsia pulmonar.

Enfisema:

- Confirmación de diagnóstico en los casos con radiografía torácica normal y alteración de la transferencia gaseosa.
- Pacientes con bullas candidatos a tratamiento quirúrgico.
- Diagnóstico diferencial en lesiones que presentan patrón en “mosaico” tales como patología de la vía aérea pequeña, enfermedad vascular o enfermedad infiltrativa.

TOMOGRAFÍA DE EMISIÓN DE POSITRONES

La tomografía de emisión de positrones (PET) es una técnica de diagnóstico por imagen que permite diferenciar las lesiones en función de su actividad metabólica. Esta técnica se desarrolló en los años setenta, poco después del TC y de manera simultánea a la resonancia magnética (RM). La PET se fundamenta en la mayor actividad metabólica de las células de procesos tumorales, infecciosos e inflamatorios en comparación con los tejidos y células circundantes. En dichas células se encuentra aumentada la expresión genética de proteínas transportadoras de glucosa de la membrana celular y de hexoquinasa y disminuida la expresión del enzima glucosa-6-fosfatasa,

que interviene en la degradación de la glucosa. El radiotrazador usado en el PET para el carcinoma broncogénico es el 2-F-18-deoxi-D-glucosa (18-FDG), un análogo de la glucosa. De esta manera, si el 18-FDG se administra de forma intravenosa, es captado por las células tumorales debido al incremento de las proteínas transportadoras de su membrana celular, es fosforilada y se convierte en 6-FDG que se acumula en el citoplasma celular, tanto más cuanto mayor actividad metabólica tenga la célula (como ocurre en las células neoplásicas por los cambios comentados). La 6-FDG emite positrones que a su vez generan fotones que son detectados por cristales sensibles a la luz de la cámara PET situada alrededor del paciente.

El equipo consiste en una mesa móvil donde se sitúa al paciente rodeada de un cilindro en el que se coloca la fuente rodante de cristales sensibles a la luz. Previamente a la realización de esta prueba se recomienda un ayuno de entre 4 y 12 horas, y en caso de que se sospeche hiperglucemia se hará una determinación previa a la exploración y demorarla en caso de que la glucemia supere los 200 mg/dl. Tras un tiempo de 30-60 minutos de la inyección de 18-FDG se obtienen múltiples imágenes transversales con una resolución de unos 4-5 mm y con ayuda de un ordenador se generan imágenes en los diferentes planos (axiales, sagitales y coronales) así como imágenes corporales totales. La 18-FDG sérica se elimina por filtración glomerular y se excreta por vía urinaria. La concentración sérica disminuye rápidamente permitiendo un buen contraste entre la actividad de los focos con metabolismo aumentado y las zonas adyacentes. La captación puede medirse de forma cualitativa (por comparación con la actividad de las estructuras y tejidos vecinos), o bien de forma semicuantitativa, mediante el valor estandarizado de captación, SUR o SUV, de las iniciales en inglés *standardized uptake ratio* o *value*. El SUR relaciona la intensidad de la captación de 18-FDG en una zona concreta diana (medida en microcuries por centímetro cúbico) con la dosis total administrada (en microcuries) y el peso corporal del paciente (en gramos). Valores SUR por encima de 2,5 en el nódulo pulmonar solitario son sugestivos de malignidad. La localización exacta de las lesiones es complicada en algunos casos si nos fijamos en las imágenes de la PET exclusivamente. Así, para lesiones pequeñas o localizadas en ciertas áreas anatómicas es conveniente correlacionar la imagen de la PET con la de la TC. Actualmente es posible fusionar las imágenes obtenidas por ambos métodos mediante equipos que combinan ambas tecnologías (PET/TC) y así lograr una mayor precisión en las imágenes y disminuir la tasa de falsos positivos. Esta técnica no es específica de procesos malignos siendo frecuentes los falsos positivos en lesiones inflamatorias o infecciosas metabólicamente activas como nódulos reumatoideos, lesiones tuberculosas o fúngicas, heridas quirúrgicas o cicatrices postradiación. Los falsos negativos son menos frecuentes y tienen lugar en tumores con baja actividad metabólica, como el carcinoma bronquioloalveolar, el carcinoide, algunos adenocarcinomas o metástasis pulmonares, en lesiones menores de 1 cm y ante niveles elevados de glucemia en sangre (superiores a 200 mg/dl).

Las aplicaciones clínicas de la PET en oncología son muy amplias y están en constante expansión, concretamente en el campo de la neumología la PET puede aplicarse en diversas situaciones como el estudio del nódulo pulmonar solitario, la estadificación clínica del cáncer de pulmón, la reestadificación tras tratamiento neoadyuvante y la valoración de la respuesta al

mismo, la evaluación pronóstica, la planificación de radioterapia y la detección de recurrencias.

El nódulo pulmonar solitario (NPS) es una lesión parenquimatosa focal, única, generalmente menor de 4 cm de diámetro cuya prevalencia para malignidad es muy variable según las diferentes series. La distinción entre NPS benignos y malignos no es sencilla. Entre ellos hay diferencias clínico-radiológicas como la edad, sexo, historia de tabaquismo, exposición a sustancias carcinógenas, dolor torácico, hemoptisis, lesión espiculada, bordes mal definidos y densidad del nódulo. En los NPS con criterios radiológicos claros de benignidad o malignidad, la actitud diagnóstico-terapéutica es clara. En el resto de los casos y teniendo en cuenta la capacidad de la PET para diferenciar lesiones en función de su metabolismo, el estudio del NPS es una de las principales indicaciones. Existen numerosos estudios que demuestran la utilidad del PET como técnica diagnóstica en la diferenciación de NPS malignos y benignos con una muy buena sensibilidad y aceptable especificidad. La principal utilidad de la PET en el estudio del NPS es su valor para descartar malignidad, esto es, tiene un valor predictivo negativo elevado (VPN).

Una vez se ha establecido el diagnóstico de cáncer de pulmón, es principal objetivo es realizar una correcta estadificación con el fin de planificar el tratamiento. El empleo de la PET permite poner en evidencia el elevado metabolismo de la glucosa en el tejido tumoral en el pulmón y en el mediastino, mostrando una sensibilidad y especificidad superior a la TC en la detección de ganglios mediastínicos y por tanto en su estadificación. El elevado VPN de esta técnica permite evitar procedimientos diagnósticos agresivos como la mediastinoscopia o mediastinotomía, reduciendo los costes y evitando al paciente la morbilidad asociada. Un resultado negativo permitirá considerar la cirugía como primera opción terapéutica, mientras que un resultado positivo debe confirmarse si las opciones terapéuticas dependen de ello. Asimismo, la PET es adecuada para detectar metástasis sistémicas no sospechadas por otras técnicas, con una sensibilidad similar al TC en el caso de las metástasis hepáticas y suprarrenales y con una mayor sensibilidad y especificidad que la gammagrafía ósea en la detección de las metástasis óseas. No es adecuado para valorar metástasis en el sistema nervioso central por la alta captación fisiológica del tejido nervioso cerebral. Al igual que en el mediastino, su utilidad viene dada por su alto VPN, y en caso de un resultado positivo, éste debe confirmarse pues no es lo bastante específico.

En otras indicaciones hay menor apoyo bibliográfico aunque hay estudios que ponen de manifiesto que la disminución de la captación en el PET tras el tratamiento con radioterapia o quimioterapia se correlacionó con respuesta terapéutica, mejor que la disminución de tamaño en la TC, y su normalización fue un dato de buen pronóstico. Esto podría tener utilidad en pacientes con N2 sometidos a tratamiento neoadyuvante aunque el papel del PET en esta situación está todavía por determinar, siendo necesarios estudios más amplios para poder determinar su indicación.

Otros trabajos demuestran una asociación entre la captación de FGD por el tumor, medido de forma semicuantitativa por el valor SUR, y la supervivencia de tal manera que a menor captación, mayor supervivencia.

En conclusión, la PET es una herramienta más de diagnóstico no invasivo en el cáncer de pulmón capaz de detectar alteraciones metabólicas celu-

lares y que se ha mostrado superior que otras técnicas para su estadificación. La principal limitación para un mayor uso es la accesibilidad, al ser equipos muy costosos, disponibles en pocos centros.

TABLA 1. Indicaciones de Tomografía Computarizada.

1. PARÉNQUIMA PULMONAR.

- Enfermedad aguda.
 - Enfermedad infiltrativa pulmonar crónica.
 - Enfermedad focal nodular.
 - Enfermedad focal no nodular.
 - Evaluación del trasplante pulmonar.
-

2. MEDIASTINO.

- Anomalías vasculares.
 - Caracterización de masas.
 - Lesiones inflamatorias.
 - Tumores.
 - Ensanchamiento mediastínico difuso.
-

3. HILIO.

- Diferenciación entre adenopatías y arterias pulmonares.
 - Evaluación de carcinoma de pulmón.
-

4. PLEURA.

- Evaluación de derrames persistentes.
 - Diagnóstico y extensión de tumores pleurales.
 - Caracterización de derrames loculados.
 - Detección de cavidades residuales y fibrotórax.
-

5. PARED TORÁCICA.

- Evaluación de invasión tumoral.
 - Diagnóstico y extensión de tumores primarios.
-

6. DIAFRAGMA.

- Evaluación de abscesos subfrénicos.
 - Confirmación de hernias diafragmáticas.
-

7. GUÍA PARA BIOPSIAS.

TABLA 2. Utilidad de la Tomografía de emisión de Positrones en Neumología (PET).

-
1. Estudio del nódulo pulmonar solitario:
Diferenciar malignidad de benignidad.
 2. Estadificación clínica del cáncer de pulmón:
Estadificación de mediastino y metástasis a distancia.
 3. Reestadificación del cáncer de pulmón tras tratamiento neoadyuvante.
 4. Evaluación pronóstica del cáncer de pulmón.
 5. Planificación de Radioterapia en el cáncer de pulmón.
 6. Detección de recurrencias en el cáncer de pulmón.
-

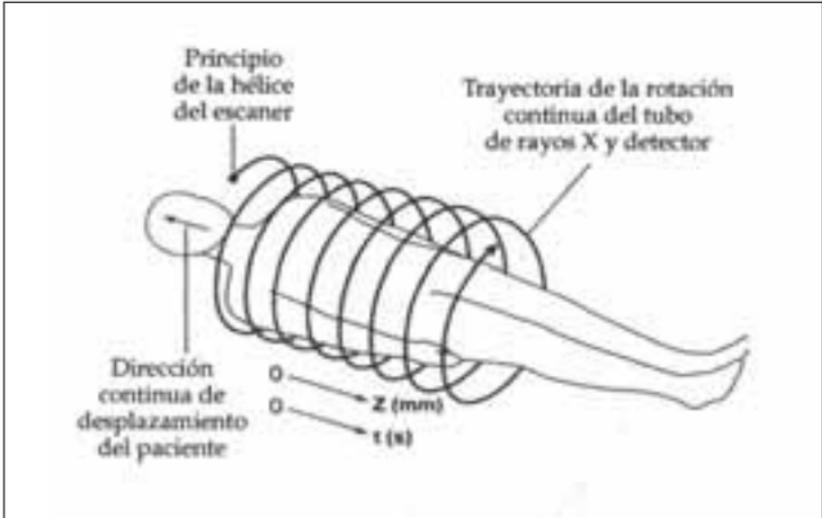


FIGURA 1. La TC helicoidal permite la adquisición continua de un volumen de interés gracias al movimiento de traslación del paciente simultáneo a la rotación de la fuente de rayos X, de modo que el haz describe un movimiento espiral alrededor del volumen estudiado.

BIBLIOGRAFÍA

- Álvarez CJ, Pozo F. Tomografía de emisión de positrones en el nódulo pulmonar solitario y en cáncer de pulmón. En: López A, Llobregat N, editores. Cáncer de pulmón. Monografías Neumomadrid. Barcelona: Ediciones Doyma S.L. 2002: 47-57.
- Carreras JL. Tomografía por emisión de positrones (PET) en neumología. Arch Bronconeumol 2002; 38(8): 345-7.
- Casanova R, Hernández y Diéguez E. Anatomía radiológica del tórax. En: Pedrosa C, editor. Diagnóstico por imagen. Madrid: McGraw-Hill Interamericana 2004: 247-84.
- Fraser RS, Paré JA, Fraser RG, Paré PD. Métodos de exploración radiológica y anatomopatológica. En: Fraser RS, Paré JA, Fraser RG, Paré PD, editores. Sinopsis de enfermedades del tórax. Madrid: Marban libros S.L. 1996: 117-40.
- Jorquera M, Santos E, Sánchez C. Técnicas de imagen en la patología torácica. En: Manual de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). Madrid: Editores Médicos S.A. 1998; 1: 171-94.
- Resino MC, Maldonado A, García L. Utilidad de la tomografía de emisión de positrones en el carcinoma de pulmón no microcítico. Arch Bronconeumol 2004; 40(3): 103-5.
- Rohren EM, Turkington TG, Coleman RE. Clinical applications of PET in Oncology. Radiology 2004; 231(2): 305-32.

4. Técnicas de Imagen III: Resonancia magnética, ecografía y gammagrafía pulmonar

A. Casanova, C. Pinedo, B. Steen, P. Caballero

LA RESONANCIA MAGNÉTICA EN PATOLOGÍA RESPIRATORIA

En los últimos años la Resonancia Magnética (RM) ha ido adquiriendo protagonismo en el estudio por imagen de numerosas patologías, especialmente en el campo de la neurología y traumatología. Sin embargo, para el estudio de la patología respiratoria, la radiografía convencional y la tomografía computerizada (TC) constituyen, hoy día, las técnicas de elección, quedando la RM limitada al estudio de determinadas patologías, que incluyen la evaluación de las masas mediastínicas, los tumores del vértice pulmonar superior y la aorta torácica. En ocasiones, los hallazgos de la TC son equívocos o no concluyentes, y es en estos casos donde la realización de una RM de tórax puede aportar información adicional, como sucede en el estudio de extensión del carcinoma broncogénico.

Entre las ventajas de la RM se encuentran: la ausencia de radiación ionizante, el mejor contraste entre tejidos blandos, la sensibilidad al flujo vascular, la capacidad multiplanar y el no precisar contraste yodado. Sin embargo, se necesitan tiempos de exposición más prolongados y se producen artefactos de movimiento debido a la actividad cardíaca y a la respiración. Por estas razones, la resolución espacial de la RM en el tórax, sigue siendo inferior a la de la TC. Además, está contraindicada en portadores de marcapasos y prótesis metálicas y en casos de claustrofobia. En la Tabla 1 se exponen las indicaciones principales de la RM en el tórax.

TABLA 1. Indicaciones de la RM en patología neumológica

1. Parénquima pulmonar:
 - Malformación arteriovenosa, neumonía lipoidea, atelectasia no obstructiva, secuestro pulmonar.
 2. Pared torácica:
 - Evaluación de la invasión tumoral de la pared torácica.
 3. Diafragma:
 - Tumores, roturas, hernias.
 4. Mediastino:
 - Caracterización de masas mediastínicas, diferenciación de ganglios linfáticos mediastínicos de estructuras vasculares.
 5. Pleura:
 - Estudio de patología pleural inflamatoria y neoplásica.
-

LA RM EN EL CARCINOMA PULMONAR:

La TC se considera la técnica de elección para la estadificación de pacientes con carcinoma pulmonar. Sin embargo, la RM puede tener valor en pacientes seleccionados para demostrar, la invasión por el tumor de estructuras vasculares (Figura 1), mediastínicas, de la pared torácica, pericardio y columna vertebral.



Figura 1. Radiografía de tórax frontal (A) y lateral (B) en la que aparece una atelectasia del lóbulo superior izquierdo. Debido a los antecedentes alérgicos del paciente a contrastes iodados se completó el estudio con RM (C) que muestra una masa hiliar izquierda que engloba la arteria pulmonar izquierda (flechas).

- Tumores del sulcus pulmonar superior:

Estos tumores periféricos del vértice pulmonar se caracterizan por invadir por contigüidad la pleura, pared torácica y columna vertebral, incluyendo arterias y venas subclavias y el plexo braquial. Debido a su capacidad multiplanar y para diferenciar tejidos blandos, la RM constituye la técnica de elección en el estudio de extensión de dichos tumores (Figura 2).

- Invasión de la pared torácica:

La RM tiene una sensibilidad del 90% y una especificidad del 86% para demostrar la invasión de la pared torácica por el carcinoma pulmonar. Algunos signos característicos de invasión son la pérdida de grasa subpleural próxima al carcinoma periférico y la destrucción ósea.

- Metástasis suprarrenales:

En un porcentaje no despreciable de pacientes con carcinoma broncogénico, se detectan masas en las glándulas suprarrenales, al realizar el estudio de rutina con TC torácico. Sin embargo, en un alto porcentaje, estas masas representan adenomas benignos. La RM es útil en estos casos, permitiendo el diagnóstico de adenomas benignos, al detectar grasa dentro de la lesión adrenal (Figura 3).

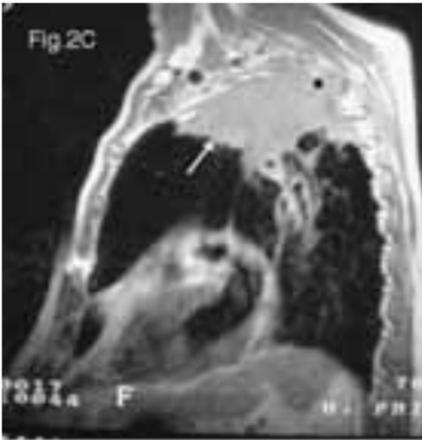
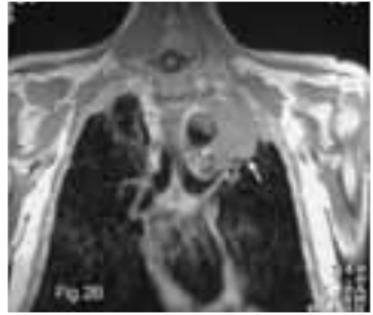
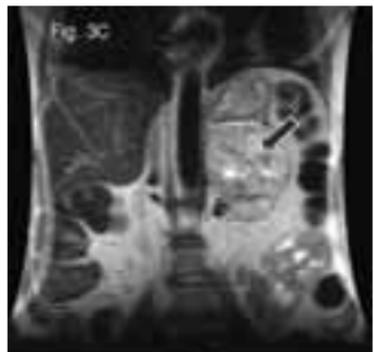
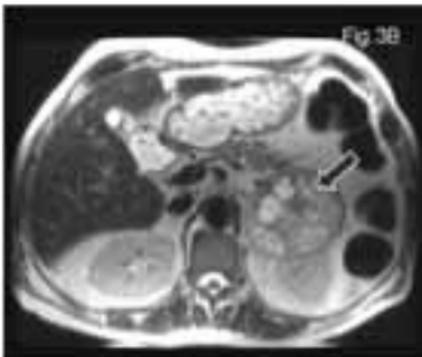


FIGURA 2. A) Radiografía de tórax de un paciente de 75 años de edad con dolor en el brazo izquierdo de unos meses de evolución, se aprecia una masa del vértice pulmonar izquierdo. La RM que muestra un tumor en el apex del lóbulo superior izquierdo (flechas), que invade estructuras de la fosa supraclavicular, entre ellas el plexo braquial (asterisco), cortes coronal (B) y sagital (C).



FIGURA 3. A) Tomografía computarizada de pulmón de un paciente con un adenocarcinoma pulmonar en el lóbulo superior derecho. En la RM de abdomen se aprecia una gran metástasis suprarrenal izquierda (flecha). B) RM, corte axial y C) corte coronal, ambos son secuencias T1.



LA RM EN PATOLOGÍA DE LA PLEURA Y EL DIAFRAGMA

La radiografía convencional, la TC y la ecografía constituyen las técnicas de elección para el estudio por imagen de la patología pleural, siendo la RM útil en casos puntuales. En los mesoteliomas pleurales malignos, la RM es útil en el estudio de extensión, permitiendo distinguir tejido tumoral de colecciones de líquido adyacentes y su extensión al mediastino, pared torácica o abdomen.

Debido a su capacidad de obtener planos sagitales y coronales, la RM es útil en el estudio de la patología diafragmática (tumores, hernias y roturas).

LA ECOGRAFÍA TORÁCICA EN PATOLOGÍA RESPIRATORIA

La ecografía torácica ha demostrado una gran utilidad en diferentes patologías del tórax: pleura, pared torácica, masas pulmonares y mediastínicas y lesiones endobronquiales (Tabla 2). Entre sus ventajas destacan: el bajo coste, la ausencia de radiación ionizante y su fácil uso y poca agresividad. Sin embargo, posee dos inconvenientes que hacen que sus indicaciones sean limitadas: la mala transmisión del sonido en el aire y la reflexión de las ondas de ultrasonido en superficies que separan medios con gran diferencia de impedancia acústica (hueso-aire, aire-mediastino).

TABLA 2. Indicaciones de la ecografía torácica.

1. Pleura.	- Estudio de la cuantía y características del derrame (libre, loculado), guía para toracocentesis, diagnóstico de neumotórax.
2. Punción con control ecográfico:	- Guía para punción de lesiones sólidas o quísticas en la pared torácica, lesiones pleurales y lesiones pulmonares en contacto con la pleura visceral.
3. Ecografía endobronquial (EBUS):	- Valoración de la infiltración de la pared bronquial del carcinoma de pulmón, estudio de adenopatías mediastínicas y como guía de punciones diagnósticas.

La ecografía torácica en la pleura

La sensibilidad de la ultrasonografía torácica en la detección de los derrames pleurales es superior a la radiografía convencional. Permite visualizar derrames de escasa cuantía (incluso de 5 mL.), mientras que son necesarios 150-200 mL. de líquido pleural para ser detectados en la radiografía simple de tórax.

Por lo tanto, la ecografía sirve para confirmar o descartar la existencia de líquido ante una opacidad difusa de un hemitórax, y así hacer el diagnóstico diferencial entre la afectación localizada en la pleura o en el parénquima pulmonar. El líquido pleural se visualiza como una zona anecoica, con buena transmisión. Esto indicaría la presencia de líquido pleural libre (Fig.5). Sin embargo, pueden existir en su interior zonas de mayor ecogenicidad, parcheadas o formando tractos fibrosos e indicando la existencia de un derrame pleural organizado (Figuras 6 y 7).

Otra aplicación muy importante de la ecografía a nivel pleural es el servir de guía para la realización de toracocentesis especialmente en derrames

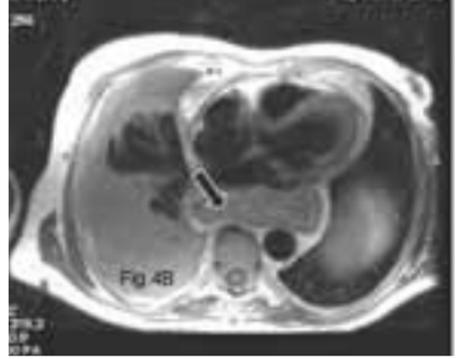


FIGURA 4. A) Radiografía de tórax en la que se aprecia una masa retrocardíaca. B) La RM axial pone de manifiesto una herniación hacia el tórax del estómago (flecha). C) Los cortes sagitales muestran la ruptura del diafragma (flecha).

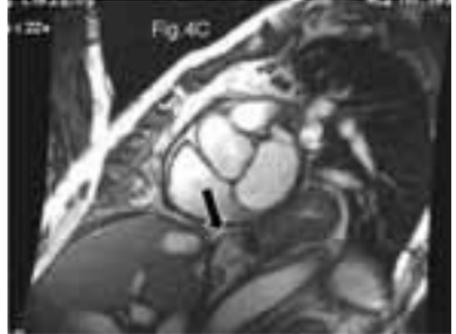


FIGURA 5. A) Radiografía de tórax frontal y B) lateral en la que se aprecia un derrame pleural izquierdo. C) En la ecografía se detecta una colección anecoica (flecha recta) correspondiente a un derrame pleural libre, la flecha curva señala el pulmón colapsado.

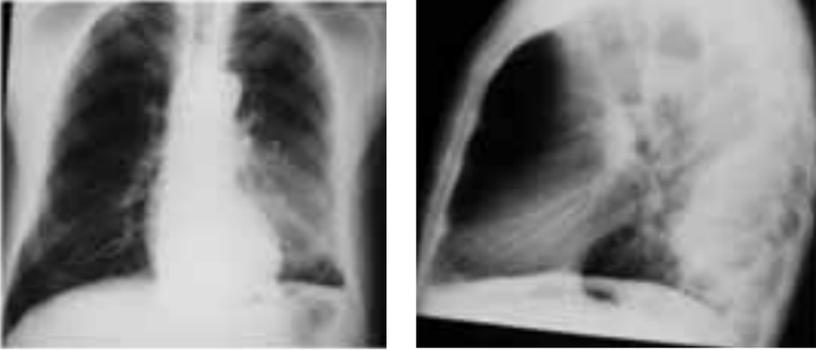


FIGURA 6. A y B) Radiografía frontal y lateral de tórax de un paciente con un empiema pleural localizado en la región posterior del hemitórax izquierdo. C) La ecografía torácica detecta una colección hipocogénica correspondiente al empiema (flecha).



FIGURA 7. Ecografía torácica que muestra un derrame pleural con múltiples tabicaciones en su interior (flechas).

pleurales de escasa cuantía, de difícil localización o en derrames pleurales encapsulados.

La punción con control ecográfico

La ecografía torácica sirve de guía para la punción diagnóstica de lesiones sólidas en contigüidad con la pared torácica. Permite estudiar, mediante punción percutánea con agujas de citología o de biopsia, lesiones óseas, de partes blandas, pleurales y pulmonares en contacto con la pleura visceral. En general es una técnica sencilla, rentable y segura.

LA ECOGRAFÍA ENDOBRONQUIAL

La ultrasonografía endobronquial (EBUS) consiste en la visualización de la pared bronquial, tanto en superficie como en profundidad, y el mediastino, introduciendo una sonda ecográfica a través del fibrobroncoscopio.

Se trata de una técnica de gran utilidad en el estudio de extensión del carcinoma de pulmón ya que permite visualizar la infiltración por el tumor de la pared bronquial y de las estructuras adyacentes. Se utiliza para su estadificación, ya que puede valorar adenopatías mediastínicas y servir de guía para las punciones diagnósticas. En la práctica clínica, esta aplicación es beneficiosa para el paciente ya que evita técnicas mucho más invasivas como la mediastinoscopia y la videotoroscopia para la biopsia de adenopatías mediastínicas.

LA GAMMAGRAFÍA PULMONAR EN PATOLOGÍA RESPIRATORIA

La gammagrafía es una técnica de medicina nuclear, no invasiva, sin complicaciones o efectos secundarios importantes que incluso puede realizarse en embarazadas, sin que se produzca una elevada dosis de radiación para el feto. Dentro de la patología neumológica se utiliza para detectar defectos de perfusión y procesos inflamatorios.

La indicación más habitual de la gammagrafía de ventilación/perfusión es la sospecha de embolia pulmonar. Los macro-agregados de albúmina, marcados con Tc99m se inyectan de forma intravenosa, la distribución del radioisótopo sigue la del propio flujo sanguíneo. El gas Xenon inhalado permite conocer la distribución de la ventilación pulmonar. Si se produce una discordancia entre ventilación/perfusión en las regiones que coinciden con la distribución de un vaso, existiendo un defecto de perfusión no acompañado de un defecto en la ventilación, haría sospechar la existencia de un tromboembolismo pulmonar. La ausencia de perfusión puede tener también otros orígenes, como es la destrucción de tabiques en áreas de enfisema o la vasoconstricción refleja.

En el estudio PIOPED realizado en 1990, se diseñó un patrón de "alta probabilidad", pero solamente se observa en menos de la mitad de los casos de tromboembolismo, y en tres de cada cuatro casos con sospecha clínica la gammagrafía no fue diagnóstica, requiriendo por tanto otras pruebas confirmatorias. Para mejorar los valores predictivos se combinaron la probabilidad clínica con los patrones de probabilidad de la gammagrafía, resultando únicamente válida para el diagnóstico la gammagrafía de alta probabilidad en pacientes con probabilidad clínica alta. (Tabla 3), (Figura 8).

TABLA 3. Valoración de la Gammagrafía Pulmonar de V/Q.

1. Alta Probabilidad:

- Dos o más defectos de perfusión (Q) segmentarios grandes (>75% de un segmento) sin anomalías concordantes en la radiografía o ventilación (V).
- Dos o más defectos de perfusión segmentarios sustancialmente más grandes que la alteración radiografía o ventilación (V).
- Dos o más defectos de perfusión segmentarios medianos (entre el 25% y el 75%) sin anomalías concordantes en la radiografía o ventilación (V), y un defecto segmentario grande no concordante.
- Cuatro o más defectos de perfusión segmentarios medianos con radiografía y ventilación (V) normales.

2. Nula probabilidad:

- No defectos de perfusión.



FIGURA 8. Gammagrafía pulmonar en un paciente con tromboembolismo pulmonar, se observan múltiples defectos de perfusión segmentarios en ambos pulmones.

La gammagrafía de perfusión juega un papel importante en la valoración del riesgo quirúrgico en los pacientes con un carcinoma de pulmón, al poder predecir el FEV₁ tras la cirugía. De esta forma un FEV₁ posquirúrgico inferior a 0,8L contraindica la cirugía y un FEV₁ postquirúrgico inferior a un 40% indica una elevada morbi-mortalidad.

Los estudios isotópicos con Galio 67 se han empleado también para la evaluación de la inflamación y la infección pulmonar. La acumulación del Galio 67 va paralela a la inflamación aguda, desapareciendo cuando se resuelve el proceso. El rastreo corporal con Galio 67 es útil en algunos casos, poco frecuentes, de sarcoidosis de diagnóstico difícil. Puede mostrar algunas imágenes, típicas de la enfermedad como es la imagen en "lambda" (captación de adenopatías hiliares y paratraqueles derechas), y la de "oso panda" (captación de glándulas lagrimales y salivares) (Figura 9). La gammagrafía pulmonar con Galio 67 no debe utilizarse en el estudio de las enfermedades pulmonares intersticiales difusas (EPID) por su falta de especificidad y sensibilidad.

En los pacientes neutropénicos, la gammagrafía con galio, aporta un aspecto interesante en el estudio de la infección, ya que éste se acumula en bacterias y hongos debido al mecanismo de transporte de hierro que estas poseen. Otros procesos en los que se produce captación de Galio a nivel pulmonar son las neumoconiosis (silicosis), la linfangitis carcinomatosa, la fibrosis pulmonar idiopática, las conectivopatías y las neumonitis postradiación.

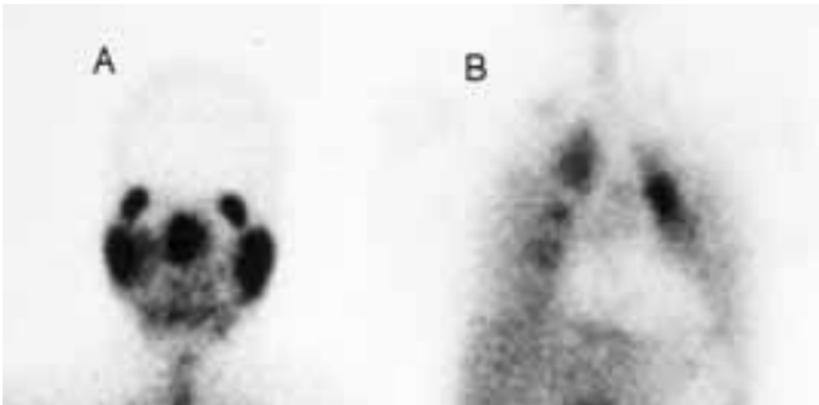


FIGURA 9. Gammagrafía pulmonar con Galio 67 en un paciente con sarcoidosis. Se muestra la imagen en "oso panda" (A) y "lambda" (B).

BIBLIOGRAFÍA:

- Hatabu H, Stock KW, Sher S, Edinburg KJ, et al. Magnetic Resonance imaging of the thorax. Past, present and future. *The Radiologic clinics of North America* 2000; 38: 593-620.
- Padovani D, Mouroux J, Seksik L, Chanalet S, et al. Chest wall invasion by bronchogenic carcinoma: evaluation with MR imaging. *Radiology* 1993; 187: 33-8.
- Boraschi P, Braccini G, Grassi L, Campatelli A, et al. Incidentally discovered adrenal masses: evaluation with gadolinium enhancement and fat-suppressed MR imaging at 0.5 T. *Eur J Radiol* 1997; 24: 245-52.
- Tibbles CD, Porcaro W. Procedural applications of ultrasounds. *Emerg Med Clin North Am* 2004; 22: 797-815.
- Yang PC, Luh KT, Chang DB, Wu HD, et al. Value of sonography in determining the nature of pleural effusions: analysis of 320 cases. *AJR Am J Roentgenol* 1992; 159: 29-33
- Caballero P, Tejedor D, Álvarez-Sala R. Indicaciones de la punción transtorácica. *Medicine (ed. esp.)* 2002; 8: 4158-60.
- Herth FJ. Mediastinal staging, the role of endobronchial and endo-oesophageal sonographic guided needle aspiration. *Lung Cancer* 2004; 45 Suppl 2: S63-7.
- The PIOPED investigators. value of ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. Results of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis (PIOPED). *JAMA* 1990;263:2753-9.
- Uresandi F, Blanquer J, Conget F, et al. Guia para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la tromboembolia pulmonar. *Arch Bronconeumol* 2004;40:580-94.
- Xaubet A, Ancochea J, Blanquer R, et al. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades pulmonares intersticiales difusas. *Arch Bronconeumol* 2003;39:580-600.

5. Técnicas de diagnóstico en circulación pulmonar

M. Gómez García, D. Jiménez Castro, A. Hernando Sanz, J. Gaudó Navarro

A. TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS EN LA TROMBOEMBOLIA DE PULMÓN

Se realizará una breve descripción de las técnicas disponibles para el diagnóstico de la tromboembolia de pulmón, y se presenta un algoritmo diagnóstico basado en las evidencias disponibles.

GAMMAGRAFÍA PULMONAR

La gammagrafía de ventilación/perfusión pulmonar es la prueba más sensible para detectar defectos en la perfusión pulmonar y ha tenido un papel central en el diagnóstico de la tromboembolia de pulmón (TEP) desde hace más de tres décadas. No obstante, resulta poco específica puesto que los déficit de perfusión pueden estar causados por otras patologías. Los criterios de interpretación de la gammagrafía más seguidos son los utilizados en el estudio PIOPED. De forma general, una gammagrafía de ventilación/perfusión normal descarta la TEP; y una gammagrafía de ventilación/perfusión de alta probabilidad confirma el diagnóstico en pacientes con sospecha clínica intermedia o alta. No obstante, los ensayos clínicos han demostrado que los pacientes con TEP no presentan habitualmente gammagrafías de alta probabilidad; y a la inversa, los pacientes sin TEP suelen presentar gammagrafía no concluyentes que obligan a pruebas diagnósticas adicionales. Este es uno de los argumentos por el que está siendo sustituida por la angioTC de tórax, quedando relegada su utilización a los pacientes con contraindicaciones a los contrastes, como insuficiencia renal o alergia conocida a dichos contrastes.

ANGIOTC TÓRAX

La angiografía por tomografía computerizada helicoidal (angioTC de tórax) permite obtener imágenes del árbol arterial pulmonar hasta arterias subsegmentarias. A diferencia de la gammagrafía, permite la visualización directa de los trombos y la detección de anomalías parenquimatosas que apoyan el diagnóstico de TEP u ofrecen un diagnóstico alternativo a los síntomas del paciente. La sensibilidad del angioTC para el diagnóstico de TEP oscila del 57 al 100%, y la especificidad oscila del 78 al 100%. La sensibilidad varía según la localización de la TEP, siendo del 90% para arterias principales y lobares, y del 30% en el caso de arterias subsegmentarias. Los pacientes con TEP subsegmentaria tienen un riesgo no despreciable de recurrencias tromboembólicas, por lo que el diagnóstico de TEP subsegmentaria tiene una importancia mayor.

Tomando en consideración los distintos estudios publicados, la presencia de defectos intraluminales en arterias principales o lobares tiene un valor predictivo positivo de al menos el 85% y la misma significación que una gam-

magrafía de ventilación/perfusión de alta probabilidad. Los defectos intraluminales segmentarios o subsegmentarios requieren habitualmente test diagnósticos adicionales. Un angioTC normal reduce la probabilidad de TEP, pero no excluye el diagnóstico. El hallazgo de un 5% de TEP en el seguimiento de pacientes con angioTC normal y ecografía de miembros inferiores negativa enfatiza la sensibilidad limitada de esta técnica diagnóstica.

ECOGRAFÍA DE MIEMBROS INFERIORES

La mayoría de las embolias pulmonares proceden del sistema venoso profundo de miembros inferiores. La ecografía es positiva en un 10-20% de los pacientes sin síntomas o signos en las extremidades, y aproximadamente en el 50% de los pacientes con TEP demostrada. Esto justifica que las pruebas de detección de trombosis venosa profunda (TVP) se hayan incorporado al arsenal diagnóstico de pacientes con sospecha de TEP. Sin embargo, su baja sensibilidad en pacientes asintomáticos hace que la posibilidad de enfermedad tromboembólica no puede ser descartada en base a una ecografía negativa. Por el contrario, una ecografía de miembros inferiores positiva permite el diagnóstico de enfermedad tromboembólica en pacientes con síntomas torácicos y estudios de imagen del tórax no concluyentes.

ARTERIOGRAFÍA PULMONAR

La arteriografía pulmonar constituye el estándar oro en el diagnóstico de la TEP. No obstante, se asocia a efectos secundarios importantes (mortalidad del 0,5% en el estudio PIOPED), es técnicamente compleja, puede ser difícil de interpretar y resulta cara. Está contraindicada en los pacientes con insuficiencia renal, y no siempre es factible su realización en los pacientes más graves.

Por este motivo, su utilización se reserva para los pacientes con pruebas no invasivas no diagnósticas en los que se considera inseguro suspender la anticoagulación, o cuando es necesario un diagnóstico definitivo en un paciente grave. Incluso en estas situaciones, la arteriografía pulmonar está infrautilizada actualmente.

ECOCARDIOGRAFÍA

La ecocardiografía transtorácica tiene una sensibilidad no superior al 50% en la detección de parámetros indirectos (dilatación o disfunción ventricular derecha, regurgitación tricuspídea) que sugieran la presencia de TEP. Detecta trombos intracardiácos en aproximadamente el 5% de los pacientes con TEP, pero no es capaz de detectar trombos en la arterias pulmonares. Sin embargo, detecta signos indirectos de TEP en el 80% de los pacientes con TEP masiva, y la ecocardiografía transesofágica visualiza trombos centrales en el 70% de los pacientes con TEP y disfunción de ventrículo derecho. Por este motivo, algunos estudios han destacado su papel en los pacientes críticos, en los que el hallazgo de datos de sobrecarga aguda de cavidades derechas apoya un tratamiento inmediato con trombolíticos.

CIRCUNSTANCIAS ESPECIALES

En los pacientes con enfermedad parenquimatosa pulmonar o con radiografía de tórax patológica, el angioTC de tórax constituye la prueba diagnóstica de elección ante la sospecha de TEP.

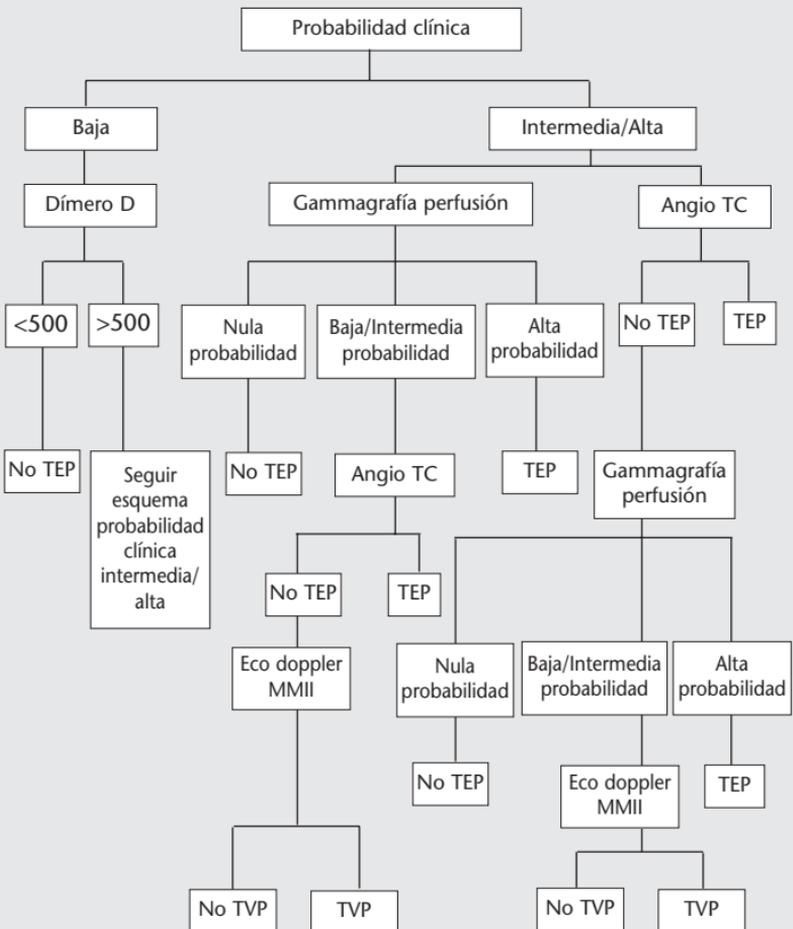
Técnicas de diagnóstico en circulación pulmonar

En los pacientes con insuficiencia renal o alergia a los contrastes yodados, la gammagrafía de ventilación perfusión es la prueba diagnóstica de elección.

En los pacientes críticos con sospecha de enfermedad tromboembólica, particularmente en aquellos que requieren ventilación mecánica, son especialmente útiles las técnicas diagnósticas que se pueden realizar a "pie de cama": la ecografía de miembros inferiores y la ecocardiografía.

En las pacientes embarazadas, los autores recomiendan iniciar el estudio con ecografía de miembros inferiores; y, en caso de ser negativa, proceder a la realización de una gammagrafía de perfusión/ventilación pulmonar.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO EN PACIENTES CON SOSPECHA TEP



BIBLIOGRAFÍA

- The PIOPED Investigators. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism: results of the Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED). *JAMA* 1990; 263: 2753-2759.
- Fedullo PF, Tapson VF. The evaluation of suspected pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2003; 349: 1247-1246.
- Rathbun SW, Raskob GE, Whitsett TL. Sensitivity and specificity of helical computed tomography in the diagnosis of pulmonary embolism: a systematic review. *Ann Intern Med* 2000; 132: 227-232.
- Kearon C. Diagnosis of pulmonary embolism. *CMAJ* 2003; 168: 183-194.
- Jiménez D, Gómez M, Herrero R, et al. Aparición de eventos tromboembólicos en pacientes con angiotac simple negativo. Estudio retrospectivo de 165 pacientes. *Arch Bronconeumol* 2006 (en prensa).
- Kearon C, Ginsberg JS, Hirsh J. The role of venous ultrasonography in the diagnosis of suspected deep venous thrombosis and pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 2003; 138: 307-314.
- Stein PD, Athanasoulis C, Alavi A, et al. Complications and validity of pulmonary angiography in acute pulmonary embolism. *Circulation* 1992; 85: 462-468.
- Grifoni S, Olivotto I, Cecchini P, et al. Short-term clinical outcome of patients with acute pulmonary embolism, normal blood pressure, and echocardiographic right ventricular dysfunction. *Circulation* 2000; 101: 2817-2822.
- Pruszczyk P, Torbicki A, Pacho R, et al. Noninvasive diagnosis of suspected severe pulmonary embolism: transesophageal echocardiography vs spiral CT. *Chest* 1997; 112: 722-728.

B. TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS EN HIPERTENSIÓN PULMONAR

La hipertensión arterial pulmonar (HAP) se define como la presencia de una presión media en la arteria pulmonar (PAPm) > 25 mmHg en reposo o > 30 mmHg durante el ejercicio y comprende un grupo de enfermedades caracterizadas por el aumento progresivo de la resistencia vascular pulmonar (RVP) que conduce al fallo del ventrículo derecho y a la muerte prematura.

En la actualidad se diagnostica de acuerdo a una nueva clasificación clínica y al consenso alcanzado sobre la aplicación de algoritmos con distintas pruebas diagnósticas y procedimientos que permiten excluir otras etiologías.

TABLA 1. Clasificación de la hipertensión arterial pulmonar. Venecia 2003.

1. Hipertensión arterial pulmonar (HAP)	
1.1.	Idiopática (HAPI)
1.2.	Familiar (HAPF)
1.3.	Relacionada con factores de riesgo o enfermedades asociadas. (HAPA)
1.3.1.	Enfermedad del tejido conectivo
1.3.2.	Cortocircuitos sistémicos-pulmonares congénitos.
1.3.3.	Hipertensión portal.
1.3.4.	Infección por VIH.
1.3.5.	Fármacos y toxinas.
1.3.6.	Otros
1.4.	Asociada con afectación venosa o capilar significativa (EVOP o HCP)
1.5.	Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido (HPPRN)
2. Hipertensión pulmonar asociada con enfermedades del corazón izquierdo.	
3. Hipertensión pulmonar asociada con enfermedades respiratorias pulmonares y/o hipoxia.	
4. Hipertensión pulmonar debida a enfermedad trombotica y/o embólica crónica.	
5. Miscelánea.	

TABLA 2. Estrategia diagnóstica.

1. Sospecha de HP	<ul style="list-style-type: none"> • Síntomas y signos físicos. • Procedimientos de revisión. • Hallazgos casuales.
2. Detección de la HP	<ul style="list-style-type: none"> • EKG. • Radiografía torácica. • Ecocardiograma transtorácico.
3. Identificación de la HP	<ul style="list-style-type: none"> • Pruebas funcionales respiratorias. • Gasometría arterial. • TACAR. • TAC helicoidal. • Angiografía pulmonar.
4. Evaluación de la HP	<ul style="list-style-type: none"> • Tipo <ul style="list-style-type: none"> – Análisis de sangre e inmunología. – Prueba de VIH. – Ecografía abdominal. • Capacidad de ejercicio: Prueba de la marcha 6 minutos, pico VO₂. • Hemodinámica: Cateterismo cardíaco derecho con test de vasodilatación.

VO₂: consumo de oxígeno.

1. SOSPECHA CLÍNICA DE HP

Se sospechará en pacientes con disnea progresiva cuando no exista enfermedad cardíaca o pulmonar que lo justifique. *Síntomas de la HP:* cansancio, debilidad, angina, síncope y distensión abdominal. *Signos físicos de la HP:* impulso del borde paraesternal izquierdo, aumento del componente pulmonar del segundo ruido, soplo pansistólico de regurgitación tricuspídea, soplo diastólico de insuficiencia pulmonar y tercer ruido ventricular derecho. Los pacientes en un estadio más avanzado de la enfermedad presentan signos de fallo ventricular derecho.

2. DETECCIÓN DE LA HP

A) **Electrocardiograma:** puede sugerir o proporcionar evidencia de HP si se observa hipertrofia con sobrecarga del ventrículo derecho, dilatación de la aurícula derecha y alteraciones del ST-T en precordiales derechas. La hipertrofia ventricular derecha en el ECG está presente en el 87% y la desviación del eje a la derecha en el 79% de los pacientes con HAP. Sin embargo, el ECG tiene una sensibilidad y especificidad inadecuadas (del 55 y el 70%, respectivamente) y no puede ser considerado como la herramienta óptima de control para la detección de la HAP significativa. Un ECG normal no excluye la presencia de HP severa.

B) **Radiografía torácica:** en el 90% de los pacientes con HAPI, la radiografía torácica es anormal en el momento del diagnóstico. Los hallazgos incluyen dilatación arterial pulmonar central que contrasta con la «amputación» de los vasos sanguíneos periféricos, índice cardiotorácico aumentado ($> 0,5$), aumento auricular ($> 7\text{cm}$) y ventricular derechos

C) **Ecocardiografía transtorácica con Doppler:** estima la presión sistólica arterial pulmonar (PSAP) y se puede obtener información adicional sobre la causa y las consecuencias de la HP.

Parámetros a valorar:

PSAP: es equivalente a la presión sistólica del ventrículo derecho (PSVD) en ausencia de obstrucción del tracto de salida pulmonar. En la mayor parte de los estudios se ha observado una elevada correlación (0,57-0,93) entre las mediciones de la PSAP realizadas mediante ETT y con cateterismo cardíaco derecho.

VD: índice de remodelado del VD, grosor de la pared, índice de funcionamiento sistólico y diastólico.

VI: frecuentemente de tamaño reducido, con aumento del grosor y desviación o inversión del septo interventricular y función sistólica normal. La relajación suele estar alterada por sobrecarga del VD.

Grado de insuficiencia tricuspídea (se suele asociar a dilatación y disfunción de sistólica del VD).

D) **Ecocardiografía de esfuerzo/stress:** de gran interés en screening, está pendiente de estandarización.

3. IDENTIFICACIÓN DE LA CLASE CLÍNICA DE LA HP

A) **Pruebas de función pulmonar y gasometría arterial:** los pacientes con HAP tienen normalmente una capacidad de difusión disminuida para el

monóxido de carbono (DL_{CO}) en los pulmones (40-80% del predecible) y una reducción leve o moderada de los volúmenes pulmonares. La presión arterial de oxígeno (PaO_2) es normal o sólo ligeramente más baja de lo normal y la presión arterial de dióxido de carbono ($PaCO_2$) se encuentra disminuida como resultado de la hiperventilación alveolar.

- B) *Gammagrafía de ventilación-perfusión (V/Q) pulmonar/TAC helicoidal:*** en la HAP la gammagrafía puede ser completamente normal. Sin embargo, también puede mostrar pequeños defectos de perfusión, no segmentarios y periféricos. Éstos tienen una ventilación normal y, por lo tanto, representan una disparidad V/Q. La gammagrafía de ventilación-perfusión pulmonar proporciona el método de diagnóstico de la hipertensión pulmonar por tromboembolia crónica. La TAC helicoidal queda reservada para aquellas ocasiones en las que la gammagrafía no es concluyente o no existe disponibilidad de la misma.
- C) *Tomografía computarizada de alta resolución pulmonar:*** permite obtener imágenes muy detalladas del parénquima pulmonar y facilita el diagnóstico de la EPID y del enfisema.
- D) *Angiografía pulmonar y resonancia magnética.***
 La angiografía pulmonar convencional todavía es necesaria en el diagnóstico de la HPTEC para una mejor identificación de los pacientes que pueden beneficiarse de una intervención con endarterectomía. La angiografía pulmonar es más precisa en la identificación de obstrucciones distales.
 La resonancia magnética (RM) se usa de forma creciente en pacientes con HAP para valorar los cambios patológicos y funcionales, tanto en el corazón como en la circulación pulmonar, favoreciendo el seguimiento no invasivo.

4. EVALUACIÓN DE LA HP (TIPO, CAPACIDAD DE EJERCICIO, HEMODINÁMICA)

- A) *Analítica sanguínea e inmunología:*** es preciso realizar un estudio sistemático de la bioquímica sanguínea, la hematología y la función tiroidea. Debería estudiarse también una potencial trombofilia que incluya la determinación de anticuerpos antifosfolípidos, un panel de pruebas para la autoinmunidad (anticuerpos anticentrómero, anti-SCL70 y RNP), serología VIH, VHB, VHC y Herpes virus tipo 8.
- B) *Ecografía abdominal:*** puede excluirse de forma fiable la presencia de cirrosis hepática y/o de hipertensión portal.
- C) *Tolerancia al ejercicio:***
 La prueba de la marcha de 6 min. Se considera el objetivo principal en muchos ensayos clínicos en la actualidad. Permite predecir la supervivencia de la HAPI y guarda una correlación inversa con la severidad de la clase funcional de la NYHA. Se combina normalmente con la escala de Borg, que valora el grado subjetivo de disnea durante el ejercicio. Se ha demostrado que los pacientes que caminan menos de 332m presentan una tasa de supervivencia más baja.

La *prueba de esfuerzo cardiopulmonar* (PECP) permite medir la ventilación y el intercambio gaseoso durante el ejercicio. Los pacientes con HAP muestran un pico de consumo de O_2 (VO_2) reducido, una disminución de la tasa de pico de ejercicio, una reducción del aumento del consumo de oxígeno al aumentar el trabajo, un umbral anaeróbico disminuido y una reducción del pico de pulso de oxígeno. El pico de VO_2 guarda una relación con el pronóstico de los pacientes con HAP.

D) Hemodinámica: el *cateterismo cardíaco derecho* debe realizarse para confirmar el diagnóstico de HAP, para valorar la severidad del impacto hemodinámico y para medir la vasorreactividad de la circulación pulmonar. Deberían siempre valorarse los siguientes parámetros: frecuencia cardíaca, PAD, presión ventricular derecha (sistólica y diastólica), presión arterial pulmonar (PAP) (sistólica, diastólica y media), presión de enclavamiento capilar pulmonar ($PCP \leq 15$ mmHg), gasto cardíaco e índice cardíaco (por termodilución o por el método de Flick en casos de cortocircuitos sistémico-pulmonares), presión arterial, resistencia vascular pulmonar ($RVP > 3$ mmHg/l/min) y sistémica (RVS), saturación arterial y venosa mixta (y saturación en vena cava superior en caso de cortocircuitos sistémico-pulmonares). El cateterismo cardíaco izquierdo es necesario en las raras circunstancias en las que no puede estimarse el PCP de forma segura.

Las *pruebas de vasodilatación aguda* permiten la identificación definitiva de los pacientes que pueden beneficiarse del tratamiento con calcio-antagonistas. Actualmente los fármacos utilizados en las pruebas agudas son la prostaciclina, la adenosina intravenosa y el óxido nítrico inhalado, resultando este último de elección.

Respuesta vasorreactiva aguda positiva: reducción de la PAP media ≥ 10 mmHg, alcanzando un valor absoluto de PAP media ≤ 40 mmHg con un gasto cardíaco aumentado o sin cambios.

El paciente con hipertensión pulmonar que se beneficia del tratamiento crónico con calcio-antagonistas requiere: a) una respuesta positiva en el test vasodilatador agudo, con una reducción de la presión pulmonar media mayor de 10 mmHg, alcanzando un valor absoluto < 40 mmHg; b) verificar la eficacia sostenida en la reducción de las presiones pulmonares tras varios meses de tratamiento crónico con altas dosis de antagonistas del calcio.

E) Biopsia pulmonar: se recomienda su realización en casos muy seleccionados y cuando han fracasado otras técnicas diagnósticas de menor riesgo para el paciente y existe un alto grado de sospecha clínica.

VALORACIÓN DE LA SEVERIDAD**TABLA 3.** Parámetros pronósticos en pacientes con HAPI.

1. Parámetros clínicos.
Clasificación funcional de la NYHA (subtipos Ia/Ib, IIa/IIb,..)
Historia de insuficiencia cardíaca derecha.
2. Capacidad de ejercicio.
Distancia recorrida en la prueba 6MWT.
Pico de VO ₂ : < 10,4 ml/kg/min valorado mediante la prueba de esfuerzo cardio-pulmonar (PECP) se asocia con un pronóstico peor.
3. Parámetros ecocardiográficos.
Derrame pericárdico.
Tamaño de la aurícula derecha.
Índice de excentricidad del ventrículo izquierdo.
Índice (Tei) del ventrículo derecho por Doppler.
4. Hemodinámica:
Presión en la aurícula derecha.
Media de la PAP.
Gasto cardíaco e índice cardíaco.
Saturación de O ₂ venosa mixta.
Respuesta aguda positiva a las pruebas de vasorreactividad.
5. Analítica sanguínea.
Hiperuricemia.
Péptido natriurético cerebral basal (BNP)
Péptido natriurético cerebral tras 3 meses de tratamiento
Troponina: liberación detectable y persistente.
Noradrenalina plasmática.
Endotelina 1 plasmática.

BIBLIOGRAFÍA

- Galie N, Manes A, Branzi A. Evaluation of pulmonary arterial hypertension. *Curr Opin Cardiol* 2004; 19:575-81.
- Torbicki A, Kurzyna M. Pulmonary arterial hypertension: evaluation of the newly diagnosed patient. *Semin Respir Crit Care Med* 2005;26:372-8.
- Lee SH, Rubin LJ. Current treatment strategies for pulmonary arterial hypertension. *J Intern Med* 2005; 258:199-215.
- Rubin LJ; American College of Chest Physicians. Diagnosis and management of pulmonary arterial hypertension: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2004;126:1s-92s.
- Galie N, Torbicki A, Barst R, Darteville P, Haworth S, Higenbottam T, Olschewski H, Peacock A, Pietra G, Rubin LJ, Simonneau G; Grupo de Trabajo sobre el diagnóstico y tratamiento de la Hipertensión Arterial Pulmonar de la Sociedad Europea de Cardiología. *Rev Esp Cardiol* 2005;58:523-66.
- M. De Castro Otero, J. Gaudó Navarro. Hipertensión arterial pulmonar. En *Manual de Actuación. Patología Respiratoria*. En Eva Mañas, Esteban Pérez, Javier Jareño. En Editorial Ergon, 2004. p259-267.

6. Medidas no invasoras del intercambio gaseoso: Pulsioximetría, Capnografía y Análisis transcutáneos

A. Ortega González, G. Peces-Barba Romero, M. Calle Rubio

INTRODUCCIÓN

- El desarrollo de instrumentos de medida del intercambio gaseoso no invasivos, ha permitido la monitorización puntual o continua y siempre incruenta de la oxigenación y ventilación del paciente, tanto en el contexto agudo como en el crónico y mejorar la seguridad de los procedimientos diagnósticos y terapéuticos realizados bajo anestesia o sedación en la práctica clínica diaria. En los últimos años, diferentes aproximaciones nos acercan a la posibilidad de utilizar estos métodos para evaluar más constantes fisiopatológicas no sólo respiratorias, sino hemodinámicas y metabólicas. En este sentido, técnicas de reciente aparición como la tomografía eléctrica de impedancia, la pletismografía respiratoria de inductancia o la capnometría sublingual entre otras, permitirán seguir la línea de acercar el laboratorio de función pulmonar y la medida de la hipoxia tisular a la cabecera del paciente ingresado.

PULSIOXIMETRÍA

- La pulsioximetría permite la estimación no invasiva de la oxigenación del organismo. Se basa en el análisis espectral. La absorción del espectro de la hemoglobina oxigenada y reducida difiere de forma que la sangre arterial se muestra de color rojo ante el ojo humano, mientras que la sangre venosa lo hace de color azul. Cuando dos compuestos con diferente espectro de absorción se mezclan, el cociente de sus concentraciones puede ser determinado a través del cociente de luz absorbida en dos longitudes de onda diferentes. La pulsioximetría consigue medir este cociente de hemoglobina oxigenada en relación a la hemoglobina total en la sangre arterial, es decir medir la saturación de hemoglobina (SatO_2).
- El análisis espectral se basa en la *Ley de Beer-Lambert*: la concentración de una sustancia absorbente en una solución puede determinarse a través de la intensidad y longitud de onda de la luz incidente, la longitud del trayecto de transmisión y la absorción característica de esa sustancia a una longitud de onda específica (coeficiente de extinción). Tanto la luz próxima al infrarrojo como la roja penetran el tejido, a diferencia de la luz de otros colores y de la luz infrarroja que son absorbidos por el tejido y el agua. Los LED (diodos emisores de luz) pueden emitir una luz de longitud de onda específica. Las dos utilizadas en el pulsioxímetro son 660 nm (roja) y 940 nm (próxima al infrarrojo) (Figura 1) El cociente entre estas dos señales refleja un cociente similar al de la Hb reducida con respecto a la oxigenada (SatO_2).

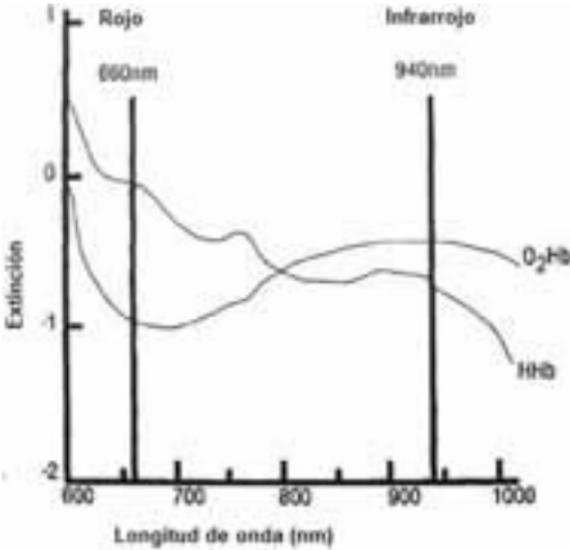


FIGURA 1.
Curva de extinción de la oxihemoglobina (HbO_2) y de la hemoglobina reducida (Hb)

- Un pulsioxímetro (Figura 2) contiene un transductor con dos piezas: dos LED que emiten a las longitudes de onda antes referidas y un fotodetector. Los emisores y el detector están colocados de tal forma que están uno enfrente del otro a través del tejido sobre 5-10 mm de grosor. Estos diodos se encienden y apagan en una secuencia tan rápida que cada medida incluye una estimación de la transmisión de la luz roja, luz infrarroja e iluminación ambiente. La saturación de la oxihemoglobina correspondiente se calcula a través de una tabla determinada empíricamente. Aproximadamente se realizan unas 600 medidas por segundo que se introducen en un algoritmo de un microprocesador donde son aceptadas o rechazadas y después pesadas usando fórmulas diferentes según el fabricante. El valor mostrado es una media basada en los últimos 3-6 segundos de grabación y se actualiza cada 0,1-1 segundos.



FIGURA 2.
Pulsioxímetro.

Curva de disociación de la hemoglobina

- La correlación entre la saturación de O_2 y la PaO_2 viene determinada por la curva de disociación de la hemoglobina (Figura 3). Dada la forma sigmoidea de la curva, en el centro de la misma pequeñas variaciones de la $SatO_2$ producen grandes cambios en la PaO_2 no existiendo por lo tanto una relación lineal. La desviación de la curva a la derecha y por lo tanto la disminución de la afinidad de la hemoglobina para el oxígeno se produce en las siguientes circunstancias: disminución del pH, aumento de la temperatura, aumento de la $PaCO_2$, aumento de la concentración intraeritrocitaria de 2,3 difosfoglicerato y ejercicio intenso (disminuye el pH y aumenta la temperatura). En las condiciones contrarias la curva se desviaría a la izquierda. Esta circunstancia es importante a la hora de estimar las condiciones de oxigenación del paciente monitorizado, particularmente en situaciones frecuentes como la acidosis y la hipercapnia (correspondiendo en este caso una mayor PaO_2 real de la estimada inicialmente por la lectura del pulsioxímetro). La observación de la curva de disociación de hemoglobina revela que la rodilla de la curva está en el 90%. Debajo de este punto el valor de la oxihemoglobina cae más rápido conforme cae la oxigenación. Por encima de un 95% grandes aumentos de la PaO_2 no suponen incrementos significativos de la $SatO_2$ (Figura 4).
- La aplicación básica de la pulsioximetría será detectar hipoxemia. La detección de esta condición mediante la exploración física determinando la presencia de cianosis central, además de inexacta y requerir una habilidad muy importante sólo es posible a partir de desaturaciones de

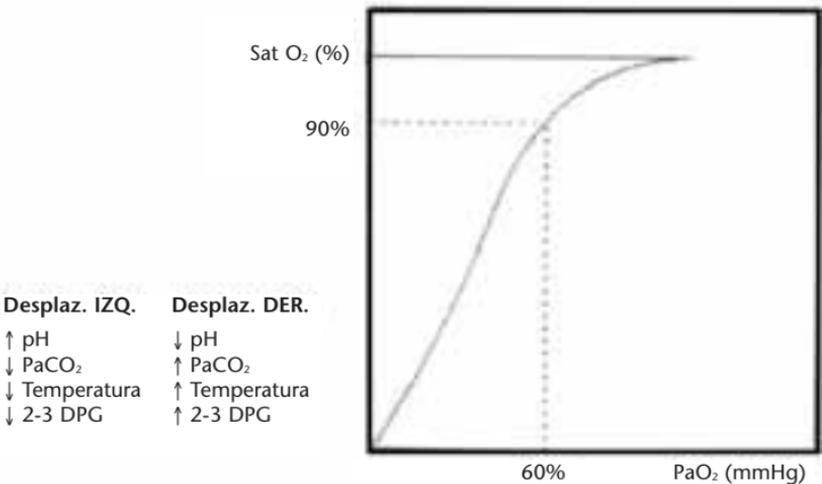


FIGURA 3. Curva de disociación de la hemoglobina.

Sat O ₂	PaO ₂ en mmHg
100%	677
98,4%	100
95%	80
90%	59
80%	48
73%	40
60%	30
50%	26
40%	23
35%	21
30%	18

FIGURA 4. Relación entre la SatO₂ y la PaO₂

oxihemoglobina del 75-80%. El cerebro es el órgano más sensible a esta condición: a partir de SatO₂ de 80-85% se establecen cambios visuales, cognitivos y en el EEG en sujetos normales. La hipoxemia nocturna producirá afectación con riesgo vital como cor pulmonale o policitemia cuando se asocia con hipoxemia diurna con SatO₂ < 90-92%.

- Los distintos modelos de pulsioxímetro permiten lecturas continuas y algunos disponen de memoria que permite descargar varias horas de grabación, algo útil en los estudios de sueño entre otros propósitos. Estos instrumentos guardan o la media o el valor más bajo en un intervalo que va desde un segundo hasta un minuto. El último sería útil si queremos una impresión general de la oxigenación del paciente, pero no si sospechamos hipoxemia episódica como en el SAHS, donde la periodicidad de las apneas puede ser menor al minuto. Pueden disponer de alarma prefijada (normalmente en el 90%). Para monitorización prolongada, hay sondas adhesivas para dedos de la mano o del pie y hay autores que prefieren las sondas para el lóbulo de la oreja. Es importante para la monitorización continua, asegurar el cable al dorso de la mano y usar dispositivos menos pesados. Normalmente el dedo de la mano es el sitio de elección inicial. El lóbulo de la oreja es el segundo sitio de elección. Otras localizaciones sin beneficio contrastado son: puente nasal, lengua y labios.
- Un factor que puede afectar a la lectura de la SatO₂ en el pulsioxímetro es el retraso de la respuesta: hay un retraso entre el cambio de la SatO₂ y su aparición en el aparato que depende del tiempo de circulación, tiempo medio de la señal y localización de la sonda. Los aparatos para el dedo son más lentos (24-35 seg) que los de oreja (10-20 seg).

Indicaciones de la pulsioximetría

Diagnóstico de hipoxemia	<ul style="list-style-type: none"> • Existe indicación de realizar una gasometría arterial para $\text{SatO}_2 < 94\%$ en pacientes sin hipoxemia conocida. • Inicio de tratamiento oxigenoterápico para $\text{SatO}_2 < 94\%$ según el contexto clínico. • Valoración particular hipoxemia nocturna. <p>Constantes vitales básicas</p> <ul style="list-style-type: none"> • La SatO_2 es una constante vital a comprobar en consulta especializada y urgencias.
Monitorización continua	<ul style="list-style-type: none"> • Servicios de urgencia, anestesia, unidades de cuidados intensivos, unidades de cuidados intermedios, estudios de sueño, unidades de día de ventiloterapia, monitorización en unidades de endoscopia respiratoria, traslado urgente de enfermos, partos, realización de cateterismos.
Control de las enfermedades respiratorias y de la oxigenoterapia domiciliaria	<ul style="list-style-type: none"> • Valoración inicial del paciente respiratorio. • Valoración en consulta de la severidad de una crisis respiratoria (asma, EPOC y otras). • Corrección de la hipoxemia cuando la $\text{SatO}_2 \leq 93\%$. • Adherencia a la oxigenoterapia domiciliaria. • Control rendimiento sistemas de oxigenación (domicilio y hospital –cánulas nasales). • Control de la FiO_2 en hipercápnicos.
Prueba de la marcha de los 6 minutos	<ul style="list-style-type: none"> • En el resultado de esta prueba se tiene en cuenta además de la disnea y la distancia total recorrida, la SatO_2 inicial y final y la frecuencia cardíaca inicial y final, ambas determinadas por el pulsioxímetro.
Prueba de esfuerzo cardiorrespiratoria	
Ventilación no invasiva e invasiva	<ul style="list-style-type: none"> • Titulación de parámetros y FiO_2 en pacientes agudos y crónicos. • Destete del ventilador. • Control domiciliario de pacientes neuromusculares, con patología restrictiva y otros.
Estudios de sueño	<ul style="list-style-type: none"> • La pulsioximetría nocturna es específica para el diagnóstico del SAHS en pacientes con alta probabilidad pretest y un $\text{ID } 4\% \geq 10\text{-}15$ según los estudios. • Es útil junto a la poligrafía y la PSG en los algoritmos diagnósticos del SAHS.
Diagnóstico indirecto de hiperbilirrubinemia y dishemoglobinopatías.	<ul style="list-style-type: none"> • Realizar estudios complementarios para diagnóstico de confirmación.

Uso pletoimográfico (valor muy limitado)	<ul style="list-style-type: none"> • Detección de pulsos no palpables. • Valoración de la perfusión y de las compresiones torácicas en la RCP. • Prueba de Allen modificada: determinación de flujo ulnar colateral. • Viabilidad de extremidades revascularizadas.
Determinación de presión arterial sistólica	<ul style="list-style-type: none"> • Aparición y desaparición de la onda de pulso al hinchar o deshinchar el manguito (debe hacerse lentamente por el retraso de respuesta del pulsioxímetro- 2 a 3 mmHg por sg.)
Pulsioximetría de reflectancia (en desarrollo)	<ul style="list-style-type: none"> • Presentan menos exactitud que los convencionales • Pueden utilizarse en cualquier localización. • Oximetría de reflectancia del lecho retiniano: medida del flujo cerebral. • Uso obstétrico sobre la zona de presentación en el parto.
Hiperoxia en neonatos	<ul style="list-style-type: none"> • Útil cuando se haya establecido la relación entre la PaO₂ y la SatO₂ en cada caso individual.

- Algunos autores han establecido la utilidad de la pulsioximetría nocturna (PN) para el diagnóstico del síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS) en pacientes con alta probabilidad pretest y formas moderadas y graves de SAHS. Esta prueba también presentaría una alta especificidad cuando se utiliza un índice de desaturaciones $\geq 4\%$ (ID 4%) en número igual o mayor a 10 ó 15 por hora según los trabajos, permitiendo empezar en estos casos el tratamiento con CPAP y descartar el SAHS en individuos con baja probabilidad pretest de padecerlo. En este sentido la PN permitiría en estas circunstancias evitar la polisomnografía (Figura 5).

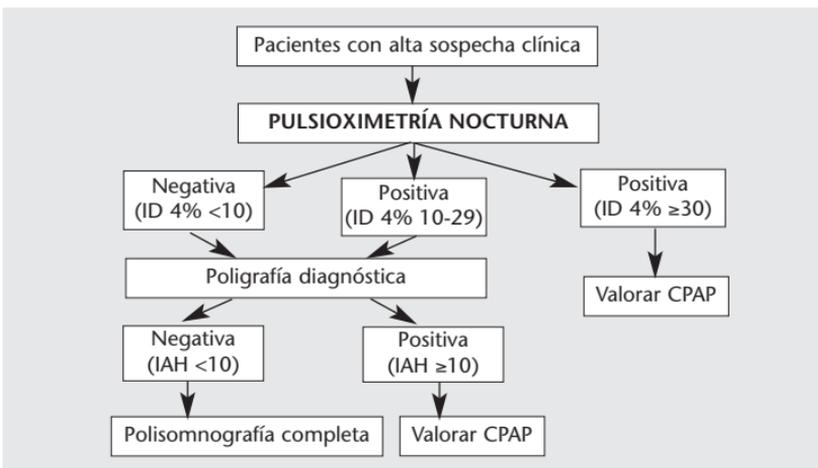


FIGURA 5. Adaptación del modelo de algoritmo diagnóstico para el SAHS propuesto por Martínez García y col. Arch Bronconeumol 2003; 39 (2): 74-80.

- La pulsioximetría no puede reemplazar a la medida de los gases arteriales cuando se sospecha un trastorno del equilibrio ácido-base o alteración de la PaCO_2 .

Fuentes de error en pulsioximetría, métodos de corrección e interpretación

FUENTE DE ERROR	MÉTODO DE CORRECCIÓN E INTERPRETACIÓN
<p>Calibración del aparato</p> <ul style="list-style-type: none"> • Se realiza con los datos de individuos sanos, sometidos a hipoxemia, siendo los datos obtenidos más exactos hasta SatO_2 de 75-80%. Para saturaciones inferiores existen imprecisiones. 	<ul style="list-style-type: none"> • Las mediciones por debajo de un 75% deben ser tenidas en cuenta con más cautela. • Para SatO_2 superiores, el margen de error es de un 2%.
<p>Interferencias ópticas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dishemoglobinopatías: <ol style="list-style-type: none"> 1) La Carboxihemoglobina (COHb) se absorbe de forma similar a la O_2Hb sobreestimando la SatO_2. 2) La Metahemoglobina (MetHb) puede dar lugar a saturaciones alrededor de un 85%. Da lugar a una sobrestimación de la SatO_2 hasta este valor para saturaciones reales inferiores y a infraestimación de la misma para valores reales superiores. • Bilirrubina: no interfiere directamente, pero en la hiperbilirrubinemia por rotura de la Hb se produce también COHb (anemia hemolítica) Produce incrementos artefactuales de COHb y MetHb. • Contrastes intravenosos: <ul style="list-style-type: none"> Infraestimación de la SatO_2 tras 30-45 seg de su administración. Azul de metileno: 5 ml pueden disminuir la SatO_2 hasta un 1%. Verde de indocianina y carmín índigo: reducciones menores. 	<ul style="list-style-type: none"> • Realización de CO-oximetría cuando se estime un gap pulsioximétrico alto. • Realización de CO-oximetría. • Descartar exposición a sulfonamidas, anestésicos y nitritos: generan MetHb. • Sospechar metahemoglobinemia tras saturaciones bajas inexplicadas. • Mayor precisión que la CO-oximetría. • Diagnóstico de sospecha de anemia hemolítica. • El efecto desaparece a los 3 minutos (ventana de observación).
<p>Artefactos en la señal:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Fuente de luz: xenón, infrarroja, fluorescente, lámpara quirúrgica, instrumentos de fibra óptica y luz natural intensa. • Shunt óptico: la luz del LED alcanza el fotodetector sin pasar por el lecho arterial: ocurre con mala colocación de la sonda o mala selección de la misma (ej: pulsioxímetro de dedo en lóbulo oreja). <ul style="list-style-type: none"> - Tanto los errores por fuente de luz como el shunt darán lugar a un cociente de absorción relativa cercano a la unidad (SatO_2 aprox. 85%): Infraestimación o sobrestimación según el caso de la SatO_2 (como con la MetHb). 	<ul style="list-style-type: none"> • Cubrir la sonda con un elemento opaco. • Adecuada selección y colocación de la sonda.

-
- Movimiento (particularmente vibración en el rango de la frecuencia cardíaca 0,5 a 3,5 Hz): RCP, tos, ciclado del ventilador, temblor -Cociente de absorción relativa cercano a la unidad (SatO₂ aprox. 85%): Infraestimación o sobrestimación según el caso de la SatO₂ (como con la MetHb).
 - Alteraciones cardiovasculares:
 - 1) En la insuficiencia tricuspídea, fallo cardíaco derecho y en la congestión venosa (el latido arterial puede transmitirse en la circulación venosa-pulso venoso): Infraestimación de la SatO₂.
 - 2) Insuficiencia aórtica, insuficiencia y estenosis aórtica combinada, estenosis subaórtica hipertrófica combinada: poco impacto en la SatO₂, alteración frec. cardíaca en el pulsioxímetro (señal dicrótica).
 - 3) Fístula arterio-venosa: no incide salvo que produzca isquemia distal.
 - Bajo cociente señal-ruido: pulso poco amplio o ausente:
 - Hipotermia, hipovolemia, hipotensión, enfermedad vascular periférica, manguito del esfigmomanómetro inflado, uso de vasoconstrictores, ropa ajustada. La perfusión pobre puede detectarse mediante alarma o por la morfología de la onda de pulso: afilada con hendidura dicrótica indica buena perfusión.
 - Interpretación de la lectura más cautelosa en estas circunstancias.
 - Asegurar la sonda a la piel.
 - Descansar el miembro del pulsioxímetro.
 - Cambiar de sitio si temblor.
 - Corrección de la infraestimación.
 - Colocar el dispositivo por encima del corazón.
 - Corrección de la causa subyacente.
 - Cambio del sitio de lectura de la sonda: pasar de dedo a lóbulo de la oreja o cambiar de dedo.
 - Bloqueo digital (se bloquea la inervación simpática digital -vasodilatación relativa)
 - Masaje local o calor. Nitroglicerina tópica. Vasodilatador local: aceite de gauteria.
 - Vasodilatadores intraarteriales: bolos diluidos de NTG (10 µg) e hidralazina (1 mg) sobre línea arterial radial ipsilateral.
-

Otras condiciones

- Anemia: en presencia de hipoxia y sin mecanismo definido. Debe ser inferior a 5 mg/dL para causar lecturas falsas. La policitemia no afecta.
 - Pigmentación de la piel (piel oscura) con infraestimación de la SatO₂.
 - Laca de uñas (sobre todo azul y negra): infraestimación de la SatO₂.
 - Interferencia con otros aparatos eléctricos.
 - Usar 5º dedo o lóbulo de la oreja.
 - Retirar con acetona.
-

- Los efectos de la carboxihemoglobina y la metahemoglobina en la oximetría están relacionados con la diferencia entre la saturación de Hb funcional y fraccional. El pulsioxímetro es incapaz de distinguir COHb y MetHb a las longitudes de onda utilizadas normalmente para determinar la absorción relativa de la Hb reducida y de la oxihemoglobina. En

estas circunstancias mide una saturación funcional: $\text{SatO}_2 \text{ funcional} = [\text{O}_2\text{Hb}/(\text{O}_2\text{Hb}+\text{Hb})] \times 100\%$. El co-oxímetro multi-longitud de onda usa cuatro longitudes de onda diferentes para medir todas las especies de Hb. Así puede calcular una saturación fraccionada:

$\text{SatO}_2 \text{ fraccionada} = [\text{O}_2\text{Hb}/(\text{O}_2\text{Hb}+\text{Hb}+\text{COHb}+\text{MetHb})] \times 100\%$. Tanto la COHb como la MetHb absorben la luz a longitudes de onda dentro del rango de longitudes antes definido que utiliza el pulsioxímetro (Figura 6), llevando a un error en la determinación de la Hb reducida y la oxihemoglobina y en la saturación funcional que no será equivalente a la SatO_2 cuando estas dos especies (MetHb y COHb) se encuentren presentes en cantidades no despreciables. En el caso de la COHb:

- Pacientes no fumadores: COHb < 2%.
 - Fumadores importantes: COHb 10-20%.
 - Intoxicación por CO: > 20%.
- La intoxicación por CO permite establecer un gap pulsioximétrico o sobreestimación de la SatO_2 . Los niveles de MetHb son normalmente inferiores a un 1% en individuos sanos. Pueden estar altos por alteración congénita y exposición a determinados agentes farmacológicos (ver tabla). A 660 nm la MetHb se parece bastante a la Hb reducida. De forma más importante, a 940 nm la absorción es mayor que la de la Hb y la O_2Hb incrementando a la vez el numerador y el denominador del cociente y llevándolo hacia la unidad. En este valor la SatO_2 ronda el 85%.

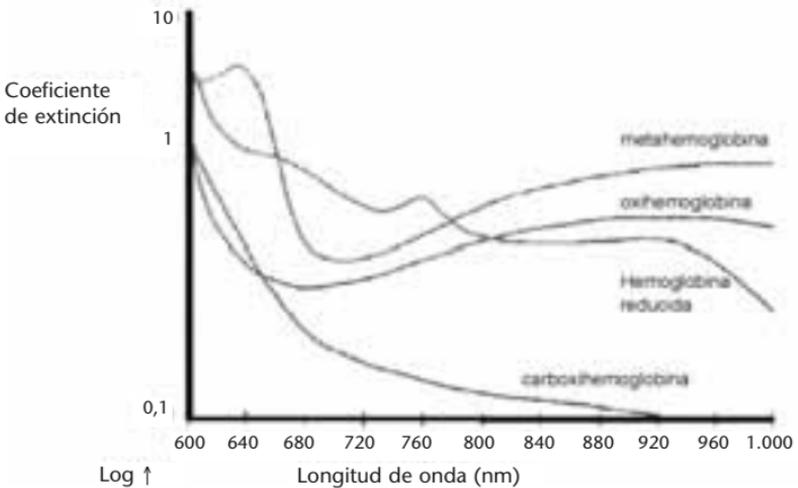


FIGURA 6. Curva de extinción de la Hb. Muestra la absorción relativa de las cuatro principales tipos de Hb.

- En relación con los artefactos de la señal por señal falsa, señalar que el pulsioxímetro asume de forma incorrecta que la suma de la luz absorbida y transmitida es igual a la luz incidente, sin pérdidas ni ganancias de luz. La luz ambiente puede ser una fuente potencial de interferencia.

Para evitar esto se dividió el LED y el detector de actividad del pulsioxímetro en tres períodos para sensar, que ciclan a cientos de veces por segundo. Dos de los períodos usan la luz que emite el LED para las dos longitudes de onda antes definidas. En el tercer período el LED no se activa midiéndose sólo la luz ambiente cuya influencia a efectos de cuantificación se elimina. Sin embargo, la luz ambiente puede interferir en algunas circunstancias (ver Tabla).

- **Complicaciones:** úlceras de presión en pacientes con utilización muy prolongada y quemaduras al utilizarse el pulsioxímetro en aparatos de resonancia nuclear magnética.

CAPNOGRAFÍA

- La capnometría es la medida de la concentración de CO_2 en una mezcla de gases. La señal continua en forma de curva durante el ciclo ventilatorio, obtenida a través de los datos de la capnometría es la capnografía.
- La capnografía más común utiliza la espectrometría infrarroja (absorción de luz infrarroja) o la espectrometría de masas. El primer método se basa en que el CO_2 absorbe fuertemente la luz infrarroja con una longitud de onda de $4280 \mu\text{m}$. La luz infrarroja se emite desde un circuito térmico y es filtrada para obtener la longitud de onda deseada. La radiación infrarroja pasa a través de una cámara de muestras donde es absorbida por el CO_2 y el resto de la radiación no absorbida se emite hacia un detector con un semiconductor que crea una señal eléctrica. La concentración de CO_2 es directamente proporcional a la cantidad de luz infrarroja absorbida. Cuanto más alta sea la concentración de CO_2 en la mezcla gaseosa mayor será la cantidad de radiación infrarroja absorbida y menos llegará al detector. Este método permite una lectura en tiempo real y la exposición de la PCO_2 con una demora aproximada de 0,25 segundos. El óxido nitroso, que absorbe la luz infrarroja a una longitud de onda cercana, puede interferir con la medida de la concentración de CO_2 .
- La espectrometría de masas es muy exacta y el tiempo de retraso de la señal es de sólo 0,1 segundos pero es más cara y no existe un dispositivo portátil.
- Según la velocidad de trazado se podrán observar cambios a corto plazo ($12,5 \text{ mm/sg}$) o tendencias (25 mm/min) (Figura 7).
- El gas analizado alcanza la cámara de muestras de dos formas:
 - 1) Analizador dentro del circuito de respiración, normalmente entre el final de un tubo endotraqueal y la conexión en Y. El retraso de la señal será mínimo y no se generan problemas con aumento del trabajo respiratorio o secreciones respiratorias. Es un dispositivo pesado que puede producir desplazamientos del circuito o desamblaje del mismo.
 - 2) Analizador externo al circuito. El gas a analizar se aspira del circuito respiratorio a través de un tubo perforante pequeño hasta el analizador. Es más ligero, pero la estrechez del tubo implica que puede taparse con las secreciones y presenta un mayor retraso de la señal.

También puede llevar a una pérdida del volumen corriente espirado por la medición continua.

- El capnógrafo proporciona una orientación muy aproximada sobre el estado de la ventilación alveolar y estima la PaCO_2 mediante el end-tidal de CO_2 .

Capnograma durante la espiración

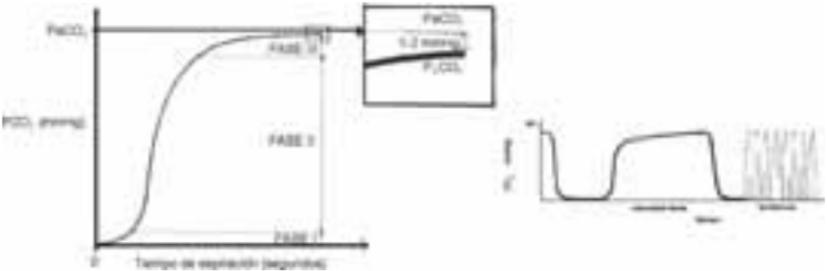


FIGURA 7. Fases del capnograma y registros a diferentes velocidades

El capnograma durante la espiración se divide en tres fases (Figura 7):

FASE I: Línea basal representando el espacio muerto anatómico (tráquea) libre de CO_2 .

FASE II: La pendiente de la curva es muy pronunciada conforme el gas que contiene CO_2 se mezcla con el espacio muerto.

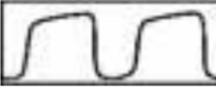
FASE III: Representa la meseta de CO_2 alveolar. Conforme continúa la espiración se van vaciando los alvéolos y la concentración de CO_2 crece hasta alcanzar esta fase de meseta.

Cuando empieza la inspiración, el nivel de CO_2 cae de forma intensa y hay una caída de la curva hasta cero. La parte final de esta meseta alveolar justo antes del comienzo de la inspiración se llama *end tidal* de CO_2 (PetCO_2). Este punto se utiliza para estimar la PaCO_2 cuantitativamente. En un individuo sano y despierto, la PetCO_2 es ligeramente menor que la PaCO_2 y la diferencia entre ambas sirve para calcular el gradiente de CO_2 . En individuos normales este gradiente va de 2 a 5 mmHg. Se incrementa en las situaciones en que aumenta el espacio muerto fisiológico (la suma del espacio muerto anatómico que no participa en el intercambio de gases y el espacio muerto alveolar debido a unidades no funcionantes) o en alteraciones de la ventilación/perfusión o en aumento del shunt.

- Para la estimación de la PaCO_2 (ventilación alveolar) a través del PetCO_2 la curva del capnograma debe permanecer estable y no darse cambios en las funciones ventilatoria y cardiovascular, con temperatura constante y en ausencia de patología respiratoria severa.

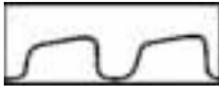
Condiciones que afectan al PetCO₂

Aumento del PetCO₂



- Incremento del gasto cardíaco.
- Administración de bicarbonato.
- Adición de CO₂ (por ej. durante laparoscopia)
- Hipoventilación.
- Hipertermia.
- Alcalosis metabólica.
- Medicación depresora de la respiración.
- Si el aumento es gradual no excluir además de los anteriores la posibilidad de:
 - Sepsis.
 - Recuperación después del bloqueo farmacológico neuromuscular.
 - Fuga parcial en el circuito.

Disminución del PetCO₂



- Intubación esofágica.
- Disminución del gasto cardíaco y de la circulación pulmonar.
- Parada cardíaca.
- Embolia gaseosa.
- Hiperventilación.
- Hipotermia.
- Interrupción en el circuito de ventilación: desconexión, fuga, obstrucción del tubo endotraqueal o extubación accidental.
- Acidosis metabólica.

Indicaciones y utilidades de la capnografía por tiempo

Confirmar una intubación oro-traqueal adecuada (Figura 8)

- Confirmar intubación traqueal en vez de esofágica: la concentración de CO₂ en el esófago es mínima. Con intubación traqueal la PetCO₂ es de 20-45 mmHg. Con introducción en esófago: concentración cero y desaparición curva.
- Si se utiliza VNI previamente, en intubación esofágica la concentración es de 3-5 mmHg haciéndose cero en 4-5 respiraciones.

Reconocer desconexión del ventilador

- Reconoce la desconexión, extubación accidental u obstrucción de la vía aérea.

Monitorizar la ventilación alveolar (PaCO₂)

- Cirugía bajo anestesia general.
- Tratamiento para disminuir edema cerebral mediante hiperventilación.
- Monitorización de apnea.
- En pacientes sin afectación pulmonar parenquimatosa en ventilación mecánica y durante el destete del ventilador.

Asistencia en la resucitación cardiopulmonar	<ul style="list-style-type: none"> • La disminución del gasto cardíaco y de la circulación pulmonar en PCR lleva a la disminución de la eliminación de CO_2 y del PetCO_2. • Aumento del PetCO_2 en maniobras de resucitación eficientes.
Monitorización de cambios en el espacio muerto <ul style="list-style-type: none"> – Diagnóstico indirecto de embolismo pulmonar. – Cálculo del espacio muerto fisiológico. – Titulación de la PEEP/EPAP en ventilación mecánica. 	<ul style="list-style-type: none"> • En disminución del gasto cardíaco que lleva a la disminución en la perfusión pulmonar se incrementa el espacio muerto y cae el PetCO_2. • El gradiente $\text{PaCO}_2\text{-PetCO}_2$ es menor cuando hay un reclutamiento máximo de los alvéolos sin sobredistensión.
Reinhalação CO_2 (<i>rebreathing</i>) en ventilación mecánica y/o válvula espiratoria defectuosa	<ul style="list-style-type: none"> • Elevación progresiva en línea base del capnograma (Figura 9).
Contaminación del dispositivo con secreciones y condensación	<ul style="list-style-type: none"> • Elevación rápida en línea base del capnograma.
Válvula espiratoria con vibración (condensación en el circuito o por el ventilador)	<ul style="list-style-type: none"> • (Figura 10).
Detección de asincronías y esfuerzos ineficaces	<ul style="list-style-type: none"> • En el esfuerzo ineficaz se deberá ajustar el trigger (Figuras 11 y 12).
Monitorización del destete del ventilador (<i>weaning</i>)	<ul style="list-style-type: none"> • (Figura 13).
Morfología de la curva en patologías respiratorias (Figura 14)	<ul style="list-style-type: none"> • En patología obstructiva se produce una pendiente espiratoria prolongada con dificultad para identificar la meseta alveolar. Este patrón puede aparecer también en obstrucción de la VAS y en la obstrucción parcial del tubo endotraqueal. • En patología restrictiva se produce una meseta irregular por vaciamiento alveolar desigual. • En un neumotórax observaríamos una pérdida de la fase alveolar durante la espiración (Figura 15).

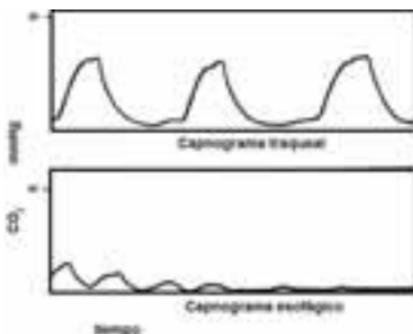
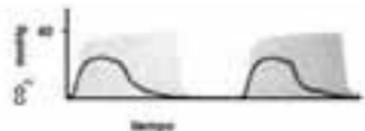


FIGURA 8. Capnograma en intubación traqueal (arriba) y esofágica (abajo). Intubación en bronquio principal der. Figuras 8 a 13 adaptadas de: Thompson JE, et al. Capnographic waveforms in the Mechanically Ventilated Patient. *Respir Care* 2005;50(1):100-8.



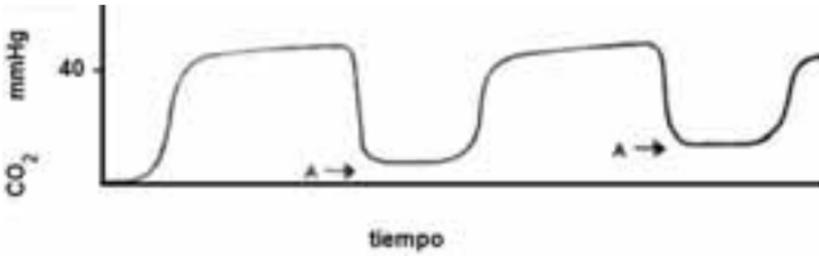


FIGURA 9. Elevación en línea base del capnograma (reinhalización).



FIGURA 10. Válvula espiratoria con vibración y Reinhalización.



FIGURA 11. Asincronía con el ventilador (flecha=respiraciones espontáneas).

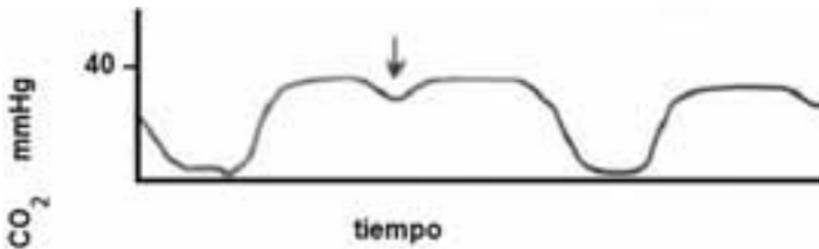


FIGURA 12. Esfuerzo insuficiente para ciclar el ventilador (flecha).

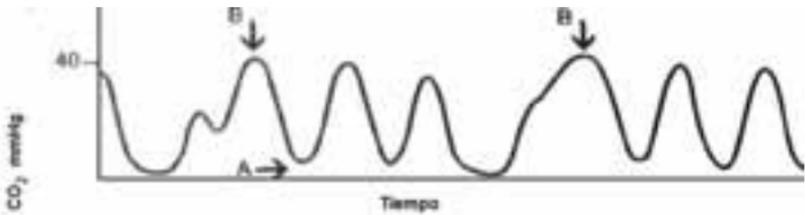


FIGURA 13. Fallo en el destete del ventilador con respiración caótica y reinhalación de CO₂ (A) y respiraciones espontáneas (B) en modalidad de ventilación controlada.

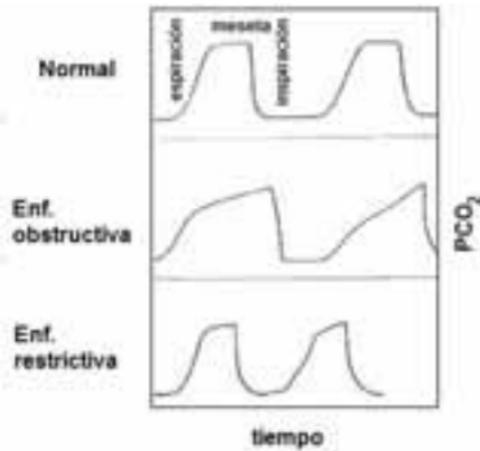


FIGURA 14. Patrones de capnografía en patología respiratoria.

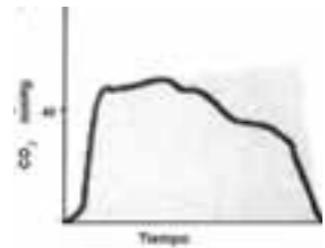


FIGURA 15. Neumotórax.

Capnografía volumétrica

- En esta técnica se mide tanto el CO₂ como la señal de flujo-volumen en la vía aérea. Se denomina también espirograma o test *single-breath* (SB-CO₂) y permite calcular en tiempo real medidas fisiológicas en relación con la eliminación del CO₂ y analizar la secuencia de la ventilación a volumen corriente y el espacio muerto.
- Fases: Son asimilables a las del capnograma por tiempo pero integrando el volumen (Figura 16).
- **FASE I:** El volumen de gas de esta fase comprende el espacio muerto de la vía aérea y representa la parte de gas en la vía aérea proximal.
- **FASE II:** Interfase entre los mecanismos de convección y difusión, conteniendo espacio muerto y gas alveolar.
- **FASE III:** (meseta alveolar) El volumen representa el gas dentro de los alvéolos en contacto con los capilares sanguíneos (la parte eficaz del volumen corriente).

- El **ángulo α** representa el ángulo definido por la intersección entre las pendientes de las fases II y III.
- El **área bajo la curva** representa el volumen de CO_2 espirado en una respiración única ($\text{VTCO}_{2,\text{br}}$)
- **Pendiente de la fase II (SII)**: representa la variación de los tiempos espiratorios de vaciamiento de los acinos. Si todos se vacían a la vez la pendiente será más pronunciada y la ventilación más homogénea.
- **Pendiente de la fase III (SIII)**: se relaciona con el cociente ventilación/perfusión (V/Q) Si éste es homogéneo disminuirá la pendiente aumentando en caso contrario.

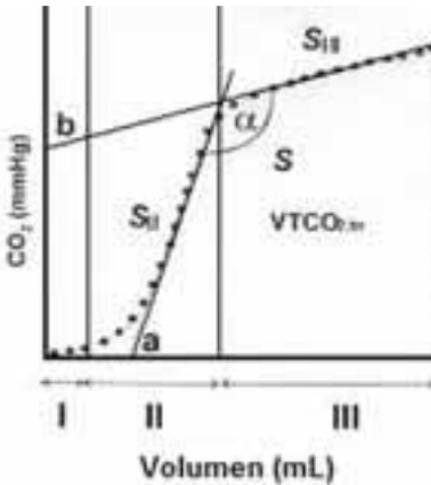


FIGURA 16. Fases del capnograma volumétrico.

Indicaciones y utilidades de la capnografía volumétrica

Medida del espacio muerto y eficiencia de la ventilación (Figura 17)

- El espacio muerto en la vía aérea (VD^{mv}) o espacio muerto anatómico puede determinarse atendiendo a la divisoria vertical en la mitad de la pendiente de la fase II representando el límite entre el transporte difusivo y convectivo del gas. Cambios fisiológicos, patológicos y en los parámetros del ventilador modificarán este límite.
- También se podrá estimar la relación entre la parte eficiente e ineficiente del volumen corriente y del volumen corriente alveolar.

Cinética y difusión del CO_2

- La pendiente de la fase II representa la transición entre el transporte de gas alveolar y de la vía aérea.
- La pendiente de la fase III se afectará por cambios en la estructura acinar: asma, enfisema, atelectasias, TEP.
- Relación entre la pendiente de la fase III y la circulación pulmonar: aumentos de dicha circulación producen un aumento de la pendiente. También existe una relación con el volumen corriente.

Medidas no invasoras del intercambio gaseoso

<p>Monitorización del reclutamiento alveolar y de la ventilación mecánica con estrategia protectora (tratamiento de las atelectasias y evitación de la sobredistensión pulmonar) (Figura 18) Observación de los cambios en la curva durante estas maniobras.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Maniobra de reclutamiento: produce aumento de la pendiente de la fase II y del $VT_{CO_2,br}$ (área bajo la curva) y una disminución de la pendiente de la fase III y del cociente espacio muerto fisiológico/volumen corriente.
<p>Monitorización de cambios en la PEEP (Figura 19)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Observación de cambios en la pendiente de la fase II (estos cambios en la pendiente aparecen también en cambios en la circulación pulmonar).
<p>Monitorización de cambios en la resistencia de la vía aérea</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Asma severo: prolongación de la fase transicional. • Obesidad: Concavidad en la Fase III. Puede darse vaciamiento bifásico y $PetCO_2 > PaCO_2$.
<p>Diagnóstico de embolismo pulmonar</p>	<ul style="list-style-type: none"> • El CO_2 extrapolado a un 15% de la Capacidad Pulmonar Total debe ser igual a la $PaCO_2$ en condiciones normales. • Si en este punto es menor que la $PaCO_2$ en más de un 12% puede ser indicativo de TEP.

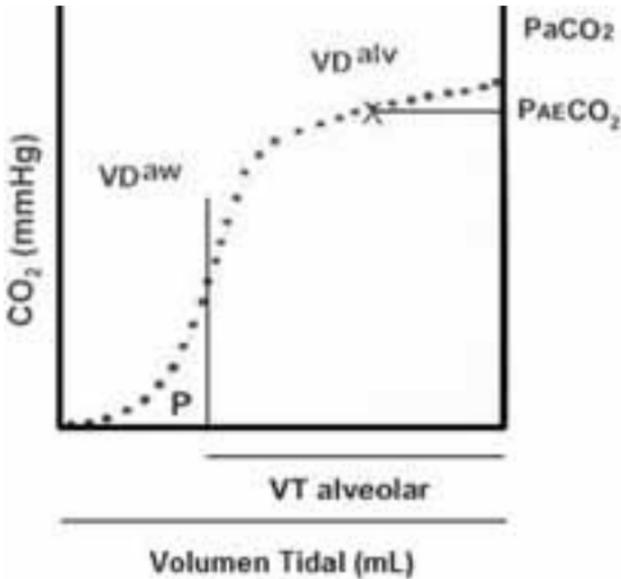


FIGURA 17. Análisis del espacio muerto.

VD_{aw} : espacio muerto anatómico. VD_{alv} : espacio muerto alveolar. $PAECO_2$: concentración alveolar espiratoria media de CO_2 .

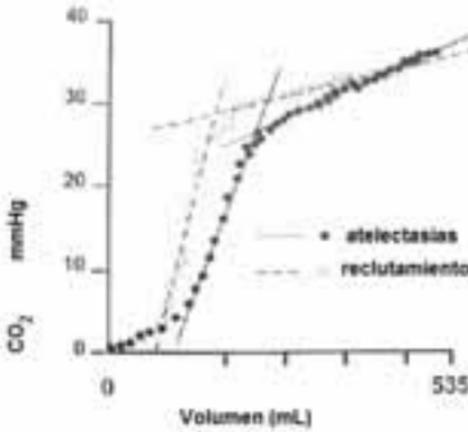


FIGURA 18. Cambios en el capnograma tras maniobra de reclutamiento.

Figuras 16 a 18 adaptadas de: Suárez-Sipmann et al. Volumetric capnography for monitoring lung function during mechanical ventilation. En: Dellinger P, Parrillos J, editor. Year Book of Critical Care Medicine. Elsevier; 2006.

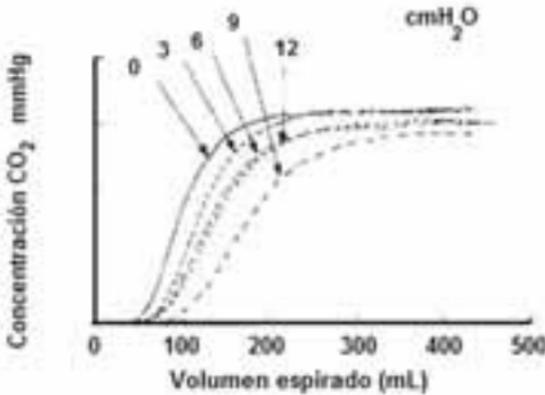


FIGURA 19. Cambios en la pendiente de la Fase II con cambios en la PEEP a 0-12 cmH₂O.

ANÁLISIS TRANSCUTÁNEOS

- Los análisis transcutáneos (Figura 20) utilizados para estimación de la PaO₂ y la PaCO₂ (PtcO₂ y PtcCO₂ respectivamente) utilizan de forma más frecuente medios electroquímicos a través de un sensor caliente (sobre 42º) aplicado sobre la superficie de la piel en distintas localizaciones. Existen también dispositivos infrarrojos. Estos sensores se utilizan con buena correlación con los gases arteriales, detectando rápidamente cambios en los mismos. La elevación de la temperatura incrementa la perfusión arterial cutánea incrementando el flujo sobre las anastomosis arteriovenosas y los plexos venosos, de esta forma se "arterializa" la sangre capilar y hace a la piel permeable a la difusión de gases (*principio de Severinghaus*). Sin embargo el análisis transcutáneo puede diferir de las medidas de gases arteriales porque la piel consume O₂ pudiendo infraestimar la oxigenación y produce CO₂ en relación a su propio metabolismo. El oxígeno es medido amperiométricamente y el CO₂ potenciométricamente. La medida transcutánea del CO₂ es más frecuente que la

PtcO₂ dado el empleo masivo de la pulsioximetría. Nuevos dispositivos combinan SatO₂ y PtcCO₂.

- Están poco influenciados por los artefactos del movimiento, por perfusión deficiente y por la luz ambiental. No se afectan por contrastes intravenosos. Al igual que la pulsioximetría y la capnografía permiten visualizar tendencias. La perfusión sanguínea afectará en menor medida la medida de la PtcCO₂. La poca afectación por "ruido" de la señal y su nula variabilidad hacen que esta medida sea ideal para establecer pequeñas variaciones de la PaCO₂ y la PaO₂.
- Exigen calibración si se van a utilizar más de 4 horas (este tiempo depende del fabricante) Algunos dispositivos modernos se autocalibran. La calibración suele realizarse utilizando una mezcla de gases con concentraciones de CO₂ conocidas, normalmente se usan soluciones de CO₂ al 5% y al 10%.
- El tiempo típico de arterialización (tiempo que tarda el análisis transcutáneo en reflejar el valor arterial) es de 5 a 10 minutos en neonatos y de 7 ± 2 min. en el brazo en adultos, lo que supone una limitación en relación con la pulsioximetría o la capnografía. Este tiempo de arterialización es menor en el lóbulo de la oreja (2,5 ± 1 min.)
- En algunos monitores será necesario cambiar la membrana del sensor cada 10 días.
- La medida transcutánea de la oxigenación arterial PtcO₂, es sensible para cambios de la PaO₂ superiores a 60 mmHg lo que supone una limitación. Algunos trabajos indican que la correlación PtcO₂-PaO₂ es peor que la correlación PtcCO₂-PaCO₂ por la gran dependencia de la perfusión de la primera. La estimación de la PaO₂ dependerá del balance entre el calor aplicado que aumentará la oxigenación y el consumo de oxígeno por la piel que lo disminuirá.
- La medida de la PtcCO₂ y su estimación de la PaCO₂ dependerá también de la temperatura que aumentará el CO₂ en relación con el umbral anaerobio y la producción de la piel que también lo aumentará, produciendo una sobreestimación como principal limitación. Se utiliza una fórmula de corrección que utilizará una constante metabólica y un factor de corrección de la temperatura (se ajusta automáticamente).
- La correlación entre el análisis transcutáneo y la medida de los gases arteriales será muy limitada si existe:
 - Vasoconstricción periférica intensa. La hiperventilación es un mecanismo productor de vasoconstricción refleja. Uso de medicación vasoconstrictora. Shock.
 - Algunos trabajos refieren utilidad limitada de la PtcCO₂ en el caso de hipercapnias moderadas o severas.
 - Reducción del índice cardíaco por debajo de 1,5 L/min (incremento del gradiente PtcCO₂-PaCO₂) en el caso del CO₂. En algunos trabajos se han establecido medidas erráticas ocasionales de la PtcCO₂ que han diferido hasta 8-12 mmHg con respecto a la PaCO₂.
 - Edema de la piel. Aumento de grosor de la piel.
 - Utilización continua sin calibración más de 4 horas. Algunos dispositivos pueden usarse se forma continuada durante 5-8 horas (otros sin embargo han de calibrarse entre 1-3 horas).
 - Burbujas de aire atrapadas en la solución electrolítica bajo la membrana.

- Membrana del sensor dañada.
 - Fugas del gas de calibración.
 - Excesiva presión sobre el lóbulo de la oreja.
- Al igual que los otros métodos no invasivos de estimación de la PaO₂ y la PaCO₂ permiten una monitorización continua, establecer el momento adecuado para realizar una gasometría o establecer la FiO₂ y parámetros del ventilador más apropiados.

Aplicaciones clínicas de la PtcCO₂

- Ventilación mecánica invasiva y no invasiva
 - Importancia en la monitorización de la tendencia en el cambio de la PaCO₂.
 - Monitorización en procedimientos endoscópicos bajo sedación
 - Pacientes EPOC con insuficiencia respiratoria hipercápnica.
 - Estudios de sueño y ventiloterapia
 - Estudio de la hipoventilación alveolar.
 - Titulación en ventilación no invasiva.
 - Laboratorio de función pulmonar
 - Titulación de la FiO₂ en pacientes EPOC y otras patologías respiratorias.
 - Diagnóstico de sospecha de hiperventilación.
 - Manejo del paciente hipercápnico con respuesta hiperventiladora.
 - Monitorización del CO₂ durante la cirugía bajo anestesia general
 - Ventilación unipulmonar.
 - Monitorización en ventilación tipo jet en láser quirúrgico.
 - Uso complementario con el end-tidal de CO₂.
- **Complicaciones:** las más frecuentes tienen que ver con lesiones térmicas en la piel por lo que deberá cambiarse frecuentemente el sitio de aplicación del sensor.



FIGURA 20.
Analizador
transcutáneo.

BIBLIOGRAFÍA

- Chhajed PN, Heuss LT, Tamm M. Cutaneous carbon dioxide monitoring in adults. *Curr Opin Anaesthesiol* 2004;17:521-5.
- Chiner E, Signes-Costa J, Arriero JM, Marco J, Fuentes I, Sergado A. Nocturnal oximetry for the diagnosis of the sleep apnoea hypopnoea syndrome: a method to reduce the number of polysomnographies? *Thorax* 1999;54:968-71.

Medidas no invasoras del intercambio gaseoso

- Feu Collado MN, Jurado Gámez B, Rubio Sánchez J, Pascual Martínez N, Escribano Dueñas AA, García Gil F et al. Rentabilidad de la pulsioximetría para el control de la oxigenoterapia domiciliaria. *An Med Interna (Madrid)* 2004;21:56-61.
- Hanning CD, Alexander JM. Pulse oximetry: a practical review. *BMJ* 1995;311:367-70.
- Martínez García MA, Soler Cataluña JJ, Román Sánchez P. Uso secuencial de la pulsioximetría nocturna y la poligrafía respiratoria (Autoset®) para el diagnóstico del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en pacientes con alta sospecha clínica. *Arch Bronconeumol* 2003;39(2):74-80.
- Sinex JE. Pulse Oximetry: Principles and Limitations. *Am J Emerg Med* 1999;17:59-67.
- Soubani AO. Noninvasive Monitoring of Oxygen and Carbon Dioxide. *Am J Emerg Med* 2001;19:141-6.
- Suárez-Sipmann F, Tusman G, Böhm SH. Volumetric capnography for monitoring lung function during mechanical ventilation. En: Dellinger P, Parrillos J, editor. *Year Book of Critical Care Medicine*. Elsevier. 2006.
- Thompson JE, Jaffe MB. Capnographic Waveforms in the Mechanically Ventilated Patient. *Respir Care* 2005;50(1):100-8.

7. Gasometría arterial

MR Herrero Mosquete, RM Gómez García, J. García de Leániz

FUNDAMENTOS

La gasometría arterial representa la prueba que más rápida y eficazmente puede informar sobre el estado global de la función primaria del aparato respiratorio. La medición de la presión parcial de los gases en sangre arterial es fundamental para valorar la existencia de insuficiencia respiratoria, siendo su objetivo proporcionar la máxima información para mejorar el tratamiento y cuidado de los pacientes con patología respiratoria. La interpretación de los gases sanguíneos debe ser siempre examinada a la luz del cuadro clínico.

La medición de gases sanguíneos provee fundamentalmente tres valores:

- Presión parcial de oxígeno disuelto en el plasma, PaO_2 .
- Presión parcial de dióxido de carbono disuelto en el plasma, PaCO_2 .
- El grado de acidez o alcalinidad del plasma, pH.

GASES ARTERIALES

Gas	Valores normales a nivel del mar	Comentarios
pO_2	80-100 mm Hg de PpO_2 (aire ambiente)	A > altitud = < pO_2 A > edad = < pO_2
pCO_2	Pp CO_2 : 35-45 mm Hg	La media es 40 mm Hg
HCO_3	24-28 mEq/l	Regulado por los riñones
pH	7,35 - 7,45	> 7,45 = alcalosis < 7,35=acidosis
Sat O_2	95%	A > altitud = < sat O_2

INDICACIONES

- Necesidad de medir la oxigenación (PO_2), el estado ventilatorio (PaCO_2) y el equilibrio ácido-base (pH PaCO_2 HCO_3).
- Cuantificación de una respuesta terapéutica (por ejemplo la oxigenoterapia).
- Monitorizar la severidad o la progresión de patologías respiratorias.
- Estudios preoperatorios de pacientes especialmente a los que se les va a efectuar toracotomía, con exéresis de parénquima pulmonar.
- Estudio de las neuropatías intersticiales y peritaje de incapacidad laboral.

CONTRAINDICACIONES

- Prueba de Allen positiva.
- Evidencia de enfermedad vascular periférica o infecciosa de la extremidad seleccionada.
- La coagulopatía o el tratamiento con altas dosis de anticoagulantes.

COMPLICACIONES

- Dolor.
- Hematoma.
- Espasmo arterial.
- Anafilaxis por la anestesia.
- Reacción vagal.
- Hiperventilación (por miedo o por dolor).
- Traumatismo arterial por la aguja.
- Trombosis arterial.

ESPACIO FÍSICO

Se precisa, como mínimo, una habitación de unos 5 m² que incorpore un lavabo para la limpieza y desinfección de las manos y todo el material necesario para la punción. Para el analizador se precisará un espacio suficientemente amplio donde poder colocar el equipo y sus accesorios. También es conveniente disponer de una camilla por si el paciente se mareara tras la punción. Se recomienda que la extracción arterial se lleve a cabo con el paciente sentado, a excepción de aquellos que estén encamados. El paciente debe estar en reposo (sedestación) 10 min antes de la punción. La extracción debe realizarse previamente a cualquier maniobra de función pulmonar. El paciente debe abstenerse de fumar y, a ser posible, de tomar broncodilatadores y vasodilatadores y/o recibir oxigenoterapia, siempre que las condiciones clínicas del paciente. Estas condiciones deben ser previamente detalladas al paciente antes de su realización.

OBTENCIÓN DE LA MUESTRA**Equipo de medición**

En la actualidad se dispone de un amplio abanico de equipos para la medición de gases arteriales, desde los equipos compactos y portátiles a equipos más sofisticados. Su utilización dependerá de la cantidad de muestras que se vayan a procesar y de la localización de los equipos (UCI, laboratorios de función pulmonar, servicios de urgencias, ambulatorio, etc.).

Material para la obtención de la muestra

- Equipo estéril: guantes, torundas de algodón o gasas, antiséptico como povidona yodada o alcohol de 70^º y apósitos o venda adhesiva.
- Jeringuillas de vidrio, equipos para gasometría o jeringas de plástico con émbolo de goma de un mínimo de 2,5 ml. con heparina sódica (1.000 U/ml), aguja de 22 G, sistemas de sellado de la jeringuilla (plastelina o tapón) y cubo de plástico para clavar la aguja una vez obtenida la muestra. Etiquetas identificativas.
- Jeringuillas de administración de insulina de aguja fina (calibre < a 25 G) y anestésico local sin vasodilatador.

Técnica para la extracción de la muestra

Condiciones para la extracción

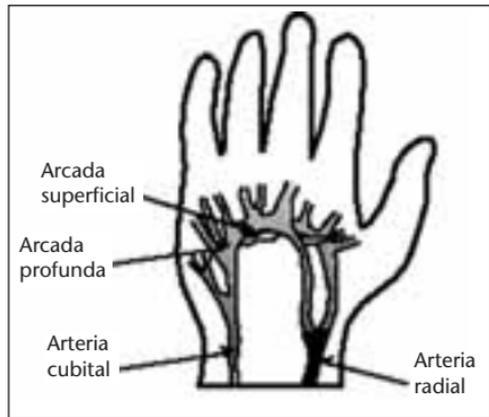
El paciente debe abstenerse de fumar y de tomar broncodilatadores y vasodilatadores y/o recibir oxigenoterapia, siempre que las condiciones clínicas lo permitan. Siendo previamente detalladas al paciente antes de la realización de la gasometría.

Se debe interrogar al paciente sobre el tratamiento actual haciendo hincapié en el uso de anticoagulantes, antiagregantes o broncodilatadores, y la posible existencia de antecedentes de hipersensibilidad a anestésicos locales así como de la técnica, de lo dolorosa que puede ser e insistirle en mantener la posición adecuada y la importancia de no realizar movimientos bruscos.

Zona de punción

La arteria radial es la arteria de elección para la realización de la gasometría arterial. Junto a la cubital irriga la mano y además con muy importantes comunicaciones entre ellas a través de los arcos palmares, de forma que si lesionamos una con la punción, la circulación de la mano no corre peligro.

Si la circulación colateral es insuficiente en ambas arterias radiales o éstas son difícilmente accesibles, la *arteria humeral* en la fosa antecubital constituye la segunda alternativa y la *arteria femoral* sólo se utilizará en casos excepcionales.



Uso de anestésico local

El uso de anestésico local inyectado disminuye significativamente el dolor asociado a la punción arterial. A pesar de ello, no se usa frecuentemente en la práctica clínica porque también puede producir dolor, se percibe como una pérdida de tiempo y puede hacer más difícil el procedimiento. No es obligatoria su utilización, pero al ser una prueba muy dolorosa y, a veces, suele requerir varias punciones, debe insistirse en su empleo ya que también disminuyen la ansiedad y la hiperventilación.

Punción arterial simple

1) Colocar la zona elegida para la extracción adecuadamente:

- **Arteria radial:** se colocará la muñeca del paciente hiperextendida formando un ángulo aproximado de 45° (Figura 1). Comprobando previamente la adecuada perfusión de la mano mediante el test de Allen.

Prueba de Allen

Se pide al enfermo que abra y cierre vigorosamente el puño tras haber localizado y comprimido la onda de pulso radial y cubital (Figura a). Tras 5-10 flexiones suele aparecer palidez isquémica palmar (Figura b). Con la mano del enfermo extendida, se liberará la compresión cubital y se registrará el tiempo necesario para que reaparezca la coloración palmar habitual, es adecuada si ésta reaparece en menos de 15 segundos (Figura c). El color rosado de toda la mano significa que la arteria cubital por sí sola, es capaz de abastecerse en caso de que la arteria radial se obstruya, y sólo en este caso se puede proceder a realizar la punción radial.

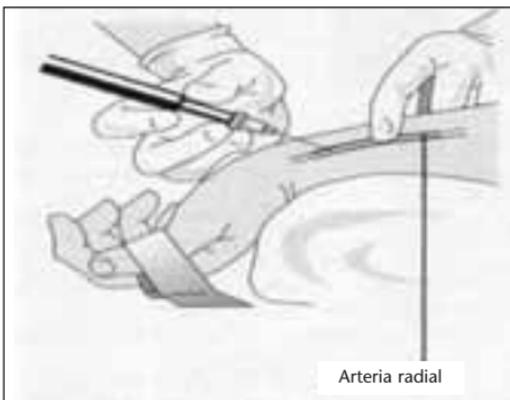
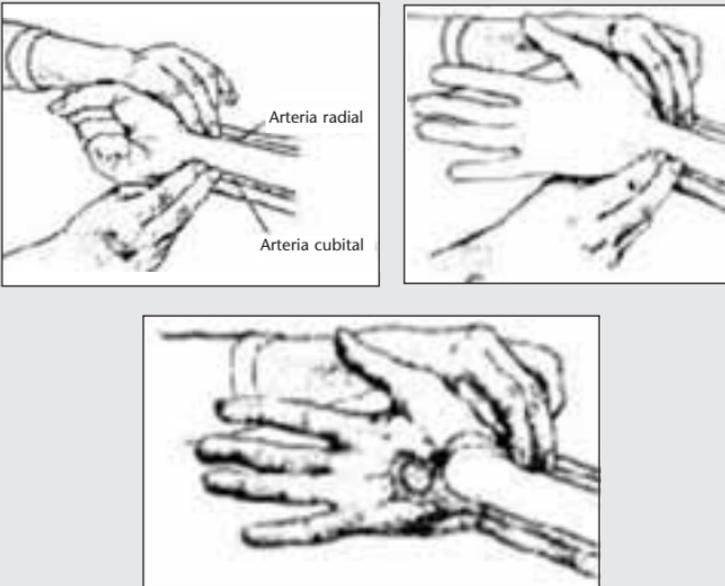


FIGURA 1. Punción arterial en arteria radial.

Gasometría arterial

- Arteria humeral: se pondrá el brazo en hiperextensión.
- Arteria femoral: el paciente estará en decubito supino con las piernas estiradas.

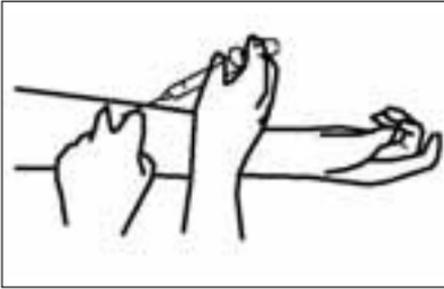


FIGURA 2. Punción arterial en art humeral.

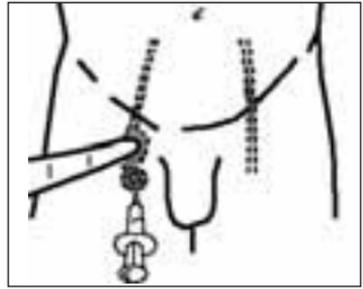


FIGURA 3. Punción arterial en art femoral.

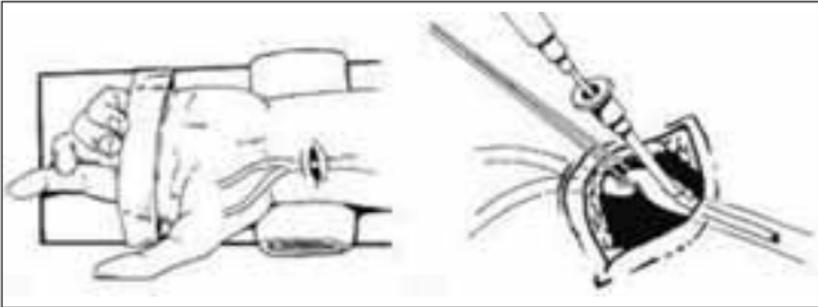
- 2) Con los dedos índice y mediano localizar el pulso arterial teniendo cuidado de no colapsar la arteria.
- 3) Colocar el émbolo en posición para recolectar al menos 2 cc de muestra y con la aguja dirigiendo en dirección cefálica, con el plano del bisel paralelo al eje del miembro con un ángulo entre 15 y 45° respecto a la piel, a fin de minimizar el daño vascular.
- 4) Localizamos de nuevo el pulso arterial pinchando la piel y posteriormente la arteria sin dejar de palpar el latido. En condiciones ideales, debe obtenerse un reflujo de sangre pulsátil, capaz de elevar el émbolo de la jeringuilla de forma pasiva, obteniéndose entre 2 y 5 ml. Si no refluye sangre, es posible que hayamos atravesado la arteria, tirar lentamente de la aguja hacia nosotros hasta que veamos fluir la sangre.
- 5) Una vez recogida la sangre, presionar con una gasa o algodón sobre la zona puncionada y retirar la aguja, sellándola con un tapón de plastelina en la punta de la aguja, cubo de plástico u otro medio similar, garantizando su hermetismo.
- 6) Proceder con la hemostasia:
 - Pedir al paciente que realice una compresión fuerte.
 - Mantener la presión durante unos 2-3 min, con objeto de prevenir la formación de hematoma. En pacientes con tratamiento anticoagulante se mantendrá hasta que no se observe sangrado (unos 5 minutos) y en pacientes con diátesis hemorrágica o realización a nivel de la arteria femoral puede ser necesaria una compresión más prolongada (unos 15-20 min).
- 7) Una vez finalizada la compresión, se debe comprobar que el paciente tenga buen pulso y colocar un apósito o una banda adhesiva sobre la zona.

Catéter arterial

Se realiza siguiendo la técnica propuesta por Seldinger, mediante el empleo de una guía metálica que facilita la introducción posterior de un

catéter de teflón. En general se canalizarán las radiales, aunque también se puede realizar en ambas femorales.

- 1) Puncionamos con la aguja en un ángulo de unos 30° con respecto al plano cutáneo y una vez que el bisel de la aguja se encuentre dentro de la luz de la arteria se introduce sin forzar en ningún momento el fiador o guía metálica. Tras colocar el fiador retiraremos suavemente la aguja metálica, ejerciendo una ligera presión con unas gasas en el lugar de punción. No debe existir resistencia a la introducción de la guía metálica. De haberla, debe movilizarse suavemente la punta de la aguja hasta que el reflujó de sangre obtenido adquiera características pulsátiles claras. Se procede entonces a montar el catéter sobre el fiador y a insertarlo.



- 2) Una vez colocado el catéter, se recomienda profundir intermitentemente (cada 5-10 minutos) una pequeña cantidad de suero fisiológico heparinizado (0,5 ml). Si se prevé que la canalización va a ser prolongada (1-2 horas), esta maniobra puede sustituirse por un sistema de perfusión continua con manguito de presión.
- 3) Tras la retirada del catéter se comprimirá la zona de punción hasta conseguir hemostasia completa (5-10 min) y se colocará un vendaje compresivo (4-6 horas).

Punción capilar

Es una forma alternativa de obtener una muestra sanguínea susceptible de ser interpretada como si se tratase de una muestra arterial. Suele emplearse en lactantes y niños en los que la punción arterial directa es muy difícil.

- 1) Seleccionamos la zona a puncionar (talón en niños y lóbulo de la oreja en adultos) y se somete a la acción del calor introduciendo el talón en un baño con agua templada a 41° o la sometemos a la acción de una pomada rubefaciente, con el fin de incrementar el flujo sanguíneo al producir vasodilatación.



- 2) Se punciona con una lanceta enérgica y perpendicularmente para obtener un buen sangrado y aparecen las gotas de sangre espontáneamente, puede apretarse suavemente para favorecer la formación de la gota.
- 3) Con el capilar de cristal se acerca un extremo a la base de la gota de sangre, con una inclinación de unos 45º, llevándolo a la posición horizontal a medida que se va llenando de sangre, debemos controlar que no entre aire en la muestra.
- 4) Limpiar y comprimir el sitio de punción y colocar apósito o gasa anudada en el talón.
- 5) Introducir la barrita metálica en el capilar, taponarlo y movilizar la barrita desde fuera con un imán, deslizándolo de un extremo a otro.

Condiciones de la extracción

- La muestra debe anticoagularse con un preparado de heparina poco concentrado (1.000 U/ml), una cantidad excesiva de heparina puede alterar los resultados.
- Si la gasometría se emplea para efectuar la medición simultánea de iones (K⁺, Na⁺, Ca⁺⁺, Cl⁻) deben utilizarse heparinas de bajo peso molecular, dado que la heparina sódica habitual interfiere en los resultados iónicos.
- Las burbujas de aire en el interior de la muestra se deben extraer inmediatamente.

Transporte y depósito de la muestra

Entre la extracción de la muestra sanguínea y su análisis no deben pasar, en condiciones habituales, más de 10-15 min. Si el período de tiempo va a ser superior, la muestra arterial se mantendrá en frío (3-4°C) no más de una hora. Con ello se enlentece el metabolismo eritrocitario que produce rápidamente consumo de O₂ y aumento del CO₂ de la muestra (con la consiguiente tendencia a la acidosis), que se producen con el paso del tiempo en condiciones de temperatura ambiental.

BIBLIOGRAFÍA

- Roberto Rodríguez-Roisín, Alvar Agustí García-Navarro, Felip Burgos Rincón, Pere Casán Clará, Miguel Perpiná Tordera, Leopoldo Sánchez Agudo, Víctor Sobradillo Peña. Recomendaciones SEPAR.
- J. A. Barberá, J. Giner, P. Casan, F. Burgos. Manual de procedimientos SEPAR.
- Gardner RM, Clausen JL, Epler G, Hankinson JL, Pemmatt S, Plummer AL. Pulmonary function laboratory personnel qualifications. *Am Rev Respir Dis* 1986; 134: 623-624.
- ATS: Blood Gas Proficiency Program 1983; 1: 4-5.
- ATS News. Blood gas survey 1985;11: 35-39.
- Hansen JE, Clausen JC, Levy SE, Mohler JG, Van Kessel AL. Proficiency testing materials for pH and blood gases. The California Thoracic Society Experience. *Chest* 1986; 89: 214-217.
- Schöllander PF. Analyzer for accurate estimation of respiratory gases in one-half cubic centimetre sample. *J Bio Chem* 1947; 167: 235-250.
- Ussetti P. Gasometría arterial. *Medicine (Madrid)* 1985; 26: 1.097-1.102.

- Agustí AGN, Roca J, Rodríguez-Roisín R, Agustí-Vidal A. Canulación radial percutánea en pacientes ambulatorios. Tolerancia y complicaciones. Arch Bronconeumol 1987; 23: 39-41.
- Raffin TA. Indications for arterial blood gas analysis. Ann Intern Med 1986; 105: 390-398.

8. Pruebas de función respiratoria I: Espirometría y Pletismografía

F. González Torralba, M. Aguilar Pérez, C. Álvarez Martínez, J. Echave-Sustaeta

ESPIROMETRÍA

A pesar de su manifiesta utilidad, la difusión y conocimiento de las pruebas de función respiratoria es muy inferior al de otros procedimientos como la radiografía de tórax, el electrocardiograma o la determinación de colesterol. Es posible que esto se deba a las exigencias técnicas de las pruebas de función respiratoria que sólo alcanzan utilidad si se mantiene un rigor metodológico en su realización y control. En España, según el estudio IBER-POC, 1.280.000 personas entre 40 y 69 años padecen una EPOC. El 75% no está diagnosticado. Según el dato del AIRE, en España, al 91% de los pacientes con asma no se les había realizado una espirometría en el último año.

Es la prueba básica para el estudio de la función pulmonar. Mide el volumen de aire que los pulmones movilizan en función del tiempo. La representación gráfica puede ser en función de volumen / tiempo o entre sus derivadas, flujo / volumen.

La espirometría es una exploración fácil, reproducible, no invasiva y muy representativa de la capacidad ventilatoria. Es una prueba voluntaria. Asimismo, suele ser siempre la prueba inicial en la evaluación respiratoria, y la más utilizada en el control evolutivo de las enfermedades y/o a la respuesta a tratamientos. Hay que tener en cuenta, que la espirometría por sí sola no diagnostica enfermedades.

Utilidad de las pruebas de función respiratoria.

1. Diagnosticar y caracterizar la disfunción respiratoria.
2. Evaluar su severidad y pronóstico.
3. Monitorizar la evolución y respuesta a un tratamiento.
4. Evaluar el riesgo quirúrgico.
5. Valoración de incapacidad laboral.
6. Estudio de poblaciones de alto riesgo de padecer enfermedad respiratoria, ayudando al diagnóstico precoz.

Contraindicaciones: Son siempre relativas y requieren individualización.

- Enfermedades con dolor torácico inestable (neumotórax, angor...).
- Hemoptisis reciente.
- Aneurisma torácico o cerebral.
- Infarto reciente.
- Desprendimiento de retina o cirugía de cataratas reciente.
- Traqueostomía, aunque se puede medir con un adaptador en la cánula.

Complicaciones

- Accesos de tos.
- Broncoespasmo.
- Dolor torácico.
- Aumento de presión intracraneal.
- Neumotórax
- Síncope

Recomendaciones

- Abstenerse de fumar al menos 1 hora antes de realizar la prueba.
- No es necesario el ayuno, pero si es recomendable evitar comidas copiosas, bebidas estimulantes y el consumo de alcohol en las 4 horas previas a la prueba.
- Evitar ejercicio intenso 30 minutos antes de la prueba.
- Evitar ropa que comprima la expansión del pecho y abdomen.
- No utilizar medicación broncodilatadora, salvo que se haya indicado expresamente:
 - Agonista β_2 de acción corta/ anticolinérgicos al menos 6 h. antes.
 - Agonista β_2 de acción prolongada al menos 12 h. antes.
 - Teofilina retardada al menos 36 h. antes.

Realización de la prueba

- Espacio físico adecuado: sala específica, tallímetro, báscula, sillones cómodos (técnico y paciente), termómetro, barómetro, contenedor con boquillas.
- Experiencia de los técnicos. Muy importante.
- Cuidado adecuado del utillaje: calibraciones periódicas y utilización de individuos control:
- Maniobra: 1. Explicación de la maniobra; 2. Paciente sentado; 3. Pinzas nasales; 4. Boquilla no deformable; 5. Inspiración completa; 6. Espiración con comienzo brusco; 7. Incentivar al paciente; 8. Expulsar todo el aire hasta alcanzar un flujo prácticamente nulo. 9. Duración de la espiración: > 6 segundos. 10. Número de maniobras $\geq 3 \leq 8$. 11. Variabilidad entre las 2 mejores cuervas: $FVC < 5\%$ y/o < 100 ml. 12. Control de la bondad del esfuerzo: curva F/V. 13. Criterio de mejor maniobra: mayor FVC y FEV_1 .
- Realizar una espiración máxima de forma rápida y forzada, hasta completar el vaciado de los pulmones.
- Si se quiere recoger espirometría realizar una maniobra inspiratoria máxima de forma rápida y con esfuerzo máximo.
- Se deben repetir estas maniobras hasta conseguir un mínimo de tres maniobras, técnicamente satisfactorias, dos de ellas reproducibles, y un máximo de ocho.

Criterio de aceptación

- Los trazados no deben contener artefactos.
- Debería incluirse en el trazado los 0,25s. anteriores a la espiración.
- No debe producirse amputación en el final de la espiración.
- Inicio de maniobra mediante extrapolación retrógrada. El volumen extrapolado debe ser menor del 5% de la FVC o 150 ml.

Pruebas de función respiratoria I: Espirometría y Pletismografía

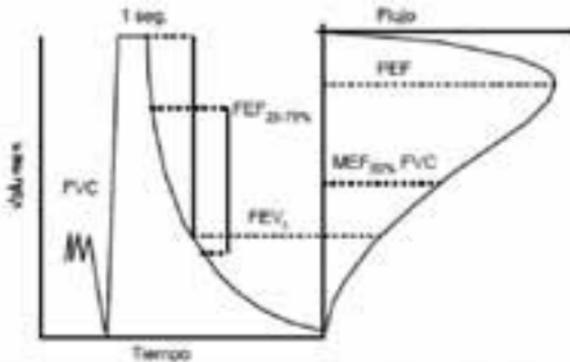
- Tiempo de espiración preferiblemente superior a 6 s.
- Final de la maniobra cuando el cambio de volumen no supera los 25 ml.

Criterios de reproducibilidad

- Variabilidad en la FVC y el FEV₁ < 200 ml o el 5%, al menos en dos maniobras.

Representación gráfica

- Anotar los valores más altos de FVC y FEV₁, aunque no pertenezcan al mismo trazado.
- Los flujos medios (MMEF) y el PEF se obtendrán de la mejor curva que cumplan criterios de aceptabilidad y que tengan un valor más alto.
- Los valores se presentarán como valor absoluto y como porcentaje del valor de referencia.
- Para la representación gráfica es mejor el trazado de flujo/volumen que el de volumen/tiempo.



FVC: Capacidad vital forzada.

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

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

PEF: Ápice de flujo (Flujo máximo expiratorio).

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

FIGURA 1. Representación de la curvas flujo/volumen y volumen tiempo de una maniobra correcta.

Valores de referencia e interpretación de resultados

- A diferencia de otros parámetros biológicos de interés clínico (creatinina, glucosa, etc.) no existe un valor único de normalidad de las diferentes variables de función respiratoria. Los volúmenes, flujos, etc., varían en función del sexo, edad, talla y de otras variables como raza y peso. Por este motivo, un único valor absoluto carece de significado clínico en muchas circunstancias. A partir de estudios epidemiológicos amplios se han construido ecuaciones de predicción para los diferentes parámetros

funcionales, basadas en edad, sexo, talla. Siempre se deben utilizar los más representativos de nuestra comunidad. Con frecuencia el mejor valor de referencia de un paciente es un valor absoluto previo de él mismo.

- Alteración ventilatoria obstructiva: $FEV_1/FVC <$ al valor de referencia. En las normativas de diagnóstico de EPOC se acepta obstrucción cuando $FEV_1/FVC < 0,7$. Para valorar la gravedad seguimos los siguientes valores: Ligero: $FEV_1 \geq 80\%$; moderado: FEV_1 50-79%; grave: FEV_1 30-49%; muy grave: $FEV_1 \leq 30\%$.
- Alteración ventilatoria restrictiva: $FEV_1/FVC > 85\%$ al valor de referencia. Para valorar la gravedad de una alteración obstructiva tendremos en cuenta los siguientes valores: Ligero: FVC 70-80%; moderado FVC 50-70%; grave: $FVC < 50\%$.

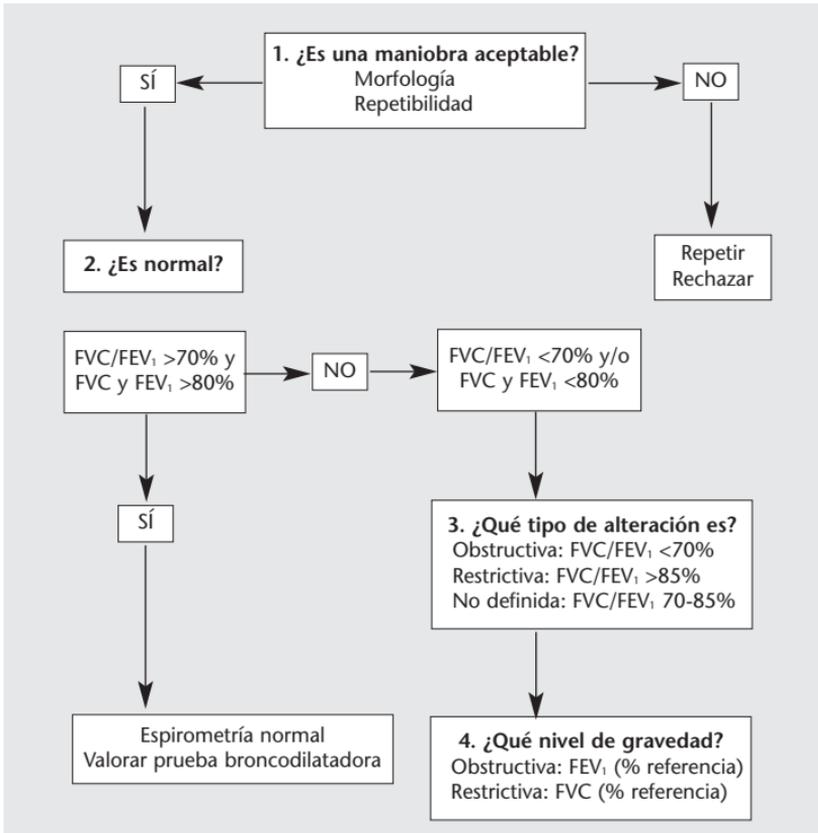


FIGURA 2. Interpretación de los resultados de la espirometría.

El estudio habitualmente se realiza en sedestación, si esto no fuera posible se deberá realizar en decúbito, teniendo en cuenta que los datos obtenidos son inferiores en un 10% a los obtenidos en sedestación.

En los enfermos con patología diafragmática o neuromuscular la diferencia entre las dos posiciones puede llegar a ser de un 40-60 %, lo que convierte el estudio en un dato útil para valorar la repercusión de esta patología en el paciente.

Prueba broncodilatadora

La realización de una prueba broncodilatadora está indicada cuando existe alteración obstructiva no definida y/o con sospecha de alteración mixta y su finalidad es el estudio de la reactividad bronquial. La forma de realizarla es la siguiente: 1. Espirometría forzada inicial. 2. Inhalación de un agonista β -adrenérgico de acción corta. 3. Repetir espirometría a los 15 minutos. Para definir una prueba broncodilatadora como positiva se debe cumplir lo siguiente: 1. Incremento absoluto mínimo de 200 ml en los volúmenes. 2. Incremento relativo > 12%. La prueba broncodilatadora es muy específica de hiperreactividad bronquial, pero poco sensible. La hiperreactividad bronquial no es diagnóstica de asma.

PLETISMOGRAFÍA

La espirometría tiene sus limitaciones en el estudio de la función pulmonar y no puede medir los volúmenes de aire que los pulmones no pueden movilizar. La pletismografía corporal constituye el método más eficaz para la determinación de dichos volúmenes.

Los volúmenes pulmonares estáticos se distribuyen en varios compartimentos (Figura 3). La suma de varios volúmenes pulmonares constituye una capacidad pulmonar. Existen cuatro volúmenes y cuatro capacidades:

- Capacidad pulmonar total (TLC).
- Capacidad residual funcional (FRC).
- Capacidad vital espiratoria (VC).
- Capacidad inspiratoria (IC).
- Volumen de reserva inspiratorio (IRV).
- Volumen de reserva espiratorio (ERV).
- Volumen corriente o tidal (VT, TV).
- Volumen residual (RV).

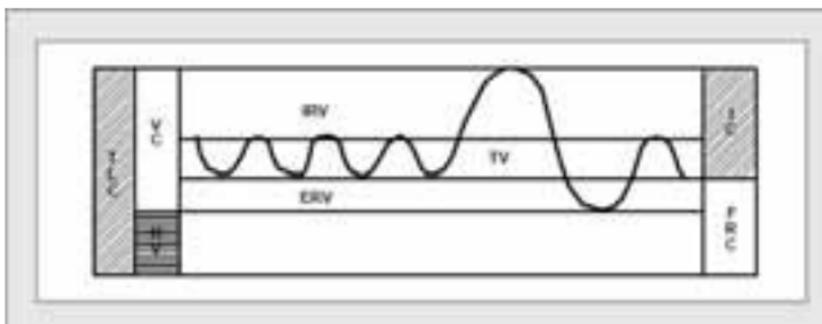


FIGURA 3. Representación gráfica de los volúmenes pulmonares estáticos (Abreviaturas en el texto).

Desde el punto de vista clínico, los valores útiles son el RV, la FRC, y la TLC. (Últimamente está muy de moda la capacidad inspiratoria) La FRC es el volumen de aire que queda en los pulmones después de una espiración a volumen corriente y su valor está determinado por un equilibrio: la retracción elástica del pulmón y las fuerzas en sentido contrario ejercidas por la pared torácica.

La pletismografía corporal está basada en la aplicación de la ley de Boyle-Mariotte que establece que a temperatura constante, el volumen de un gas es inversamente proporcional a su presión, es decir, el producto de la presión (P) por el volumen (V) es constante ($PV=\text{constante}$).

Existen dos tipos fundamentales de pletismógrafo: de volumen constante, que registran variaciones de presión y son los más utilizados, y los de presión constante que registran variaciones de volumen.

Un pletismógrafo de volumen consta de una cabina hermética y rígida de volumen conocido donde el paciente respira a través de un sistema formado por una boquilla, una válvula para interrumpir el flujo de aire y un neumotacógrafo. Entre la boquilla y la válvula existe un transductor que mide la presión en la boca (P_b). Un segundo transductor mide la presión dentro de la cabina (P_c). La pletismografía mide todo el gas intratorácico (ITGV) al final de la espiración a volumen corriente. Así evaluamos el volumen de gas, esté en contacto o no con la vía aérea (por ejemplo el aire atrapado en bullas). Igualmente, podemos determinar la resistencia de la vía aérea y la conductancia.

Las principales indicaciones en la realización de una pletismografía son por orden: detectar precozmente la limitación del flujo aéreo, valorar la hiperinsuflación al "cuantificar el "gas atrapado", y establecer el diagnóstico de una alteración ventilatoria restrictiva o mixta, entre otras.

Procedimiento

- El paciente se coloca cómodamente con la espalda recta en el interior de la cabina pletismográfica y se esperan 3-5 minutos para que se produzca el equilibrio térmico.
- La cabina se cierra herméticamente y se indica al paciente que respire tranquilamente hasta que esté acostumbrado al aparato y obtenga un patrón respiratorio estable. Debe realizar al menos cuatro respiraciones a volumen corriente con niveles al final de la espiración con una variación entre ellas menores de 100 ml.
- Se debe instruir al paciente para que respire "jadeando suavemente" intentando mover volúmenes de aire pequeños (aproximadamente de 50 a 60 ml). La frecuencia del jadeo debe ser cercana a 60 por minuto (1 Hz.). Activamos el tapón (shutter) durante 2-3 segundos al final de la espiración en posición FRC. Realizando de este modo maniobras suaves que comprimen y descomprimen alternativamente el gas contenido dentro del tórax se producen cambios recíprocos en la P_b y P_c . Estos cambios se representan en un gráfico XY cuyas ordenadas representan la P_b y las abscisas la P_c . Cuando la válvula está cerrada o hay flujo de aire por la boca y en esas condiciones, los cambios en la P_b reflejan los cambios de la presión alveolar. La medida que obtenemos es el volumen de gas intratorácico y se puede repetir casi indefinidamente con pocos

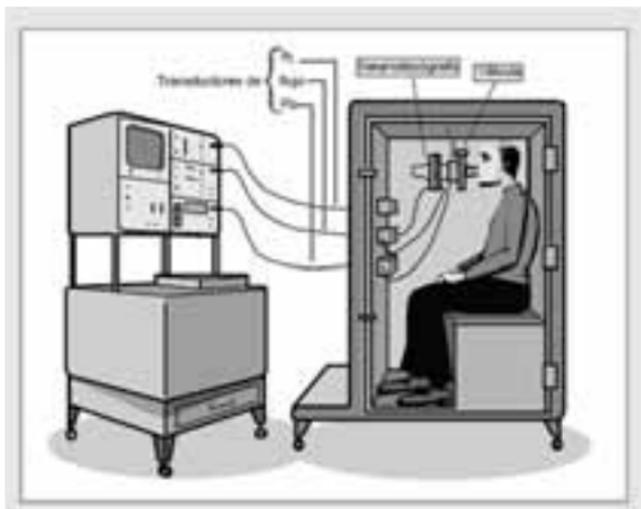


FIGURA 4.
Pletismógrafo
de presión
variable y
volumen
constante.

segundos entre cada medida. La activación del shutter puede realizarse de forma manual o automática.

- Habitualmente medimos primero el nivel de CFR, luego el ITGV, luego al espirar, el VRE y de la resta $CFR - VRE$ sale el VR, y de la suma del VR más la CV sale la TLC. Para ello se indica al paciente que espire lentamente hasta que no pueda sacar más aire (posición de VR). Cuando no existe más movimiento de aire se le indica que inspire hasta TLC. Cuando se alcanza la TLC se le indica que retire la pieza de la boca. Ésta es la capacidad vital inspiratoria.
- Para medir la resistencia de las vías aéreas se utiliza la técnica de jadeo superficial (panting) a 120 ciclos por minuto (2 hz.). Mientras el sujeto jadea a través de la boquilla con la válvula abierta, se registran simultáneamente el flujo en la boca y los cambios correspondientes en la presión de la cabina. Seguidamente se cierra brevemente la válvula bucal para la medida del ITGV. El cociente entre $\Delta P_b / \Delta P_c$ (medido con la válvula cerrada) se divide por el cociente entre flujo bucal / ΔP_c (medido con la válvula abierta). Este cociente representa la resistencia de las vías aéreas.

Se deben realizar al menos tres maniobras de pletismografía y los criterios de reproducibilidad son las siguientes:

- Variabilidad del ITGV < 5%.
- Diferencia entre las dos maniobras más altas de VC < 200 ml.
- Las dos medidas mayores de IC y VRE deben variar < 5% ó 60 ml.
- La TLC debe variar < 5%.

Los valores que se deben elegir son:

- ITGV: la media de tres o más maniobras que difieran < 5% de la media.
- CV: debe utilizarse el valor mayor de los intentos reproducibles.
- TLC: es la suma de la media de TGV con la mayor IC.

Interpretación de resultados

La principal forma de interpretación de los resultados de la pletismografía es según el porcentaje del valor de referencia [% Valor de referencia = (Valor observado / valor referencia) x 100]. Las recomendaciones de los límites normales como % de los valores predichos son:

- a. TLC: 80-120%.
- b. FRC: 65-120%.
- c. VR: 65-120%.

Sobre la base de estos valores, podemos definir dos patrones fundamentales:

- Restricción: TLC < 80% predicho.
- Hiperinsuflación: VR/TLC > 120% valor de referencia sobre el predicho.
FRC > 120% predicho.

BIBLIOGRAFÍA

- Gosselink R. And Stam H. LUNG FUNCTION TESTING. Volume 10, Monograph 31, April 2005. European respiratory monograph.
- Miller et al. STANDARDISATION OF SPIROMETRY. Eur Respir J 2005; 26: 319:338.
- Pellegrino R. et al. INTERPRETATIVE STRATEGIES FOR LUNG FUNCTION TESTS. Eur Respir J 2005;26: 948-968.
- Pellegrino R. et al. QUALITY CONTROL OF SPIROMETRY: A LESSON FROM THE BRONCUS TRIAL. Eur Respir J 2005; 1104-1109.
- Puente Maetzú et al. MANUAL SEPAR DE PROCEDIMIENTOS. Módulo 3 Procedimientos de evaluación de la función pulmonar. Madrid, 2002, SEPAR.
- Sanchís Aldás J, et al. ESPIROMETRÍA FORZADA. Recomendaciones SEPAR.
- West. FISIOLÓGÍA RESPIRATORIA. 6ª Edición. Ed. Médica panamericana. Buenos Aires, 2002.

9. Pruebas de función respiratoria II: Test de difusión

W. René Chumbi Flores, N. Cubero de Frutos, M. J. Rodríguez Nieto

INTRODUCCIÓN

La función primordial del pulmón consiste en garantizar un intercambio de gases adecuado para las necesidades del organismo. La determinación de la capacidad de difusión del pulmón tiene la importancia de ser un método no invasivo, factible de ser repetido varias veces en el curso de una enfermedad y que brinda valiosa información acerca de las alteraciones pulmonares incluso en fases iniciales de la enfermedad.

La capacidad de transferencia del monóxido de carbono (TL_{CO}) o difusión (DL_{CO}) es una prueba pulmonar muy utilizada en la clínica. Sirve para completar, junto con la determinación de los gases respiratorios en sangre arterial, el estudio del intercambio pulmonar de gases. La TL_{CO} se define como el volumen de CO transferido a la sangre por unidad de tiempo y por gradiente de presión parcial del gas (ml/min/kPa) en el sistema internacional, o (ml/min/mmHg) en el sistema biológico. Ésta no sólo informa del estado funcional de la membrana alvéolo-capilar, sino también del conjunto de factores que determinan la transferencia del CO desde el pulmón hasta el glóbulo rojo. De ahí, que se prefiera el término capacidad de transferencia, sobre todo en Europa. La disminución de la TL_{CO} refleja pérdida o daño de la superficie de intercambio gaseoso en los pulmones.

Esta técnica fue introducida por Marie Krogh en 1910, posteriormente adaptada para el uso clínico medio siglo después, tras los trabajos de Forster y Ogilvie.

BASES FISIOLÓGICAS

En la actualidad está plenamente aceptado que el movimiento de los gases respiratorios a través de la interfase alvéolo-capilar se realiza de forma pasiva, por difusión simple, por lo tanto la difusión de un gas es un proceso por el cual hay una transferencia neta de moléculas de una zona de mayor presión parcial a otra de menor presión parcial. En este sentido el pulmón está perfectamente estructurado para que esta función se desarrolle con la mayor eficacia posible, para esto cuenta con una membrana alvéolo-capilar de grosor muy reducido (0,5 micras); y una superficie muy extensa (superior a 140 m²).

El tiempo que requiere el hematíe para atravesar el capilar pulmonar en contacto con el alvéolo es de 0,75 s, producto de la división del volumen de sangre que ocupa los capilares pulmonares y el gasto cardíaco. La pO_2 del capilar pulmonar se acerca rápidamente, en casi 0,25 segundos a los valores observados a nivel alveolar. Por esta razón, su presión capilar media es muy difícil de determinar, ya que el gradiente varía mucho a lo largo del recorrido de la sangre por el capilar pulmonar en contacto con el alvéolo,

y salvo soluciones matemáticas complejas, no es posible su exacta valoración.

Por este motivo para valorar la transferencia se usa el CO el cual atraviesa la barrera alveolocapilar de una manera similar a la del O_2 , pero dada su alta afinidad por la hemoglobina (unas 210 veces a la del O_2), se fija rápidamente a ésta y su presión parcial en sangre puede considerarse constante, cercana a cero a lo largo de todo el recorrido por el capilar pulmonar. Ello permite estimar el gradiente de difusión con sólo medir la presión del CO alveolar.

APROXIMACIÓN MATEMÁTICA

El mecanismo de difusión se define con la siguiente fórmula:

$$1 / D_L = [1/D_M] + [1/q \cdot V_C]$$

Donde: D_M : capacidad de difusión de la membrana pulmonar.

V_C : es el volumen de sangre en los capilares pulmonares.

θ : Tasa a la que se combina el gas con la hemoglobina.

La resistencia total del sistema a la transferencia de un gas, que es inversa a la capacidad de difusión o transferencia de un gas, es igual a la suma de las resistencias parciales de la membrana y del capilar. El gas, por tanto necesita primero vencer la resistencia de las distintas capas y membranas (D_M), hasta llegar al plasma y después vencer la resistencia para entrar en el hematíe y combinarse con la hemoglobina (θ). (Figura 1).

La capacidad de transferencia del CO a través el pulmón está compuesta por dos elementos principales: el de la difusión de la membrana alvéolo-

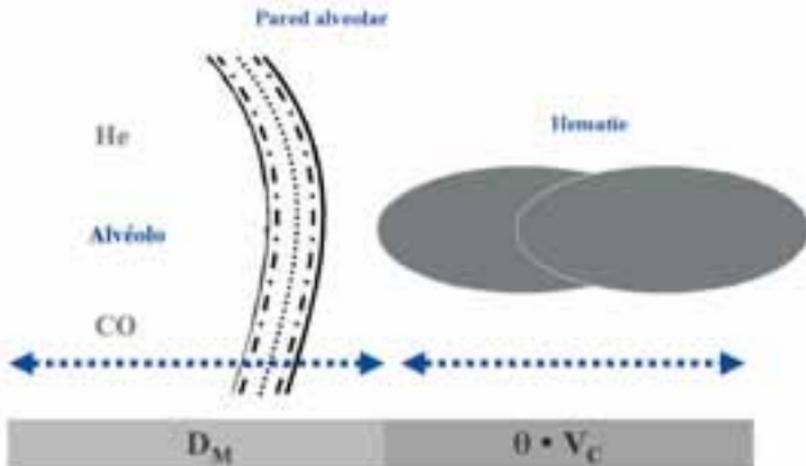


FIGURA 1. Esta figura muestra el recorrido del CO hasta combinarse con la hemoglobina. La resistencia al movimiento del gas comprende por una parte el componente de la barrera alvéolo-sanguínea (D_M) y por otra el de la combinación química con la hemoglobina; esta última reacción comprende la resistencia impuesta por el volumen de sangre capilar (V_C) y la velocidad de combinación química (q).

capilar propiamente dicha y el del tiempo requerido para que el gas se combine con la hemoglobina. Por lo tanto esta ecuación se puede formular también de la siguiente manera:

$$1 / D_L = [1/D_M] + [1/(b \cdot q \cdot Q + q \cdot V_c)]$$

Donde β corresponde a la capacidad de la sangre (o pendiente de la curva de disociación del gas en sangre) y Q a gasto cardíaco.

Esta ecuación puede también interpretarse en el sentido de que la resistencia total del sistema a la transferencia de un gas (que es inversa a la capacidad de transferencia del gas) es igual a la suma de las resistencias parciales de la membrana alvéolo-capilar y del hematíe. El gas debe por tanto vencer la resistencia de interfase alvéolo-capilar para alcanzar el plasma, luego superar la resistencia del hematíe y, finalmente combinarse con la hemoglobina.

Debido a que la tasa de reacción del CO con la sangre varía con la pO_2 , es posible experimentalmente separar los componentes de membrana de la TL_{CO} midiendo esta a distintos niveles de FiO_2 . En sujetos normales, cada componente contribuye en el 50% del total y el valor del V_c es de aproximadamente 80 ml.

TÉCNICAS PARA MEDIR LA TL_{CO}

Respiración única (single breath)

Es la técnica más extendida en clínica y supone la técnica de referencia. Fue descrita por primera vez por Marie Krogh. En teoría después de inspirar una mezcla de gas conteniendo CO, la fracción alveolar del mismo o su presión disminuye exponencialmente con el tiempo durante una pausa de apnea debido a que el CO difunde a la sangre. Si la fracción alveolar de CO se conoce al principio y final del intervalo de tiempo, es posible calcular la constante de descenso exponencial (kCO) de la relación. Forster et al. modificaron la técnica de respiración única añadiendo un gas inerte, helio (He), a la mezcla del gas inspirado. Medián la fracción de He tanto en el gas inspirado como en el gas espirado. Asumiendo que el He no difunde a la sangre, calcularon el volumen alveolar según la dilución de He y el volumen inspirado.

El paciente respira por medio de un sistema de válvulas, y después de una espiración máxima, inspira una capacidad vital con una mezcla de gases: 0,3% de CO, de 5 a 10% de He, 21% de O_2 y el resto de nitrógeno. A continuación debe mantener la respiración durante unos 10 segundos aproximadamente (tiempo de apnea) y se realiza finalmente una espiración rápida. La muestra alveolar se considera después de eliminar del inicio de la espiración el volumen de gas correspondiente al espacio muerto que no ha intervenido en la transferencia de gases (750-1.000 ml) En esta muestra de gas alveolar se mide la concentración de He y la concentración de CO. Con los datos así obtenidos se calcula la TL_{CO} . Para calcular el volumen alveolar al que ha accedido el CO utilizamos la dilución del He, que al ser un gas inerte no atraviesa la membrana alvéolo-capilar.

La fórmula básica para el cálculo de la DLCO es:

$$TL_{CO} = V_A (STPD) \times (I/t) \times [I/(P_B - 47)] \times \ln (F_{A_{CO,0}}/F_{A_{CO,t}}) \times 60.000$$

Donde: $F_{A_{CO_2},0} = F_{I_{CO_2}} \times (F_{A_{He}}/F_{I_{He}})$

$$V_A = (V_I - V_D) \times F_{I_{He}}/F_{A_{He}}$$

En estos cálculos el volumen es en litros, el tiempo en segundos, la presión barométrica (P_B) en mmHg, y 47 representa el vapor de agua a 37°C (BTPS).

$F_{I_{CO_2}}$, $F_{A_{CO_2}}$, $F_{I_{He}}$ y $F_{A_{He}}$ son las concentraciones de monóxido de carbono y del gas trazador (He) en las muestras de gas inspirado y gas alveolar. El factor 60.000 convierte l/s en ml/minuto.

Existen diferentes técnicas de cálculo que difieren principalmente en el modo de medir el tiempo de apnea (Figura 2):



FIGURA 2. Esquema de los diferentes métodos de medir el tiempo de apnea de la DL_{CO} por el método de respiración única.

- *El Epidemiology Standarization Project (E.P.S.)*: mide la apnea desde el momento en el que se alcanza el 50% del volumen inspiratorio hasta el comienzo de la muestra alveolar.
- *Ogilvie*: Lo mide desde el comienzo de la inspiración hasta el comienzo de la recogida de la muestra alveolar.
- *Jones y Meade*: Mide el tiempo desde el tercio de volumen inspirado hasta la mitad de la muestra alveolar.

El método de respiración única es considerado como el “gold standard” para determinar el TL_{CO} . El hecho de que la pausa de apnea se realice a la capacidad pulmonar total representa una ventaja a la vez que una desventaja. La ventaja es que la capacidad pulmonar total es un punto de referencia reproducible. Una desventaja es que la capacidad de difusión se está midiendo en un volumen pulmonar no fisiológico. Otra desventaja es que no todos los pacientes pueden realizar la técnica de respiración única correctamente, puede no ser capaz de mantener la apnea durante 10 segundos o no poder exhalar un volumen de aire suficiente. Los criterios de estandari-

zación de la técnica de respiración única establecidos en la última normativa conjunta de la ATS y ERS se recogen en la Tabla 1.

TABLA 1. Estandarización del método de respiración única.

Parámetros estandarizados	RECOMENDACIONES ATS y ERS
Condiciones para medida	No realizar ejercicios extenuantes 2 horas previamente, después de una comida ligera. El sujeto debe estar sentado 5 mins. antes de la prueba.
Tabaco	No fumar 24 horas antes.
% de oxígeno en mezcla de gas	21% de oxígeno (ERS), 17% (ATS)
Volumen inspiratorio	VC > 90% y < 4sg
Apnea	Glotis abierta, no Müller ni Valsalva
Duración de apnea y cálculos de tiempo de apnea	Duración de apnea: 10s ± 2 Calculo adecuado: Jones y Meade
Maniobra espiratoria	La espiración debe ser rápida sin indecisión o interrupción
Volumen de lavado de espacio muerto	0,75 -1,0 l
Tamaño de muestra alveolar	0,5 y 1l
Intervalo entre pruebas	Al menos 4 min.

Espiración única

La introducción de los analizadores rápidos ha permitido cambiar el planteamiento. Esta técnica utiliza el valor del CO a lo largo de la espiración. Ya no se hace imprescindible recoger una muestra llamada "alveolar" para analizar, sino que el análisis es continuo a lo largo de toda la espiración. Estos analizadores permiten utilizar los métodos clásicos de respiración única con apnea o analizar sólo la fase espiratoria, despreciando así la influencia de la parte inspiratoria y de la apnea.

Reinhalación

En este método, no estandarizado, el paciente inicialmente realiza una espiración hasta capacidad residual funcional y posteriormente respira a volumen corriente durante unos 30 segundos a una frecuencia respiratoria de unas 25-30 respiraciones por minuto a través de un sistema cerrado que contiene un volumen conocido de CO. La concentración de CO se monitoriza continuamente, calculándose el flujo de CO desde el alvéolo hasta el capilar pulmonar, a partir de la velocidad con que desciende la concentra-

ción de CO en el sistema cerrado. Su principal ventaja es que no requiere colaboración por parte del paciente y se puede realizar en enfermos con capacidad vital baja y durante el ejercicio. Por lo tanto, y aunque su uso se ha abandonado casi por completo, hay acuerdo casi unánime en que es el método de elección cuando no se puede determinar la TL_{CO} por el método de respiración única.

Estado estable

Consiste en hacer respirar al paciente durante varios minutos una mezcla de gases que contienen CO a muy baja concentración (0,1%) hasta que se alcanza un estado estable en el intercambio de CO. Posteriormente se colecciona, también durante varios minutos, una mezcla de gas espirado, deduciendo la velocidad de paso de CO desde el alvéolo al capilar a partir de la diferencia entre la concentración de CO inspirado y espirado. Este método tiene un importante inconveniente, la TL_{CO} se ve influenciada por alteraciones del cociente V/Q. Es una técnica en desuso.

INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

El valor de la TL_{CO} depende del sexo, edad y talla del paciente. Por este motivo los valores obtenidos deben compararse con unos valores de referencia o predichos. (Tabla 2)

TABLA 2. Valores de referencia.

Hombres					
	Ecuación	R ²	SEE	Unidades	
DLco	$0,3674 \times A - 0,1961 \times E - 21,8962$	0,67	4,40	mlCO/min/mmHg	
VA	$0,0946 \times A - 0,0159 \times E - 9,0515$	0,68	0,63	l, BTPS	
DLco/VA	$0,0188 \times P - 0,0315 \times A - 0,0339 \times E + 10,9577$	0,42	0,84	m/CO/min/mmHg	
Mujeres					
	Ecuación	R ²	SEE	Unidades	
DLco	$0,1369 \times A - 0,1233 \times E + 0,0917 \times P + 1,8879$	0,61	2,91	mlCO/min/mmHg	
VA	$0,0496 \times A - 3,5546$	0,54	0,50	l, BTPS	
DLco/VA	$0,0319 \times P - 0,0369 \times A - 0,0262 \times E + 10,60$	0,48	0,66	m/CO/min/mmHg	

A: altura en cm; E: edad en años; P: peso en kg.

Existen diferentes factores que hay que corregir y son considerados antes de dar el valor final. Probablemente los más importantes son los cambios en el volumen alveolar (V_A) y en la concentración de hemoglobina.

El volumen alveolar (V_A) es sin lugar a dudas el factor que más confusión y polémica ha originado en la medición de TL_{CO} . Variaciones del V_A modificarán la TL_{CO} . Se ha comprobado que, a medida que el V_A al que se realiza la prueba, aumenta, también lo hace la TL_{CO} . Mediciones por separado de los dos componentes de la TL_{CO} , han mostrado que V_c no se modifica al

variar el V_A , siendo por lo tanto un aumento del D_m debido a un aumento de la superficie alvéolo-capilar el responsable del aumento de la TL_{CO} cuando el V_A se va haciendo mayor. Esta interpretación ha dado lugar a la denominada constante de difusión para el CO o KCO (TL_{CO}/V_A) que sería un parámetro de eficiencia.

La fórmula $KCO \times V_A = TL_{CO}$ explica que un descenso en la TL_{CO} se pueda deber bien a un descenso en el factor KCO o del V_A . Las causas más frecuentes del descenso del volumen alveolar (V_A) son las siguientes:

- Descenso discreto de unidades pulmonares con el resto del parénquima normal (ej.: neumonectomía, destrucción local).
- Incompleta expansión alveolar (ej.: derrame pleural, afectación muscular).
- Obstrucción bronquial.

De esta forma se intenta corregir cualquier descenso de la TL_{CO} no debido a enfermedad parenquimatosa, sino simplemente secundaria a que la prueba se ha realizado a un V_A inferior al teórico. Debido a que la KCO también se modifica al variar el V_A en forma exponencial inversa, ésta deja de representar una constante, por lo que la interpretación debe hacerse en función del V_A al que se realiza la prueba.

La concentración de hemoglobina es otro factor importante a tener en cuenta en la interpretación de los resultados. La anemia condiciona una disminución de la difusión y la poliglobulia un incremento. Se considera que una disminución de la concentración de hemoglobina de 2,5 a 3 gr puede reducir el valor de la TL_{CO} en un 10% por ello, se recomienda la corrección de la TL_{CO} en función de la hemoglobina real, cuando ésta se encuentra fuera de los límites de normalidad. Para esta corrección puede usarse la fórmula propuesta por *Cotes et al* o la propuesta más recientemente por *Marrades et al*.

Entre otros factores que también pueden influir en el resultado de esta técnica podemos citar la presión parcial alveolar de oxígeno, el ejercicio físico, el hábito tabáquico, la postura en la que se realiza la técnica, la raza, alteraciones hemodinámicas, la altitud y el embarazo.

Corrección propuesta por Cotes et al:

$$\text{Hombres } TL_{COc} = TL_{CO} \times (Hb + 10,22) / (1,7 \times Hb)$$

$$\text{Mujeres } TL_{COc} = TL_{CO} \times (Hb + 10,22) / (1,8 \times Hb)$$

Corrección propuestas por Marrades et al:

$$\text{Hombres } TL_{COc} = TL_{CO} + 1,40 (14,6 - Hb)$$

$$\text{Mujeres } TL_{COc} = TL_{CO} + 1,40 (13,4 - Hb)$$

Existe acuerdo sobre la dificultad de establecer valores de referencia para la TL_{CO} sobre todo en el caso de la KCO. Se consideran como normales predichos valores comprendidos entre el 80 y el 120%.

APLICACIÓN CLÍNICA

Indicaciones

- **Evaluación y seguimiento de la enfermedad pulmonar intersticial:** en todas ellas la alteración de la TL_{CO} suele ser muy precoz y de hecho suele ser el primer parámetro funcional respiratorio que se altera. Se debe a

pérdida de superficie alveolocapilar de intercambio, incremento del grosor de la membrana alveolocapilar, reducción del volumen sanguíneo del capilar pulmonar y tránsito rápido de sangre a través de los capilares pulmonares. Este descenso no correlaciona con la severidad, aunque puede tener valor pronóstico y no permite diferenciar entre patologías.

- **Evaluación de enfermedades pulmonares obstructivas:** dentro de este grupo, es el enfisema la enfermedad en la que la medición de la TL_{CO} tiene una mayor utilidad. Se ha comprobado que la TL_{CO} se encuentra descendida en pacientes con evidencia histológica de enfisema. Las causas del descenso en pacientes con enfisema son la pérdida inicial de superficie alvéolo-capilar útil para el intercambio, la reducción del lecho capilar pulmonar y la limitación del mezclado intrapulmonar de gases. Es la mejor prueba funcional de diagnóstico y valoración del enfisema pulmonar y la que mejor correlaciona con la severidad del mismo.

En el asma bronquial la TL_{CO} puede estar aumentada durante las crisis severas. Las causas no están aclaradas.

- **Evaluación de las enfermedades vasculares pulmonares:** Es frecuente encontrar valores de TL_{CO} descendidos en la Hipertensión pulmonar primaria y en casos de embolismos pulmonares recurrentes, donde dicho descenso suele ser más constante y acusado. La utilidad de la medición de la TL_{CO} es limitada ya que un valor bajo ni es diagnóstico ni permite marcar el pronóstico ni permite ser marcado para el seguimiento. El mecanismo por el que se produce el descenso en estas enfermedades es una disminución del volumen de sangre por pérdida del lecho capilar. En la estenosis mitral hay un incremento inicial de la DL_{CO} (VC) con posterior descenso al incrementar la HTP (VC y DM) La DL_{CO} correlaciona con la resistencia arteriolar pulmonar.
- **Evaluación de la hemorragia pulmonar:** la TL_{CO} aumenta en las fases de hemorragia con descenso intercrisis.
- **Valoración del riesgo quirúrgico en la cirugía de resección pulmonar:** en casos de espirometría patológica, la DL_{CO} llega a ser el indicador funcional más importante de mortalidad y de complicaciones postoperatorias.

Contraindicaciones

No hay contraindicaciones para realizar la técnica salvo la incapacidad para realizar la maniobra.

Complicaciones

Es una técnica muy segura en la práctica diaria sin complicaciones derivadas de la misma.

Conclusión

La TL_{CO} es un test de fácil realización que debe ser incluido en la valoración inicial de pacientes con diversas patologías respiratorias, y cuya interpretación ha de hacerse conjuntamente con otros datos clínicos y funcionales, teniendo siempre muy en cuenta múltiples variables que pueden influir en su interpretación.

TABLA 3. Utilidad clínica de la TLco.

ENFERMEDADES CON DESCENSO DE LA TLco	
1. EPOC	3. Conectivopatías con afectación pulmonar
- Enfisema.	- Lupus.
2. Enfermedad pulmonar intersticial	- Esclerodermia.
- Neumoconiosis.	- Artritis reumatoide.
- Alveolitis alérgica extrínseca.	- Dermotopolimiositis.
- Fármacos (bleomicina, amiodarona).	- Vasculitis.
- Sarcoidosis.	4. Enfermedades cardiovasculares
- Histiocitosis X.	- Infarto agudo de miocardio.
- Linfangoileiomatosis.	- Estenosis mitral.
- Fibrosis pulmonar.	- Hipertensión pulmonar primaria.
- Bronquiolitis obliterante con neumonía organizada.	- Edema pulmonar.
	- Tromboembolismo pulmonar.

TABLA 4. Utilidad clínica de la TLco.

ENFERMEDADES CON AUMENTO DE LA TLco
1. Asma.
2. Hemorragia pulmonar.
3. Enfermedades asociadas con un aumento del flujo sanguíneo pulmonar (ej. shunts izquierda-derecha).
4. Ejercicio.

BIBLIOGRAFÍA

- American Thoracic Society. Single breath carbon monoxide diffusing capacity (transfer factor) Recommendations for a standard technique. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 152: 2185-2198.
- Connie CW. Recruitment of lung diffusing capacity. *Chest* 2002; 122:1774-1783.
- Cotton Dj, Graham bl. Single-breath carbon monoxide diffusing capacity or transfer factor. *Physiologic Basis of Respiratory Disease*. Editorial BC Decker in. 2005; Chapter 57: 659-669.
- Galdiz B, Gistau C, López de Santamaría E, Peces-Barba G. Capacidad de difusión del monóxido de carbono (DLco) Manual SEPAR de procedimientos. Módulo 3. 2002: 16-37.
- González Mangado N. Alteraciones del intercambio gaseoso. *Medicine* 1992; 6(22): 977-985.
- González Mangado N. Valor clínico de la medición de la capacidad de difusión pulmonar. *Archos Bronconeumol* 1988; 24:128-133.
- Horstman M, Mertens F, Stam H. Transfer factor for carbon monoxide. *Eur Respir* 2005; 31,127-145.
- Jensen RL, Crapo RO. Diffusin capacity: how to get it right. *Respiratory Care* 2003; 48(8): 777-782.

- MacIntyre NR III, Davies J, MacIntyre NR, Crapo RO. For the ATS Pulmonary Function Laboratory Standards Committee Characteristics of pulmonary function laboratories in North America. *AM J Respir Crit Care Med* 2002; 165: A200.
- Roughton FJW, Foster RE. Relative importance of diffusion and chemical reaction rates in determining the rate of exchange of gases in the human lung, with special reference to true diffusing capacity of the pulmonary membrane and volume of blood in lung capillaries. *J Appl Physiol.* 1957; 11: 290-302.

10. Pruebas de función respiratoria III: estudio de centros y músculos respiratorios

B. López-Muñoz Ballesteros, A. Ferreira Moreno,
J. de Miguel Díez, L. Puente Maestu

INTRODUCCIÓN

La ventilación depende de las necesidades metabólicas, aumentando en situaciones donde se incrementa la demanda de oxígeno, como es el ejercicio. El sistema de control ventilatorio está constituido por: a) RECEPTORES, que se estimulan con estímulos mecánicos y químicos; b) CENTRO REGULADOR, con un ritmo inherente que se modificaría en función de los distintos estímulos; c) COMPLEJO NEURONAL de las terminaciones aferentes, que estaría constituido por la médula espinal, los nervios intercostales y el nervio frénico; d) ÓRGANO EFECTOR, constituido por los músculos respiratorios.

La eficiencia de los músculos respiratorios y la adaptación de la ventilación a las necesidades metabólicas, depende del funcionamiento y del intercambio gaseoso de los pulmones.

Los centros respiratorios son inaccesibles y todavía hoy en día existen múltiples mecanismos desconocidos. Es necesaria la integridad de todos los elementos de este sistema para el correcto funcionamiento de la ventilación.

ESTUDIO DE LOS MÚSCULOS RESPIRATORIOS

Los músculos respiratorios son los elementos contráctiles responsables de generar los cambios de presión intratorácica que provocarán el flujo de aire de entrada y salida de los pulmones, siendo su acción esencial para mantener una adecuada ventilación alveolar.

La alteración de los músculos respiratorios puede manifestarse en forma de debilidad o fatiga. Se entiende por debilidad la incapacidad de realizar un esfuerzo muscular que no desaparece tras el reposo. Por tanto, el fracaso muscular dependería más de las características intrínsecas del músculo que de su sobreactividad. Fatiga sería la disminución de la tensión o fuerza desarrollada por los músculos en respuesta a una carga o estímulo y que revierte con el reposo.

Factores que pueden alterar la función de los músculos respiratorios

Los factores que pueden alterar la función de los músculos respiratorios se describen a continuación.

- a) Debilidad muscular: su producción se debería a patología intrínseca del propio músculo como una miopatía primaria o secundaria del mismo o alteraciones neurológicas.
- b) Fatiga muscular: depende del equilibrio entre las demandas energéticas y el aporte de oxígeno del músculo. Una alteración en este equilibrio contribuiría a su producción:
 - Aumento de la demanda de oxígeno:

- Deformidad de la caja torácica: produce cambios en la mecánica de la musculatura respiratoria, lo que conllevaría a una situación funcional desfavorable.
 - Cambios secundarios a la hiperinsuflación pulmonar: esta circunstancia produce un acortamiento de las fibras diafragmáticas, lo que determinaría una disminución en la fuerza de contracción de este músculo; por otra parte estos pacientes respiran a volúmenes pulmonares más altos de lo normal lo que conlleva un mayor trabajo respiratorio y un aumento de la demanda de oxígeno.
 - Aumento de la resistencia de la vía aérea: al soportar estos pacientes una mayor resistencia en la vía aérea, deben realizar un mayor trabajo respiratorio de la musculatura y por tanto un aumento de las demandas de oxígeno de los mismos.
- Disminución del aporte de oxígeno:
 - Insuficiencia respiratoria: esta situación implica una disminución de los niveles de oxígeno en sangre y por tanto un déficit en el aporte de este a todos los tejidos, incluidos los músculos respiratorios.
 - Alteraciones metabólicas: situaciones como la hipofosfatemia, la hipoxemia y la acidosis deprimen la contractibilidad del diafragma.
 - Desnutrición.

Estudio de la función de los músculos respiratorios

La función de los músculos respiratorios puede evaluarse mediante la valoración clínica del paciente, las técnicas de imagen y las pruebas de función respiratoria.

Clínica

La sintomatología clínica es inespecífica. Además de una cuidadosa historia clínica sobre los antecedentes personales y familiares, la exploración física podría detectar la presencia de debilidad muscular. Se podría observar el uso de músculos que no se utilizan en la respiración normal (músculos del cuello y la pared abdominal). Cuando llegan a la fatiga se observa la presencia de respiración paradójica (depresión de la pared anterior del abdomen por la imposibilidad de contracción del diafragma por agotamiento).

Técnicas de imagen

La radiografía de tórax permitiría detectar en ocasiones una elevación de uno o ambos hemidiafragmas. La ecografía torácica podría revelar movimientos paradójicos diafragmáticos durante la inspiración. Ambos métodos, son sin embargo, muy inespecíficos. La tomografía computarizada podría ser útil para el estudio de posibles lesiones adyacentes a nivel de la musculatura o de las estructuras nerviosas.

Pruebas convencionales de función respiratoria

Es característica en estos pacientes la presencia de un patrón restrictivo con una disminución de la capacidad vital (CV) y de la capacidad pulmonar total (TLC) así como un aumento del volumen residual (RV). Además se observa una caída de los volúmenes pulmonares al pasar del ortostatismo al decúbito supino; así, una disminución del 25% de la CV en decúbito supi-

no, sería sugestivo de debilidad diafragmática. Por otra parte suele detectarse una disminución de la TLCO, al realizar una ventilación alveolar ineficaz, manteniendo sin embargo la KCO conservada.

Estudio de las presiones respiratorias

El movimiento del sistema respiratorio se traduce en la generación de volumen. La fuerza que origina dicho movimiento se traduce en términos de presión.

Cuando los músculos se contraen generan una presión que produce un cambio de volúmenes. Las presiones generadas sirven para estudiar las propiedades mecánicas del sistema respiratorio. Para medir dichas presiones se utilizan transductores diferenciales, que transforman un cambio de presión como señal física en una señal eléctrica. Para ello se usan catéteres terminados en balones, llenos de aire o líquido, agujas o minitransductores. Del sistema respiratorio pueden medirse varias presiones:

1. Presión transrespiratoria: es la presión a través de todo el sistema respiratorio; se mide en boca en relación a la superficie corporal (Pao). Se puede determinar mediante la toma de presión en boca, presión nasal o presión nasofaríngea.
2. Presión transtorácica: es la diferencia de presión a través de la superficie torácica. Presión esofágica (Pes) relacionada con la presión de la superficie corporal.
3. Presión transpulmonar: es la diferencia entre la presión de la vía aérea abierta y la presión pleural.
4. Presión abdominal: es la presión dentro de la cavidad abdominal y se mide tomando la presión gástrica o también la presión rectal.
5. Presión transdiafragmática: es la presión medida a través del diafragma.

Presión en boca

La presión estática en la boca es la técnica más utilizada para la medición de la fuerza muscular. Es una prueba sencilla que consiste en desarrollar máximos esfuerzos espiratorios e inspiratorios con la vía aérea cerrada.

Las maniobras de presión inspiratoria máxima (PIM) se realizan a partir del volumen residual. Miden la fuerza de los músculos inspiratorios. Se determinan solicitando al paciente que realice una inspiración forzada contra un circuito cerrado, consiguiendo así que la presión en la boca sea igual a la presión alveolar, siendo ésta reflejo de la presión pleural y a su vez ésta de la presión de los músculos inspiratorios.

Las maniobras de presión espiratoria máxima (PEM) se realizan a partir de la TLC. Reflejan la fuerza de los músculos espiratorios. El procedimiento es similar al empleado para la determinación de la PIM.

El número de veces que se recomienda repetir la prueba oscila entre 4 y 9. La rentabilidad del proceso depende de la colaboración del paciente, la sujeción de la comisura y las explicaciones del médico.

La presión máxima se divide en una onda pico antes del primer segundo y en una meseta. Dado la variabilidad del pico se tiende a recoger la presión durante el primer segundo. Las variaciones intraindividuales oscilan entre el 7 y el 11% y las interindividuales entre el 8 y el 40%. Las presiones máximas disminuyen exponencialmente con la edad, siendo mayores en el hombre que en la mujer².

Esta prueba tiene una serie de contraindicaciones para su realización:

- a) contraindicaciones absolutas:
- Infarto agudo de miocardio o angina reciente.
 - Aneurisma aórtico.
 - Neumotórax.
 - Fístulas de pared costal o pulmones.
 - Cirugía o traumatismo reciente en la vía aérea o toracoabdominal.
 - Hernias abdominales.
 - Problemas agudos de oído medio.
 - Desprendimiento de retina y glaucoma.
 - Procesos neurológicos que favorezcan el enclavamiento,
 - Hidrocefalia, meningocele.
 - Deterioro mental o físico que imposibilite la colaboración.
- b) contraindicaciones relativas:
- Colaboración deficiente del paciente.
 - Traqueostomía.
 - Hemiparesia facial.
 - Varices hemorroidales sangrantes.
 - Síncope tusígeno u otros problemas de riesgo cerebral.

Presión transdiafragmática

La contracción diafragmática produce una disminución de la presión pleural (esofágica) y un aumento de la presión intrabdominal (gástrica). La presión diafragmática (Pdi) es la diferencia de la presión gástrica (positiva) menos la presión esofágica (negativa).

$$Pdi = Pgástrica - Pesofágica.$$

La presión transdiafragmática se puede medir de distintas maneras:

- a) Maniobras voluntarias: recogen diferentes situaciones temporales que van desde la respiración volumen corriente hasta las maniobras respiratorias máximas. La relación entre ambas indicaría el grado de trabajo de la musculatura respiratoria.
- Maniobras voluntarias no invasivas:
 - Presión diafragmática tipo *Muller*: indica la fuerza generada por el diafragma durante una contracción isométrica (se mediría realizando el máximo esfuerzo inspiratorio contra la vía aérea cerrada).
 - Maniobras de esnifado: es una técnica más sencilla y con una buena reproductibilidad. Es más valorable en los varones. Durante las maniobras de esnifado la nariz actuaría como resistor *Starling* generando una presión similar a la realizada en los movimientos inspiratorios con la vía aérea ocluida.
 - Presión nasal: mide la fuerza inspiratoria con menor agresividad tras las maniobras de esnifado, siendo además altamente reproductible, con valores similares a los de la PIM (SNIP $117,6 \pm 18,5$ cm H₂O). Se utilizan también sondas colocadas en nasofaringe, siendo la longitud de las mismas de unos 10 cm desde el pabellón nasal. Los valores varían en función de la edad y el sexo.
 - Maniobras voluntarias invasivas: se utilizan para medir la presión específica del diafragma o la real del tórax. Para ello se coloca un catéter

en la porción media–inferior del esófago. Colocando otro catéter a nivel gástrico obtendríamos la presión intrabdominal. La diferencia aritmética entre ambas nos proporcionaría la presión específica diafragmática. Realizando una maniobra inhalatoria máxima se obtendrían las presiones máximas esofágica, gástrica, diafragmática. La presión esofágica inhalatoria o *sniff* (Pesofsniff) es el mejor índice de la fuerza máxima de los músculos inspiratorios. Valores inferiores a 80 cm H₂O en varones o a 70 cm H₂O en mujeres serían indicativos de debilidad muscular inspiratoria. La fuerza diafragmática se calcularía a partir de la determinación de la presión diafragmática máxima durante una inhalación máxima, considerándose normales valores superiores a 100 cm H₂O en varones y a 70 cm H₂O en mujeres.

La presión de la fuerza de los músculos espiratorios se realizaría de la misma manera, pero colocando el catéter a nivel gástrico y realizando las medidas durante las maniobras de Valsalva (tos).

b) Maniobras no voluntarias: en este tipo de maniobras el músculo debe estimularse para conseguir que alcance una fuerza máxima sin participación de la voluntad del individuo. La ventaja que tiene este tipo de técnicas es la posibilidad de realizar una exploración de la musculatura respiratoria en aquellos pacientes que no pueden colaborar. La estimulación puede realizarse por métodos físicos o químicos⁵.

- Estimulación física:

- Estimulación del nervio frénico: por la generación de una estimulación eléctrica sobre el trayecto del nervio frénico o bien por la generación de un campo magnético. La principal diferencia entre ambos es que con la generación de un campo magnético se produce también la estimulación de otros grupos musculares; Sin embargo ésta es menos molesta y dolorosa para el paciente que la eléctrica.

- Estimulación química: consiste en la inhalación de mezcla de gases, siendo menos agresiva que las anteriores. Esta estimulación sólo permite valorar cambios globales en el patrón respiratorio, permitiendo únicamente realizar una aproximación de la función muscular. Los estímulos más utilizados son el hipóxico y el hipercápnico. Este último es más potente y consiste en la inhalación de una mezcla de CO₂ o bien en la reinhalación del aire espirado (*rebreathing*).

Estudio de la resistencia muscular (*endurance*)

Se entiende por *endurance* la capacidad de un músculo para soportar un esfuerzo, es decir para fatigarse. Para medirla deben contraerse una serie de músculos contra una carga durante un tiempo determinado. Cuanto más lenta sea la pérdida de fuerza muscular, mayor será la *endurance*.⁶

La medición depende de tres componentes:

a) Tipo de esfuerzo: durante el ejercicio voluntario el individuo debe mantener unos niveles de ejercicio submáximos, indicando la *endurance* el tiempo que debe mantenerse una determinada carga. Cuando el ejercicio se produce por una estimulación externa dependerá de la intensidad y del tiempo de aplicación de dicho estímulo.

- b) Tipo de ejercicio: en la contracción isométrica, la longitud del músculo se mantiene fija, la *endurance* indicaría la capacidad para mantener fija una determinada fuerza. Durante el ejercicio isocinético el músculo se acorta y la *endurance* reflejaría la capacidad del músculo para mantener una determinada velocidad, trabajo o potencia.
- c) Patrón del ejercicio: aquí intervendrían como variables el tiempo y la intensidad del ejercicio.

Ventilación voluntaria máxima y ventilación sostenida máxima

La ventilación voluntaria máxima (VVM) es la máxima ventilación que un individuo puede mantener durante al menos 15 segundos a una frecuencia respiratoria igual o superior a 80 respiraciones por minuto. Este test refleja el estado de control voluntario, la resistencia a la vía aérea, la fuerza de la musculatura respiratoria.

El tiempo límite (Tlim) es el tiempo durante el que se puede sostener una carga submáxima. Tenney y Resee relacionaron en 1968 el Tlim con el nivel de carga ventilatoria mantenida:

$$V_e(t) = ae^{-kt} + b \quad t: \text{Tiempo}; a, k, b: \text{constantes}; V_e: \text{ventilación minuto.}$$

La asíntota de la ecuación descrita por el parámetro b está entre el 50-80% de la VVM. Este parámetro indica la ventilación sostenida máxima (VSM), que representa la ventilación que la bomba respiratoria puede mantenerse por períodos prolongados (10-15 min). Cualquier ejercicio por encima de ese nivel produciría fatiga muscular. En los individuos jóvenes y sanos la VSM se encuentra entre el 70-80% de la VVM. En ausencia de obstrucción de la vía aérea la VVM es un índice de la resistencia muscular respiratoria. Sin embargo, cuando los pacientes presentan obstrucción al flujo de aire, la VVM viene determinada por el grado de obstrucción.

$$\text{VVM (porcentaje del predicho)} = 353 * SG_{AW} + 11,5.$$

SG_{AW} : conductancia de la vía aérea.

Estudio de la fatiga muscular respiratoria

Se define fatiga muscular como la disminución de la tensión o fuerza desarrollada por los músculos en respuesta a un estímulo o carga que revierte con el reposo. Puede medirse eléctricamente por electromiografía o mecánicamente por los siguientes métodos:

- a) Índices tiempo-tensión: indicarían la tolerancia a un determinado esfuerzo, que dependería de la presión generada, la velocidad de contracción muscular y la duración de la contracción. Cuando se produce la fatiga diafragmática no se podría producir la presión adecuada para generar una correcta ventilación alveolar. Para la medición de esta fatiga se utiliza el concepto de índice tiempo-tensión (TTdi) que se obtiene por la siguiente fórmula:

$$TTdi = (Pdi/pdi_{max}) \times (Ti/Ttot)$$

Ti: tiempo inspiratorio, Ttot: tiempo total de cada ciclo respiratorio.

Pdi: presión diafragmática.

Un valor mantenido de TTdi superior a 0,15 segundos podría causar fatiga diafragmática. Con valores superiores de TTdi se produciría una disminución de la *endurance*.

b) Relajación muscular respiratoria: es el grado en que la presión muscular vuelve a su situación basal después de una contracción. Ésta disminuye a medida que comienza la fatiga muscular, que es reflejo de la velocidad de relajación muscular y se cuantifica por el porcentaje de presión que disminuye en diez minutos.

MECANISMOS DE CONTROL DE LA VENTILACIÓN

La ventilación minuto (VE) es la cantidad de aire que entra en los pulmones por minuto. Sería equivalente al producto del volumen corriente (Vt) por la frecuencia (f) respiratoria:

$$VE = V_t \times f.$$

La VE se ajusta en función de las necesidades del organismo. El control de la ventilación se realiza a través de estructuras anatómicas situadas en el sistema nervioso, los vasos (carótida, aorta), en la pared torácica y los pulmones. Todos estos componentes vienen regulados por un conjunto de estímulos mecánicos y/o químicos.

Mecanismo de control neural

Los receptores que responden a estímulos mecánicos, se encuentran en: a) vía aérea (*Stretch* o receptores irritantes); b) receptores adyacentes a los alvéolos (j-receptores); y c) pared torácica (tendones y músculos espinosos).

El control mecánico respiratorio depende de la información recibida por los receptores y transmitida por los distintos nervios, sobre todo vago, glosofaríngeo, intercostal y frénico.

Los efectos de la información aferente en el sistema respiratorio pueden simularse utilizando resistencias artificiales o elásticas. Sin embargo, en la práctica clínica no existen tests eficaces para el estudio de los centros reguladores de los sistemas neuronales. La única situación que se podría estudiar es la producción de tos y el reflejo tusígeno por la inhalación de agentes irritantes⁸.

Quimiorreceptores centrales

La ventilación es especialmente sensible al aumento de CO₂ y a la hipoxemia. Un aumento de los niveles de CO₂ produce una acidificación del fluido cerebroespinal, que estimula a los receptores próximos a la médula espinal, lo que produciría una estimulación de los centros respiratorios neuronales. Los quimiorreceptores periféricos, se estimulan también por los niveles de P CO₂, constituyendo además éstos un tercio de la regulación de la ventilación.

El test tradicional de medida de CO₂ es la respuesta de la ventilación al aumento constante del mismo mediante el *rebreathing*. Para el control de la medición exclusiva de CO₂ es importante prevenir la hipoxia, la cual tiene un efecto sinérgico por los quimiorreceptores periféricos que producirían CO₂.

Se recomienda medir la ventilación realizando la respiración en una caja rígida o en una botella cerrada que disponga de una válvula unidireccional y neumotacógrafo, permitiendo el control de los niveles de CO_2 tanto en el ambiente como en los labios en todo momento. Los niveles de P CO_2 y la ventilación se medirán cada 15 minutos. En los individuos sanos, la respuesta de la ventilación al CO_2 podría modificarse cambiando el estado ácido-base. Así, la acidosis metabólica produciría un desplazamiento de la curva hacia la izquierda.

El efecto estimulante de la hipoxia es medido principalmente por los quimiorreceptores en la carótida y en los cuerpos aórticos, en sus conexiones aferentes neuronales. La respuesta ventilatoria a la hipoxia es más tardía y menos frecuente que a la hipercapnia.

El diafragma se estimula más por la hipoxia que por los niveles de CO_2 , ya que el CO_2 produciría un mayor reclutamiento de la musculatura abdominal para la espiración, que la hipoxia. Ambos estímulos son multiplicativos.

La respuesta ventilatoria a bajos niveles de PO_2 bajo condiciones isocápnicas, representaría una hipérbola rectangular. Todo esto se describe por la siguiente relación:

$$\text{VE} = \text{VEO} + \text{A} / \text{PaO}_2 - 32. \quad \text{A: magnitud de la respuesta ventilatoria.}$$

La relación entre la ventilación y la PaO_2 es la imagen especular de la curva de disociación del O_2 cuyo punto de inflexión sería un valor similar a los niveles de PO_2 .

Paradójicamente la hipoxia podría tener un efecto depresor de la ventilación por acción directa sobre los quimiorreceptores medulares. Se podría medir observando la reducción de la ventilación después de la inhalación de oxígeno o midiendo el incremento de la capacidad vital a volumen corriente de una mezcla anóxica. En cada caso, los cambios se observarían en dos o tres respiraciones observando que en el control del período de latencia tendría lugar la intervención de los quimiorreceptores periféricos.

En los sujetos sanos, el control de la ventilación está directamente relacionado con la función de los centros respiratorios, aspecto que no se podría medir en los pacientes con enfermedad del parénquima pulmonar. Si el centro efector está dañado, se reduce la eficacia de la ventilación provocando un estímulo del sistema central que daría lugar a una respuesta por debajo de lo normal.

Evaluación del control de la ventilación

- a) Patrón respiratorio basal: consiste en medir distintas variables del ciclo respiratorio: V_t , f_r , VE , tiempo inspiratorio (T_i) y tiempo total de respiración (T_{ot}), obteniéndose así los cocientes T_i/T_{ot} y V_t/T_i que representarían la descarga de estímulos respiratorios desde los centros ventilatorios.
- b) Cambio de patrón ventilatorio frente a distintos estímulos: es el estudio del tipo de respuesta ventilatoria de cada paciente a la hipoxia o a la hipercapnia y compara estas situaciones con la respuesta de pacientes sanos.

- c) Presión generada en los primeros 100 ms de la inspiración (P01): mide la intensidad de descarga de los centros respiratorios. Para ello el paciente debe respirar tranquilamente a través de un circuito en el que en un momento dado se ocluiría la rama inspiratoria, produciéndose un importante aumento de presión en la boca. En este momento se vuelve a abrir el circuito solicitando al paciente que respire a su ritmo basal. La presión generada en los primeros 100 ms después de la apertura del circuito es independiente del control voluntario del paciente y sería reflejo del estímulo central respiratorio.

BIBLIOGRAFÍA

- American Thoracic Society / European Respiratory Society. Statement on respiratory muscle testing. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166:518-624.
- Caruana-Montaldo B, Gleeson K, Zwillich CW. *Chest* 2000; 117:205-225.
- Fiz JA, Morera J. Exploración funcional de los músculos respiratorios. *Arch Bronconeumol* 2000; 36:391-410.
- Función pulmonar aplicada. Puntos claves. Agustí AGN, editor. Madrid: Editorial Doyma, 1994.
- Gibson GB. *Clinical tests of respiratory function*. Second edition. Oxford: Chapman and Hall Medical, 1994.
- Güell Rous R, de Lucas Ramos P. *Tratado de rehabilitación respiratoria*. Madrid: Editorial Ars Médica, 2005.
- Hamnegard CH, Wragg SD, Mills GH, Kyroussis D, Polkey MI, Bake B et al. Clinical assessment of diaphragm strength by cervical magnetic stimulation of the phrenic nerves. *Thorax* 1996; 51:1239-1242.
- Hillman DR, Markos J, Kevin E, Finucane E. Effect of abdominal compression on maximum transdiaphragmatic pressure. *J Appl Physiol* 1990; 68:2296-2304.
- Maillard JO, Burdel L, Van Melle G, Fitting JW. Reproducibility of twitch mouth pressure, sniff nasal inspiratory pressure, and maximal inspiratory pressure. *Eur Respir J* 1998; 11:901-905.

11. Pruebas de Broncoprovocación

C. Valenzuela, E. Antón, M^a Á. Ruiz Cobos

INTRODUCCIÓN

La hiperreactividad bronquial es un aumento excesivo de la limitación al flujo aéreo debido a la contracción del músculo liso de la pared bronquial como respuesta a un estímulo que en sujetos sanos no produce ese efecto. Es una de las peculiaridades del asma aunque no es exclusiva de ésta, ya que puede detectarse en otras entidades como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, la fibrosis quística, la sarcoidosis, en enfermedades cardíacas como la insuficiencia cardíaca o estenosis mitral, o incluso en individuos sanos tras sufrir una infección respiratoria o la exposición a contaminantes ambientales. Sin embargo, la hiperreactividad bronquial está presente en la gran mayoría de los pacientes asmáticos y especialmente en los casos de asma no controlada.

Los pacientes asmáticos tienen una deficiente percepción de sus síntomas, por lo que es fundamental disponer de parámetros objetivos que aporten información fiable sobre la situación clínica y la evolución del proceso. Cuando en estos pacientes no se detecta una obstrucción ventilatoria ni se puede demostrar reversibilidad en la espirometría es preciso realizar un estudio de la hiperreactividad bronquial mediante pruebas de provocación bronquial. Estas pruebas constituyen uno de los pilares básicos para el diagnóstico de asma.

Las pruebas de provocación bronquial se clasifican en específicas y no específicas. En las específicas las sustancias administradas producen broncospasma sólo en las personas sensibilizadas a las mismas (ej. alérgenos), mientras que en las no específicas el estímulo desencadena broncoconstricción en cualquier sujeto asmático y sujetos sanos si se administran a dosis lo suficientemente altas. Las indicaciones de la prueba de provocación con alérgenos son excepcionales en la práctica clínica, si se exceptúan situaciones concretas de asma laboral u ocupacional. En este capítulo nos referiremos a las pruebas de provocación bronquial no específicas.

Existen dos tipos de pruebas de broncoprovocación no específicas, según utilicen estímulos directos o indirectos. Los estímulos directos, como la metacolina o histamina, producen limitación al flujo aéreo por un efecto directo sobre las células efectoras, principalmente el músculo liso bronquial. Los estímulos indirectos actúan sobre células inflamatorias, células epiteliales y células nerviosas que al ser estimuladas producen mediadores o neurotransmisores que provocan la broncoconstricción al actuar sobre las células efectoras (Figura 1).

En la actualidad se han publicado normativas que validan y estandarizan tanto las pruebas con estímulos directos como indirectos.

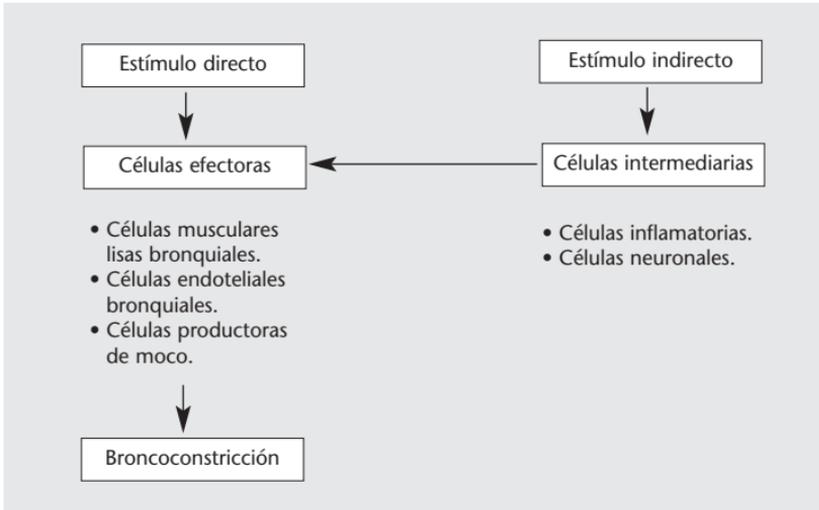


FIGURA 1. Mecanismos de actuación de estímulos directos e indirectos.

ESTUDIO DE LA HIPERREACTIVIDAD BRONQUIAL MEDIANTE ESTÍMULOS DIRECTOS

Los agentes químicos inespecíficos que han sido más utilizados en las pruebas de provocación bronquial con estímulos directos son: metacolina, histamina, carbacol y solución salina iso-, hipo- o hipertónica. Actualmente los agentes broncoconstrictores más utilizados en estas pruebas son la metacolina o la histamina.

Provocación bronquial con metacolina

Como se ha mencionado, el test de provocación bronquial con metacolina tiene como objetivo detectar la hiperreactividad bronquial utilizando como sustancia química inespecífica la metacolina.

Indicaciones

Estas pruebas están indicadas en el diagnóstico de pacientes con historia clínica sugerente de asma y cuya espirometría muestre valores de referencia normales o ligeramente obstruidos con respuesta negativa a la broncodilatación y en el estudio de hiperreactividad bronquial asociada a cualquier otra enfermedad (EPOC, sarcoidosis, tabaquismo, etc.).

Esta prueba presenta un alto valor predictivo negativo, es decir, la ausencia de hiperreactividad bronquial permite descartar el diagnóstico de asma. En cambio el valor predictivo positivo y su especificidad son bajos, por lo que no es posible con dicho test establecer un diagnóstico positivo con certeza. Por este motivo esta prueba se utiliza más para descartar asma que para diagnosticarla.

Otras indicaciones de la prueba serían la evaluación del asma ocupacional, el análisis de la severidad del asma y la monitorización de la respuesta a determinados tratamientos. Sin embargo, estas indicaciones en la práctica clínica aún no se han establecido.

Contraindicaciones

Las contraindicaciones están reflejadas en la tabla 1.

TABLA 1. Contraindicaciones de las pruebas de provocación bronquial inespecíficas.

ABSOLUTAS	RELATIVAS
Limitación grave al flujo aéreo (FEV_1 < 60% del valor de referencia)	Obstrucción de la vía aérea por la repetición de maniobras de capacidad vital forzada
Infarto de miocardio reciente (< 3 meses) o angor inestable	Limitación al flujo aéreo moderada
Accidente cerebrovascular reciente (< 3 meses)	Agudización del asma reciente
Coexistencia de aneurisma arterial conocido	Hipertensión arterial mal controlada
Hipersensibilidad a la histamina o a cualquiera de los fármacos empleados	Infección del tracto respiratorio superior reciente (menos de 3- 4 semanas)
Arritmia grave mal controlada	Embarazo
	Epilepsia que requiere tratamiento farmacológico

Precauciones

Aunque los protocolos de las pruebas de provocación bronquial con metacolina tienen una seguridad ampliamente reconocida, antes de realizar la prueba se deben tomar una serie de precauciones básicas para la seguridad del paciente y de la persona que realiza la prueba.

- A) **Seguridad del paciente:** Disponer del material de laboratorio adecuado, ser efectuadas por personal entrenado, realizarlas bajo supervisión médica y disponer de un equipo de reanimación y de un protocolo de actuación para poder abordar cualquier complicación que surja durante la prueba.
- B) **Seguridad del técnico:** A fin de no exponer a la persona que realiza el test a la metacolina, la habitación donde se realiza la prueba debe estar correctamente ventilada. Se deben utilizar filtros en el circuito espiratorio del paciente y es prudente evitar que personas asmáticas realicen este test.

Preparación del paciente

En el momento de citar al paciente para realizar la prueba de provocación, éste debe ser informado sobre el procedimiento de la prueba, los

medicamentos que debe evitar antes de su realización, así como de las posibles complicaciones que pueden surgir durante la realización de la misma.

En general, debe evitarse una serie de medicamentos que pueden alterar el resultado y durante el tiempo equivalente a la duración de su efecto. En las tablas 2 y 3 se enumeran, respectivamente, una serie de factores que atenúan e incrementan la respuesta bronquial.

TABLA 2. Factores que atenúan la respuesta bronquial.

Medicación	Intervalo mínimo recomendado
Agonistas β-2 adrenérgicos inhalados de vida corta (Isoproterenol, b-proterrenol, salbutamol, terbutalina)	8 h
Agonistas β-2 adrenérgicos inhalados de vida larga (Salmeterol, formoterol)	48 h
Anticolinérgicos	
Bromuro de ipratropio	8 h
Tiotropio	48 h
Metilxantinas	
Teofilinas de acción corta	12 h
Teofilinas de acción larga	48 h
Cromonas	48 h
Antihistamínicos H1	72 h
Antileucotrienos	3 días
Alimentos (Cafeína, teína, chocolate)	24 h

TABLA 3. Factores que incrementan la respuesta bronquial.

Factor	Intervalo libre recomendado
Agentes medioambientales	1-3 semanas
Sensibilizantes ocupacionales	meses
Infecciones respiratorias	3-6 semanas
Humo del tabaco	¿?
Irritantes químicos	Días o meses

Procedimiento

- Agente broncoconstrictor

La metacolina es la acetilmetilcolina, un derivado artificial de la acetilcolina, que se comporta como agonista muscarínico produciendo una cons-

tricción del músculo liso bronquial. Es actualmente la sustancia más utilizada en los test de provocación bronquial ya que es más estable que la acetilcolina y la histamina, su efecto es más prolongado al no ser degradada tan rápidamente por la colinesterasa, es mejor tolerada que la histamina o el carbacol que producen con cierta frecuencia cefaleas, rubor facial y malestar general; y además, la medida del grado de respuesta bronquial es más reproducible que cuando se utiliza histamina. Su efecto es bloqueado por la atropina.

Previamente a la prueba es preciso preparar las soluciones en condiciones asépticas o estériles. A partir de una solución madre se preparan viales con diferentes concentraciones. Generalmente esta preparación se realiza en el servicio de Farmacia del Hospital según los protocolos utilizados en cada laboratorio. La preparación de las diluciones es una parte muy importante de la prueba, de su precisión depende en gran medida la validez de los resultados. Una vez preparadas, las soluciones deben conservarse en nevera a 4º C, lo que garantiza una estabilidad de la solución de al menos tres meses. Antes de su utilización las soluciones se mantendrán 30 minutos aproximadamente, a temperatura ambiente para evitar que el débito del nebulizador se afecte por el frío.

- Administración del fármaco

La metacolina se administra habitualmente mediante aerosol. Las partículas de aerosol generadas deben tener un tamaño entre 1 y 4 micras. Según las características del dispositivo nebulizador, existen dos métodos de administración del aerosol: método de respiración continua a volumen corriente y el método de inhalación intermitente con dosímetro. Este último es el más aconsejable, ya que tiene la ventaja de que a partir de la concentración del agente broncoconstrictor y el volumen inhalado es posible calcular la dosis real de fármaco administrado. Los resultados con este sistema pueden expresarse como la dosis acumulada de metacolina administrada para provocar un descenso del FEV₁ del 20% (PD20).

- Realización de la prueba

Antes de iniciar la prueba se realiza una espirometría forzada con el objeto de conocer la situación basal del paciente (comprobar que el FEV₁ permite la realización de la prueba). Los sujetos inhalan lentamente dosis del aerosol realizando inspiraciones profundas y lentas (de hasta 5 segundos) desde la capacidad funcional residual hasta la capacidad inspiratoria de forma ininterrumpida (sin mantener una apnea a TLC). El primer aerosol administrado debe ser el diluyente (suero salino al 0,9%). Posteriormente se realizarán inhalaciones con concentraciones crecientes de metacolina que van desde 0,03 hasta 32 mg/ml, con un intervalo de 3-5 minutos antes de cada incremento de dosis. Se determinará el FEV₁ dos minutos después de cada dosis y se realizarán al menos dos maniobras correctas y reproducibles. Existe discrepancia en cuanto al valor que se debe registrar (el menor valor o el mayor). Cuando el FEV₁ post-diluyente es inferior al 90% del FEV₁ inicial antes de la inhalación o el paciente presenta síntomas de asma puede suspenderse la exploración, o bien, tras valorar clínicamente, iniciar la prueba con la concentración de 0,03 mg/ml. La prueba será interrumpida cuan-

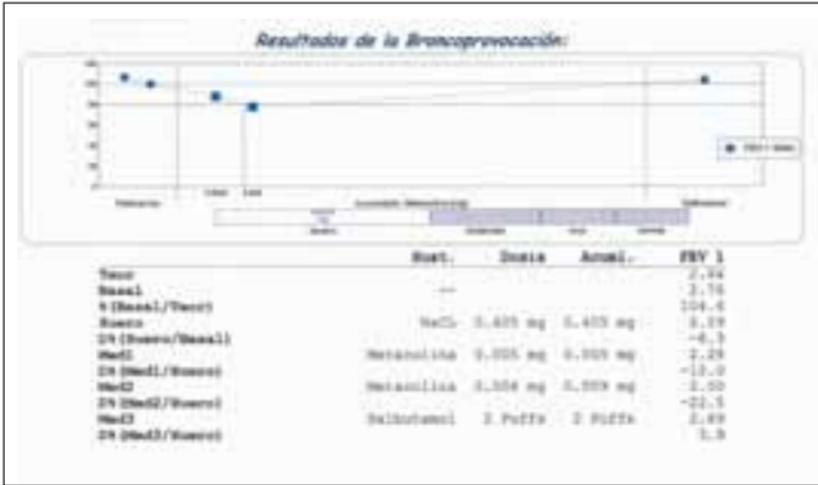


FIGURA 2. Prueba de provocación con metacolina positiva.

do se evidencie un descenso del FEV₁ mayor o igual al 20% respecto del control (post-inhalación suero salino al 0,9%) (Figura 2), o una vez alcanzada la dosis máxima permitida, o en caso de síntomas o signos de broncoespasmo.

- Cálculo de la respuesta

El grado de broncoconstricción provocada se calcula como el porcentaje de descenso del FEV₁ respecto al valor de postdiluyente.

$$\text{Porcentaje de descenso del FEV}_1 = \frac{\text{FEV}_1 \text{ postdiluyente} - \text{FEV}_1 \text{ postMTH}}{\text{FEV}_1 \text{ postdiluyente}} \times 100$$

El grado de reactividad se expresa como la dosis acumulada o la concentración de metacolina que produce un descenso del FEV₁ del 20%, conocidas con las siglas PD₂₀ (dosis acumulada) o PC₂₀ (concentración). Para el cálculo de la dosis acumulada se realiza una interpolación lineal de las dos últimas inhalaciones, según la siguiente fórmula:

$$\text{PD}_{20} = \text{antilog} \left[\log D_1 + \frac{(\log D_2 - \log D_1) \cdot (20 - R_1)}{(R_2 - R_1)} \right]$$

Donde D₁ es la penúltima dosis (caída del FEV₁ < 20%), D₂ es la última dosis (caída del FEV₁ ≥ 20%), R₁ corresponde al porcentaje de caída del FEV₁ después de D₁ y R₂ es el porcentaje de caída del FEV₁ después de D₂.

En general, se considera que existe una hiperrespuesta bronquial a la metacolina cuando un paciente tiene una PD₂₀ menor de 7,8 μmoles.

ESTUDIO DE LA HIPERREACTIVIDAD BRONQUIAL MEDIANTE ESTÍMULOS INDIRECTOS

Los estímulos indirectos producen broncoconstricción mediante la liberación de mediadores inflamatorios que actúan sobre el músculo liso bronquial. El patrón de broncoconstricción inducido por este tipo de estímulos es distinto al originado por los estímulos directos, ya que en el estrechamiento de la vía aérea están implicadas células epiteliales, células inflamatorias (mastocitos), células nerviosas y vasos sanguíneos. Por ello, el grado de correlación entre ambos tipos de pruebas es bajo y la información que aportan es complementaria.

Existen diferentes tipos de estímulos indirectos (Tabla 4) y cada uno actúa de un modo distinto. Los estímulos físicos producen broncoconstricción mediante la deshidratación de la vía aérea. La adenosina actúa por interacción con receptores específicos de los mastocitos que liberan histamina, prostaglandina D₂ y leucotrienos. Las bradicininas y taquicininas estimulan receptores específicos que liberan sustancias mediadoras de la inflamación que inducen la constricción del músculo liso bronquial. La respuesta a estos agentes puede modificarse o prácticamente inhibirse con los esteroides inhalados, lo que indica que la respuesta de la vía aérea a estos agentes es un buen reflejo de su actividad inflamatoria.

TABLA 4. Estímulos directos e indirectos.

Estímulos indirectos	Estímulos directos
Estímulos físicos <ul style="list-style-type: none"> - Ejercicio - Aerosoles no isotónicos - Hiperventilación isocápnic con aire frío 	Agonistas colinérgicos: Acetilcolina, metacolina, carbacol
Estímulos farmacológicos <ul style="list-style-type: none"> - Adenosina - Taquicininas - Bradicnina - Metabisulfito / SO₂ - Propranolol 	Histamina
Endotoxina (lipopolisacáridos)	Prostaglandina D ₂
Factor activador de las plaquetas	Leucotrienos C ₄ , D ₄ , E ₄
Ozono	
Agentes selectivos <ul style="list-style-type: none"> - Alergenos. - Aspirina y otros AINEs. 	

Diferencias entre estímulos directos e indirectos

Dado que el patrón de broncoconstricción inducido por ambos tipos de estímulos es distinto, es razonable pensar que evalúen la broncoconstricción de diferente manera.

La broncoconstricción inducida por el ejercicio es menos sensible, pero más específica que los métodos directos para diferenciar entre individuos asmáticos y sanos. En los niños, el ejercicio es mejor que la metacolina para distinguir el asma de otros procesos crónicos como la fibrosis quística, bronquiolititis obliterante, disquinesia ciliar o bronquiectasias. La respuesta al ejercicio, así como a otros métodos físicos, se inhibe casi completamente con una dosis de nedocromil sódico o cromoglicato sódico y con dosis repetidas de esteroides inhalados, ya que estos fármacos reducen la actividad de mastocitos, células epiteliales y nervios sensoriales. Por este motivo, algunos autores consideran que estas pruebas son mejores a la hora de evaluar la actividad inflamatoria de la vía aérea que los métodos directos.

Prueba de esfuerzo

El ejercicio produce limitación al flujo aéreo en la mayoría de los pacientes con asma mediante la evaporación de agua de la superficie de la vía aérea. Se cree que la alteración de la temperatura y la osmolaridad debidas a la deshidratación induce la liberación de mediadores de la inflamación, como histamina y leucotrienos, que desencadenarían la broncoconstricción. La broncoprovocación con ejercicio es positiva en el 70-80% de los pacientes con asma y sus indicaciones están referidas en la tabla 5A. Las contraindicaciones son las mismas que para el test de metacolina. Además no debe realizarse en pacientes con antecedentes recientes de cardiopatía isquémica y en aquéllos con limitaciones ortopédicas. La broncoprovocación inducida por el ejercicio es útil en el diagnóstico de asma en niños y adolescentes jóvenes, ya que es un método bastante seguro, mientras que en adultos, las pruebas de estimulación farmacológicas con histamina y metacolina tienen mayor índice de positividad.

TABLA 5 A. Indicaciones de la prueba de ejercicio.

-
- Diagnóstico de asma en pacientes con clínica sugerente y espirometría basal normal.
 - Pacientes asmáticos con historia de disnea durante o después del ejercicio.
 - Personas en las que el diagnóstico de asma inducida por esfuerzo puede influir en su vida laboral (ej. bomberos, militares).
 - Evaluación de tratamientos para el asma y determinación de las dosis adecuadas para evitar el broncospasmo inducido por el ejercicio.
-

TABLA 5 B. Índice de gravedad.

-
- **Ligero:** caída del FEV₁ del 10-25%.
 - **Moderado:** caída del FEV₁ del 25-50%.
 - **Grave:** caídas del FEV₁ mayores del 50%.
-

Para la realización de la prueba el paciente debe acudir con ropa cómoda y zapatos adecuados para el ejercicio. Se recomienda no fumar ni consumir alcohol así como evitar comidas pesadas y el ejercicio físico intenso en las 4 horas previas a la prueba. El paciente suspenderá el tratamiento con broncodilatadores de corta duración, cromoglicato sódico y neodrocromil sódico 6 horas antes del test, 24 horas antes los broncodilatadores de larga duración, teofilinas y antihistamínicos y debe evitar los esteroides y la cafeína el día del estudio.

La prueba se lleva a cabo en el laboratorio de pruebas funcionales. Si el paciente respira aire ambiente, éste debe tener una temperatura menor de 25°C y una humedad relativa menor del 50%. En general, se emplea un cicloergómetro para someter al paciente a un ejercicio físico intenso durante unos 6-8 minutos, que suele ser el tiempo necesario para producir un alto grado de ventilación ($VE = FEV_1 \times 35$) y mantenerla durante al menos 4 minutos. Para evaluar la función pulmonar se realizan espirometrías forzadas antes y a los 1, 3, 5, 7, 10, 15, 20 y 30 minutos después del ejercicio. Dependiendo del porcentaje de caída del FEV_1 después del ejercicio podemos considerar una respuesta anormal si la caída es del 10% o diagnosticar asma inducida por el ejercicio si la caída es mayor del 15%. Dependiendo del porcentaje de caída del FEV_1 clasificamos el broncospasmo según su gravedad (Tabla 5B).

Tras la prueba, la recuperación del paciente puede ser espontánea o pueden emplearse beta-agonistas. En casos graves puede ser necesario el uso de oxígeno suplementario.

BIBLIOGRAFÍA

- Burgos Rincón F, Casan Clará P. Procedimientos de evaluación de la función pulmonar II.
- Crapo RO, Casaburi R, Coates AL, Enright PL, Hankinson JL, Irvin CG, et al. Guidelines for Methacholine and Exercise Challenge Testing-1999. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:309-329.
- Joss GF, O'Connor O. Indirect airway challenges. *Eur Respir J* 2003;21:1050-1068.
- Perpiñá M. Hiperrespuesta bronquial en el asma. Patogenia y medición. *Arch Bronconeumol* 2004;40 (Supl 5):8-13.
- Valencia Rodríguez A, Casan Clará P, Perpiñá Tordera M, Sebastián Gil MD. Pruebas de provocación bronquial inespecífica. *Arch Bronconeumol* 1998;34:36-44.
- Valencia A, Casan P, Perpiñá M, Sabastina MD. Pruebas de ejercicio cardiopulmonar. Normativa SEPAR. *Arch Bronconeumol* 2001;37:247-268.
- Van Schoor J, Joss GF, Pauwels RA. Indirect bronchial hyperresponsiveness in asthma: mechanisms, pharmacology and implications for clinical research. *Eur Respir J* 2000;16:514-533.

12. Pruebas de ejercicio cardiopulmonar

I. Fernández Navarro, J. Olivares Revilla, F. García Ríos,
C. Villasante Fernández-Montes

INTRODUCCIÓN

Las pruebas de ejercicio cardiopulmonar permiten el análisis integrado de la respuesta al ejercicio así como la valoración funcional de los sistemas implicados en la misma: sistema pulmonar, cardiovascular, hematopoyético, neurofisiológico y músculo esquelético, siendo esta medida mucho más precisa que la evaluación por separado de la función de los distintos sistemas.

Esta visión relativamente no invasiva de la dinámica fisiológica, permite explorar la respuesta al ejercicio submáximo o pico. Cada vez queda más patente, conforme se extiende el conocimiento y la aplicación de estas pruebas, la existencia de una estrecha relación entre la tolerancia al ejercicio y el estado de salud, más que con las medidas de la función cardio-pulmonar realizadas en reposo.

Se ha producido una difusión de las aplicaciones clínicas de las pruebas de ejercicio cardiopulmonar, por ejemplo en la evaluación de la intolerancia al ejercicio, síntomas asociados con el ejercicio así como la evaluación objetiva de la capacidad funcional en la valoración de una incapacidad, indicación de trasplante cardíaco o para estimar el pronóstico de enfermedades como la fibrosis quística.

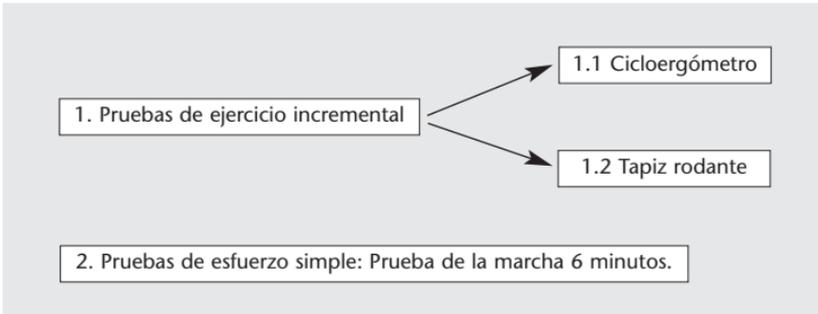
INDICACIONES

1. Evaluar tolerancia al ejercicio.
2. Enfermedades cardiovasculares.
3. Pacientes con síntomas o enfermedades respiratorias.
4. Evaluación preoperatoria.
5. Evaluación y prescripción de ejercicios de rehabilitación pulmonar.
6. Valoración de disfunción o incapacidad.
7. Evaluación pretrasplante de corazón, pulmón o corazón y pulmón.
8. Diagnóstico de broncoespasmo inducido por el ejercicio.

La realización de actividad física requiere la puesta en marcha de distintos mecanismos fisiológicos de adaptación que soporten el aumento de la demanda metabólica. El ser humano tiene un metabolismo esencialmente aeróbico, por lo que el consumo de oxígeno ($\dot{V}O_2$) necesario para la oxidación de los sustratos se realiza mediante el ciclo de Krebs. Durante el ejercicio intenso, el organismo puede producir energía de forma menos eficiente a través de la vía glicolítica generándose ácido láctico. La limitación de la tolerancia al ejercicio se produce cuando el sujeto es incapaz de sostener durante el tiempo necesario la carga de trabajo mecánico requerida para desarrollar una determinada tarea, produciéndose sensación de fatiga muscular y/o disnea.

Para la realización de las pruebas de ejercicio es indispensable efectuar una correcta historia clínica, exploración física, pruebas de función pulmonar y ECG. Dicha información permitirá decidir el protocolo de ejercicio a realizar.

TIPOS DE PRUEBAS DE EJERCICIO



1. Protocolos incrementales

Se evalúa la respuesta del organismo a un amplio espectro de intensidades de ejercicio mediante un incremento progresivo de la carga hasta llegar al límite de la tolerancia determinada por los síntomas. La velocidad de incremento de potencia se basará en la limitación funcional cardíaca o respiratoria medida o relatada por el paciente, en la edad y en el grado de entrenamiento del sujeto.

1.1 Cicloergómetro

Se realizarán mediciones en reposo (2-3 min), luego se llevará a cabo una fase de pedaleo sin carga (0w), seguido de la fase de incremento de potencia al ritmo decidido (5-25w/min) hasta alcanzar un ejercicio máximo o hasta que el paciente interrumpa la prueba por la presencia de síntomas, momento en el cual se medirán las variables correspondientes al ejercicio



FIGURA 1.
Cicloergómetro.

pico o máximo. Para finalizar, es aconsejable continuar con la monitorización del paciente durante los 2-3 primeros minutos de la fase de recuperación.

1.2 Tapiz rodante

Se realizarán mediciones en reposo (2-3 min) y a continuación el paciente debe comenzar a caminar al mínimo posible 1-1,5 km/h durante 3 minutos y posteriormente comienza el protocolo de incremento de potencia, existiendo distintas posibilidades (Bruce, Balke, Naughton). El protocolo de Balke es el más recomendado para las pruebas de ejercicio cardiopulmonar en el cual se mantiene la velocidad constante (5 km/h) y se ajustan incrementos de la pendiente de 1% por minuto. Tras alcanzarse el máximo se deberá continuar midiendo las variables durante los tres minutos iniciales de recuperación.

INDICACIONES PARA TERMINAR LA PRUEBA

- Dolor tipo isquémico.
- Cambios electrocardiográficos sugestivos de isquemia miocárdica.
- Bloqueo A-V de segundo o tercer grado.
- Una caída de presión arterial sistólica > 20 mmHg.
- Hipertensión (> 250 mmHg sistólica; > 120 mmHg diastólica).
- Desaturación importante < 80% acompañada de síntomas y signos.
- Disnea o fatiga.
- Signos de insuficiencia respiratoria.

CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS Y RELATIVAS

Absolutas

- IAM en los tres a cinco días previos.
- Angina inestable.
- Arritmias cardíacas no controladas.
- Síncope.
- Bloqueo A-V de segundo o tercer grado.
- Estenosis aórtica grave o aneurisma de aorta.
- Pericarditis, miocarditis o endocarditis aguda.
- Insuficiencia cardíaca no controlada.
- Tromboembolismo pulmonar reciente.
- Trombosis de extremidades inferiores.
- Asma no controlado.
- Insuficiencia respiratoria (saturación de oxígeno < 85% respirando aire ambiente).
- Enfermedad metabólica o hidroelectrolítica no controlada.

Relativas

- Estenosis valvular moderada.
- Hipertensión arterial grave no tratada en reposo (> 200 mmHg sistólica, > 120 mmHg diastólica).
- Taquiarritmias o bradiarritmias.
- Cardiomiopatía hipertrófica.
- Hipertensión pulmonar importante.

- Embarazo avanzado o complicado.
- Epilepsia.
- Alteraciones electrolíticas.

MEDICIONES REALIZADAS

Se realizará la medición del O_2 y el CO_2 en el aire espirado ($F_{E}O_2$ y $F_{E}CO_2$, respectivamente), el consumo de oxígeno ($\dot{V}O_2$), carga de trabajo (w), ventilación minuto (V_E) y sus componentes frecuencia respiratoria (FR) y volumen corriente (VT), frecuencia cardíaca (FC) y presión sanguínea sistémica. Además, debe monitorizarse el ECG y la pulsioximetría. Finalmente, se deberá determinar la percepción de síntomas durante y al finalizar la prueba.

En ocasiones, se podrá realizar la evaluación del intercambio pulmonar de gases (PaO_2 , $PaCO_2$, $AaPO_2$), siendo necesaria la obtención de muestras de sangre mediante canulación arterial (medidas invasivas).

Consumo de oxígeno ($\dot{V}O_2$): depende de la demanda celular del mismo. Su valor aumenta de forma lineal conforme aumenta el trabajo (w). La relación entre ambos parámetros refleja la eficiencia metabólica del sistema. Así mismo se puede determinar la producción de CO_2 (VCO_2). Durante el ejercicio, se produce un aumento progresivo de la producción de CO_2 dando lugar a una relación lineal entre VO_2 y VCO_2 (cociente de intercambio respiratorio VCO_2/VO_2).

Medición del intercambio de gases: La técnica más simple de medición de $F_{E}O_2$ y $F_{E}CO_2$ es a través de muestras de gas espirado mezclado en una bolsa meteorológica. Conociendo la fracción inspirada de oxígeno (FIO_2) así como el volumen ventilado en un determinado tiempo, podemos calcular el $\dot{V}O_2$ y la $\dot{V}CO_2$. Otro método es el de la cámara de mezcla, en donde el sujeto respira por un sistema con válvula bidireccional y el gas espirado es dirigido a una cámara de 5-15 L en donde se mezcla y se realiza la determinación de las concentraciones de O_2 y CO_2 . En la actualidad los sistemas de respiración a respiración son los más utilizados, por su rapidez y simplicidad y porque permiten un análisis del gas espirado en promedios de tiempo.

Umbral láctico: Delimita la transición entre ejercicio moderado e intenso, siendo específico del tipo de ejercicio realizado así como de la magnitud de la masa muscular que está efectuando el trabajo. La estimación indirecta, y por tanto no invasiva, del mismo se puede realizar por el método de la *V-slope*, en el que el umbral láctico se sitúa en la intersección entre la recta que define el cambio de la $\dot{V}CO_2$ en relación a la $\dot{V}O_2$ en la fase inicial del ejercicio y la tangente a la curva entre estas dos variables en la fase de hiperventilación próxima al ejercicio máximo.

Medición de flujo o volumen espirado: Existen gran variedad de transductores. Los neumotacógrafos miden las diferencias de presión a través de la resistencia al flujo que ofrece una malla.

Analizadores de gases: Los mejores son los espectrofotómetros de masa, sin embargo, los más comunes son los analizadores de luz infrarroja para la medición del CO_2 y los paramagnéticos y electroquímicos para la medición del O_2 .

Registro del ECG: Se aconseja el empleo de 12 derivaciones. Permite detectar depresiones del segmento ST así como cambios en la onda T. Los

electrodos así como el sistema electrónico de detección, está especialmente diseñado para evitar el artefacto del movimiento.

Tensión arterial: La medida no invasiva de la misma se puede realizar mediante esfigmomanómetro, habiéndose diseñado sistemas automáticos de medida de uso especial durante el ejercicio. En estudios donde se canalice una vía arterial, se puede realizar la medida invasiva de la presión.

Oximetría: Detectan las variaciones en la transmisión de la luz de dos longitudes de onda distintas, una generada por hemoglobina oxigenada y la otra, por hemoglobina reducida durante el pulso arterial en una extremidad, generalmente el dedo o la oreja. Esta información es usada para estimar la saturación arterial de oxígeno.

REALIZACIÓN DE LA PRUEBA

Debe ser realizada por personal entrenado y con conocimientos básicos sobre fisiología del ejercicio. El paciente debe ser instruido en la realización del ejercicio y los aparatos deben ser calibrados antes de comenzar cada prueba.

ESTRATEGIAS DE INTERPRETACIÓN

1. Análisis del problema clínico que motivó su petición.
2. Evaluación del grado de tolerancia al ejercicio y sus causas.

La limitación del nivel máximo de ejercicio tolerado puede deberse, a que la demanda energética sea superior a la capacidad máxima de transferencia y/o utilización celular de oxígeno ($\dot{V}O_{2max}$), o a la imposición de una carga de trabajo excesiva para un sistema fisiológico deteriorado ($\dot{V}O_2$ pico). A continuación, se exponen gráficos de ejemplo de los resultados de una prueba de esfuerzo en distintas patologías:

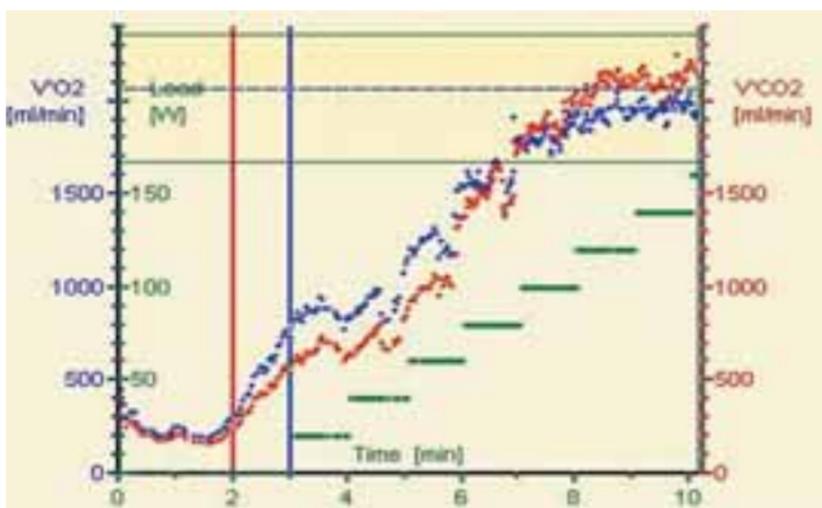


FIGURA 2. Consumo de oxígeno máximo durante una prueba de ejercicio cardio-respiratorio progresivo.

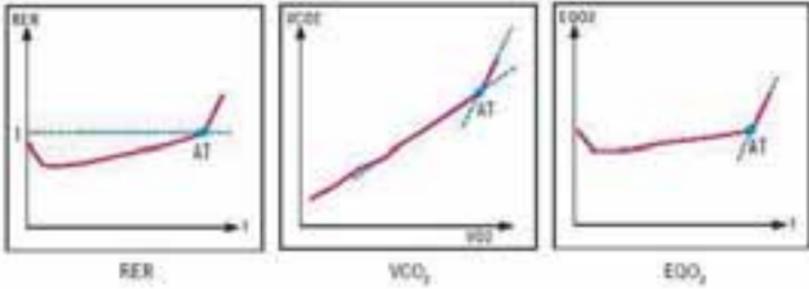


FIGURA 3. Representación esquemática de la determinación del umbral anaeróbico mediante el cociente respiratorio (RER), el procedimiento de la V-slope (VCO₂) y los equivalentes ventilatorios (EQO₂).

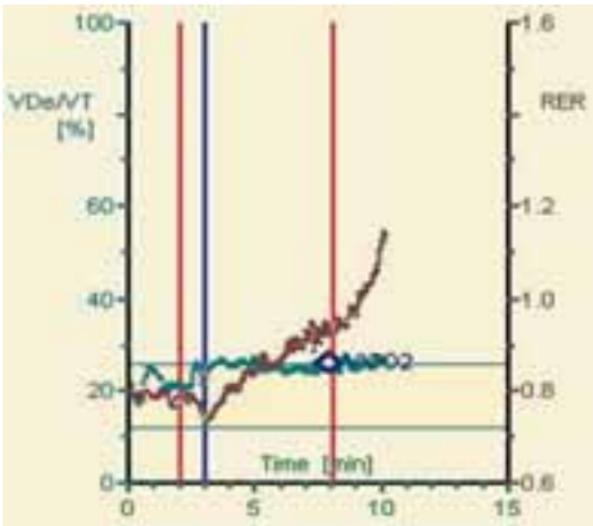


FIGURA 4. Evolución del cociente respiratorio (RER) y del espacio muerto fisiológico (VDe/VT) durante una prueba de ejercicio cardio-respiratorio progresivo en un paciente con limitación al flujo aéreo.

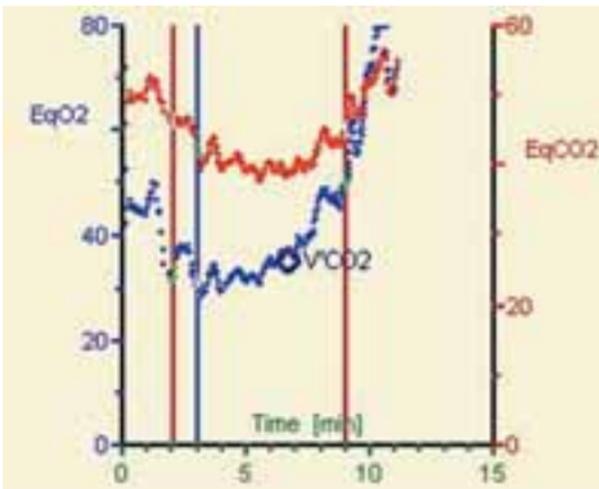


FIGURA 5. Evolución de los equivalentes ventilatorios de oxígeno y anhídrido carbónico durante el ejercicio en un paciente con enfisema.

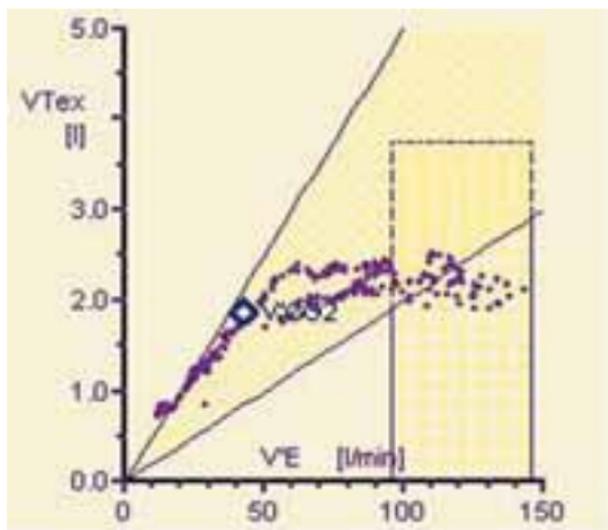


FIGURA 6. Evolución de la relación volumen corriente-ventilación minuto durante el ejercicio en un paciente con neumonitis intersticial usual.

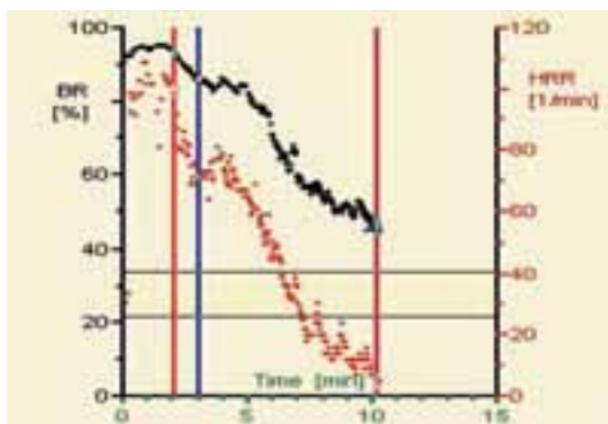


FIGURA 7. Evolución de las reservas cardíaca y ventilatoria en un sujeto sano.

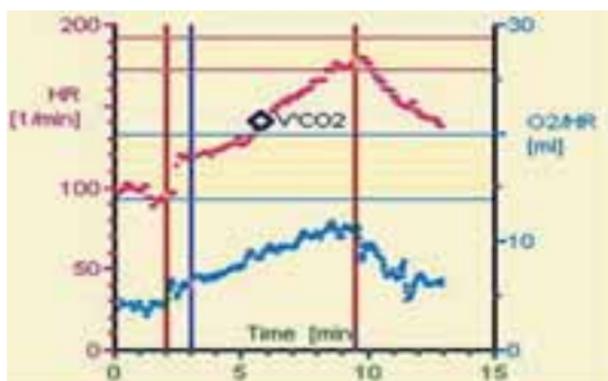


FIGURA 8. Comportamiento de la frecuencia cardíaca y del pulso de oxígeno durante el ejercicio en un sujeto sano (Izquierdo) y en un paciente con miocardiopatía dilatada (Derecho).

Prueba de la marcha

Se trata de una prueba simple y de bajo coste. El objetivo consiste en establecer el grado de tolerancia al ejercicio submáximo, a través de la distancia recorrida en terreno llano durante un período de tiempo determinado. Este valor, constituye un marcador de gravedad independiente del FEV₁ y permite evaluar la progresión de la enfermedad.

Su indicación más habitual es evaluar la respuesta al tratamiento de pacientes con enfermedad respiratoria o cardíaca moderada. También constituye un predictor de morbilidad y mortalidad.

Debe ser realizada en el interior de un edificio, en un lugar llano y con una longitud igual o superior a 30 m. Requiere de un pulsioxímetro, cronómetro, oxígeno transportable si se precisase, manómetro de tensión arterial y fonendoscopio. Para obtener una buena fiabilidad y reproducibilidad, conviene realizar al menos dos pruebas y seleccionar la mejor de ambas. Finalmente, no podemos olvidar que existen muchas fuentes de variabilidad como la edad, obesidad, género, enfermedad pulmonar o cardiovascular, motivación personal, uso de oxígeno o medicación previo a la prueba. No se ha determinado aún con seguridad qué valor podría ser de mayor utilidad clínica, pero las recomendaciones actuales consideran como valor de referencia la variación en la distancia recorrida expresada como valor absoluto.

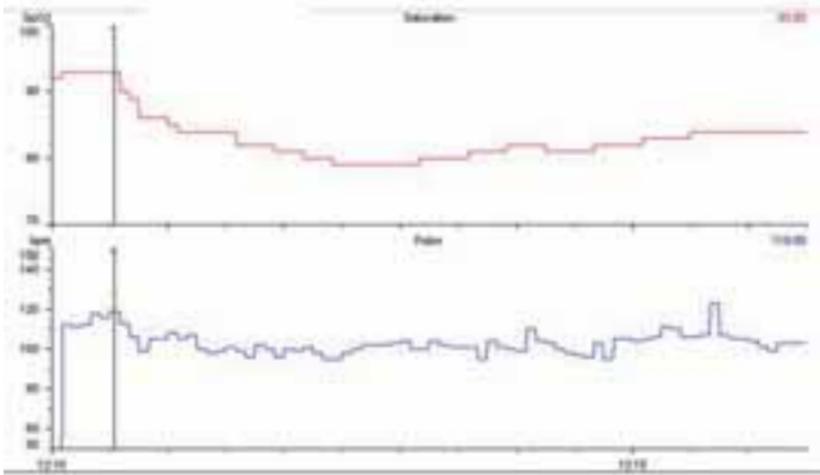


FIGURA 9. Desaturación de oxihemoglobina durante una prueba de la caminata de seis minutos.

BIBLIOGRAFÍA

- Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Whipp BJ, Casaburi R. Principles of exercise testing and interpretation: including pathophysiology and clinical applications, 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins;1999.

Pruebas de ejercicio cardiopulmonar

- Weisman IM, Zeballos RJ. Cardiopulmonary exercise testing. *Pulm Crit Care Update* 1995;11:1-9.
- Orens JB, Becker FS, Lynch JP III, Christensen PJ, Deeb GM, Martínez FJ. Cardiopulmonary exercise testing following allogeneic lung transplantation for different underlying disease states. *Chest* 1995;107:144-49.
- Nixon PA, Orenstein DM, Kelsey SF, Doershuk CF. The prognostic value of exercise testing in patients with cystic fibrosis. *N Engl J Med* 1992;327:1785-88.
- ATS/ACCP Statement on Cardiopulmonary Exercise Testing. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:211-77.
- Miller A. Pulmonary Function tests in clinical and occupational lung disease. Grune & Stratton, 1986.
- Grupo de trabajo de la SEPAR. Normativa SEPAR: Pruebas de ejercicio cardiopulmonar. *Arch Bronconeumol* 2001;37:247-68.
- European Respiratory Society. Clinical exercise testing with referente to lung diseases: indications, standardization and interpretation strategies. ERS Task Force on Standardization of Clinical Exercise Testing. *Eur Respir J* 1997;10:2662-89.
- Weisman IM, Zeballos RJ. An integrated approach to the interpretation of cardiopulmonary exercise testing. *Clin Chest Med* 1994;15: 421-445.
- Weisman IM, Zeballos RJ. Clinical exercise testing. *Clin Chest Med* 2001;22:679-701.
- ATS Statement: Guidelines for the Six-Minute Walk Test. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:11-17.
- Redelmeier DA, Bayoumi AM, Goldstein RS, Guyatt GH. Interpreting small differences in functional status: The six minute walk test in chronic lung disease patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155:1278-82.

13. Fibrobroncoscopia: técnica e indicaciones

G. M. Mora Ortega, B. Gil Marín, C. García Fadul, A. De Pablo Gafas

INTRODUCCIÓN

La fibrobroncoscopia (FBC) con fibra óptica flexible es una técnica desarrollada en los años 60 por Shigeto Ikeda para el estudio de la patología broncopulmonar. Es un procedimiento seguro, poco invasivo y relativamente sencillo que necesita un personal experimentado y un equipo instrumental adecuado. Su principal utilidad consiste en el diagnóstico de las enfermedades pulmonares aunque también presenta algunas indicaciones terapéuticas compartidas con la broncoscopia rígida.

TÉCNICA

Equipo material y personal necesario:

Una sala de broncoscopia debe contar con un equipo material y técnico adecuado y un personal cualificado y entrenado (Tabla 1).

TABLA 1. Equipo necesario.

- 1- Sala de broncoscopia.
 - 2- Personal mínimo necesario: Un médico y una enfermera.
 - 3- Dotación instrumental: - Fibrobroncoscopio/ videobroncoscopio
 - Fuente de luz.
 - Monitor de TV.
 - Accesorios: pinzas de biopsias, cepillos, dispositivos de recogida de BAS y BAL, agujas de punción transcarinal, pinzas de cuerpo extraño.
 - 4- Aspiración de vacío.
 - 5- Equipo de limpieza: Cepillos y desinfectantes.
 - 6- Toma de oxígeno.
 - 7- Monitor de constantes vitales (TA, FC, Saturación O₂).
 - 8- Anestésico local.
 - 9- Medicación necesaria para la sedación.
 - 10- Carro de parada con medicación necesaria.
 - 11- Material fungible: jeringas, agujas, sistemas de suero, etc.
-

TA: tensión arterial, FC: frecuencia cardíaca.

El fibrobroncoscopio (FB) es un tubo flexible de unos 55 cm de longitud y 5-6 mm de diámetro externo, cuyo extremo distal permite una flexión controlable de 180°/130°. Está constituido por haces de fibra óptica y un canal de trabajo de diámetro variable entre 2-2,6 mm, a través del cual se instilan sueros y fármacos, se aspiran secreciones, se introducen los distintos

accesorios necesarios para tomar muestras o se aplican distintos tratamientos como láser, crioterapia, braquiterapia y fotodinámica.

El desarrollo de estos equipos ha dado lugar a los videobroncoscopios, similares a los FB, salvo que su sistema óptico consiste en una pequeña cámara digital incorporada en su extremo distal que transmite las señales a un procesador de imágenes. Por tanto, no tiene visión directa, sino que las imágenes endoscópicas se visualizan en un monitor. La principal ventaja de los FB sobre el broncoscopio rígido (BR) es su mayor adaptación a la vía aérea permitiendo explorar prácticamente la totalidad de la misma sin anestesia general.

Para la realización de una FBC, además del médico y la enfermera, sería aconsejable la presencia de un segundo asistente. En el caso de utilizar sedación profunda debe estar presente un anestesista capaz de controlar las posibles complicaciones.

Pasos a seguir para la realización de una fibrobroncoscopia:

Antes de empezar la fibrobroncoscopia:

Para la realización de una FBC el enfermo debe estar en ayunas para sólidos aproximadamente entre 4-6 h y para líquidos 2 h. El broncoscopista debe conocer la historia clínica y los datos analíticos y radiológicos más relevantes del paciente. Tras recibir información verbal y escrita sobre cómo es la exploración, tipo de anestesia y las complicaciones posibles, el paciente debe dar su consentimiento por escrito lo que favorece su colaboración.

Un estudio de coagulación y un recuento de plaquetas deben realizarse cuando se van a hacer biopsias bronquiales y transbronquiales o cuando haya riesgo de sangrado, como en la insuficiencia renal, hepatopatías o plaquetopenias aunque no se vayan a realizar biopsias. Para evitar complicaciones de sangrado, los anticoagulantes o antiagregantes orales deben ser suspendidos durante los 5 días previos y la heparina subcutánea aproximadamente 12 h antes de la prueba.

Para evaluar el riesgo de insuficiencia respiratoria durante la FBC se debe realizar una espirometría a todo paciente con sospecha de EPOC y si el $FEV_1 < 40\%$ o la saturación de $O_2 < 93\%$ se realizará una gasometría arterial. La FBC debe evitarse en las primeras 6 semanas tras un infarto agudo de miocardio y en las 48 h posteriores a una arritmia.

Premedicación: Previo a la FBC es obligatorio canalizar una vía endovenosa, tomar las constantes vitales y la saturación de O_2 al paciente.

El sulfato de atropina subcutáneo, 20 minutos antes de la FBC, disminuye las secreciones bronquiales y previene la bradicardia y la broncoconstricción aunque sus beneficios teóricos no han sido confirmados por lo que en la actualidad no se utiliza de forma rutinaria. No se precisa de otra premedicación salvo los broncodilatadores en asmáticos severos y profilaxis de endocarditis en las valvulopatías.

Durante la fibrobroncoscopia:

Es recomendable administrar oxigenoterapia durante la FBC para tratar la insuficiencia respiratoria y prevenir las arritmias, con especial cuidado en

pacientes hipercápnicos ya que la oxigenoterapia junto a la sedación puede desencadenar una depresión respiratoria.

La monitorización con ECG no es obligatoria, pero puede ser necesaria en pacientes con historia previa de enfermedad cardíaca severa y en aquellos que se mantengan hipoxémicos a pesar del oxígeno suplementario.

Anestesia: La anestesia local de la mucosa respiratoria desde las fosas nasales hasta el árbol traqueobronquial se realiza con lidocaína (Tabla 2). Nosotros preferimos aplicarla sobre las vías respiratorias altas mediante punción intercricotiroidea y de forma continua a través del canal del FB una vez dentro del árbol bronquial. La toxicidad por lidocaína es infrecuente, la dosis máxima debe ser 8,2 mg/kg en adultos teniendo especial cuidado en pacientes con enfermedad hepática y cardiovascular en los que la toxicidad es mayor.

TABLA 2. Tipos de anestesia local sobre vías respiratorias altas.

Vía de administración	Zonas anestesiadas	Dosis	Ventajas*	Inconvenientes*
Lidocaína directa a través del FB	Fosas nasales y mucosa laringe	Dosis max. 8,2 mg/kg	Fácil aplicación. Buena tolerancia. Efecto rápido.	Puede quedar zonas no bien anestesiadas.
Lidocaína spray	Paladar faringe, laringe	No bien definida	Fácil aplicación. Efecto rápido.	Tolerancia media. Precisa alta dosis. Efecto sobre estructuras bucales y faríngeas que no precisan ser anestesiadas.
Lidocaína nebulizada	Vía aérea baja	Aerosol al 5% (4 ml) a 6/pm durante 10 min	Buen efecto anestésico.	Efecto tardío y sobre estructuras innecesarias. Precisa altas dosis.
Lidocaína por punción de membrana intercricotiroidea	Cuerdas vocales tráquea	2 ml-4 ml	Fácil aplicación. Efecto rápido.	Provoca tos durante la aplicación. Riesgo de punción errónea por desconocimiento de la técnica.

Pie de tabla: Presentamos en esta tabla las ventajas e inconvenientes observados en nuestra experiencia con cada técnica anestésica.

Sedación: Es recomendable, aunque no imprescindible, la sedación leve del paciente manteniendo una ventilación espontánea, una función cardiovascular normal y capacidad de respuesta a estímulos conservada. Está sedación consciente disminuye la ansiedad del paciente, facilitar la colaboración y produce un efecto amnésico que no sólo hace más confortable la FBC, sino

que facilita la aceptación de una segunda exploración en caso necesario. Para conseguir este efecto hay publicadas experiencias con diferentes fármacos (tabla 3), pero el más recomendado para emplear sin presencia de anestesista es el midazolam. Se inicia 2 mg iv antes de iniciar la exploración y su dosis puede ser repetida cada 2-4 minutos hasta conseguir el grado de sedación deseado hasta un máximo de 8 mg.

TABLA 3. Fármacos sedantes.

Fármaco	Dosis	Máx. efecto/ Duración efecto	Efectos Secundarios	Antídoto
Midazolam	2-8 mg iv	1-3 min / 2 horas	Depresión respiratoria	Flumaceniolo
Diazepam	2-10 mg iv	1-3 min/ 2 horas	Depresión respiratoria Hipotensión	No disponible
Propofol	50 mcg/kg/min en bomba	1-3 min/	Hipotensión	No disponible
Fentanilo	0,5-1 mcg/kg hasta 3-5 mcg/kg en bomba	1-2 min/ 20-30 min	Hipotensión Depresión respiratoria Arritmia	No disponible

Exploración: El enfermo puede colocarse semitumbado en el sillón de exploración o en decúbito supino o lateral con el broncoscopista en la cabeza del enfermo o frente a él. Se introduce el FB a través de una de las fosas nasales anestesiadas y mediante movimientos de rotación, progresión y flexión del broncoscopio se avanza a través de los cornetes al cavum, faringe y laringe. Una vez se identifican las cuerdas vocales por detrás de la epiglotis, el FB penetra en la tráquea y progresa a ambos árboles bronquiales. Es aconsejable explorar primero el lado teóricamente sano y dejar para el final el árbol bronquial donde se halla la lesión para evitar complicaciones que impidan completar la exploración. Preferimos introducirlo por las fosas nasales dado su mejor tolerancia, aunque si no es posible puede introducirse por la boca a través de un mordedor que evite que el paciente dañe el FB.

Recogida de muestras: Diferentes tipos de muestras pueden obtenerse del árbol bronquial y parénquima pulmonar. En función de la patología a estudiar podemos realizar: aspirado bronquial (BAS), cepillado bronquial, lavado broncoalveolar (BAL), cepillo protegido, punción transtraqueal y transbronquial, biopsia bronquial (BB) y biopsia transbronquial (BTB).

Después de la fibrobroncoscopia:

El paciente permanecerá con oxígeno suplementario hasta que desaparezca el efecto de la sedación. Debe mantener el ayuno para sólidos y líquidos durante 2 horas para evitar atragantamientos y no debe conducir durante las dos primeras horas si se ha utilizado sedación. Se informará verbalmente y por escrito de los posibles síntomas (hemoptisis, fiebre, dolor torácico) que pueden surgir tras la realización de técnicas como el BAL, biopsia bronquial y BTB.

En aquellos pacientes a los que se les ha realizado una biopsia transbronquial y presentan dolor torácico o desaturación es necesario realizar una radiografía de tórax para descartar neumotórax.

LIMPIEZA Y DESINFECCIÓN

La limpieza y desinfección del FB y del instrumental utilizado debe realizarse inmediatamente después de cada exploración. Mientras que el instrumental que atraviesa las mucosas y/o cavidades estériles (pinzas, cepillos, etc.) debe estar estéril en el momento de su utilización, el FB sólo contacta con las mucosas sin atravesarlas, por lo que es suficiente que esté sometido a una desinfección de alto nivel, para garantizar la eliminación de microorganismos en su interior.

Etapas de limpieza y desinfección:

En primer lugar se realiza una limpieza manual con jabón neutro o enzimático, del exterior, canales internos y válvulas del FB y resto de instrumental, para eliminar restos orgánicos. A continuación es aconsejable comprobar la integridad del dispositivo mediante un control de fugas para detectar falta de estanqueidad del sistema. Posteriormente se sumerge el FB en una solución desinfectante, utilizando cubetas provistas de tapaderas o máquinas automáticas. Después debe ser aclarado con agua estéril y secado con aire comprimido tanto por fuera como el interior de los canales. Los FB deben guardarse en posición vertical y sin válvulas.

Productos químicos utilizados en la desinfección:

La desinfección química en frío es el procedimiento más utilizado. Los productos aceptados como desinfectantes de alto nivel sin dañar las fibras ópticas son el glutaraldehído y el peróxido de hidrógeno.

El más extensamente utilizado en unidades de FBC es el glutaraldehído alcalino al 2% y especialmente el glutaraldehído fenolato diluido a 1/8 con agua destilada con igual poder desinfectante y menos toxicidad e irritación para el personal que lo maneja. La inmersión durante un mínimo de 20 minutos en este desinfectante garantiza la eliminación de bacterias, hongos, virus y micobacterias.

Debido al riesgo teórico de que el FB pueda servir como vehículo transmisor de infecciones, en los últimos años se tiende a apoyar la esterilización de los FB más que su desinfección. La esterilización habitual de todo el instrumental utilizado en FBC se realiza con óxido de etileno, al igual que el instrumental quirúrgico. Pero este método puede no ser eficaz para instrumental de gran longitud y pequeño calibre, como son los FB porque precisan de un tiempo de esterilización y aireación posterior muy prolongado (superior a 12 horas) lo que impide su utilización inmediata. En la última década se ha desarrollado la esterilización química líquida con ácido peracético en cubetas cerradas, con una duración de 30 minutos que ofrece la ventaja de poder utilizar el FB inmediatamente.

Control de la desinfección:

Para garantizar las condiciones de desinfección, toda unidad de FBC debe realizar un control periódico de todos los FB. Para ello se realiza un cul-

tivo microbiológico de suero fisiológico estéril introducido durante 5 minutos en el interior de canal del FB.

INDICACIONES DE LA FIBROBRONCOSCOPIA

La gran variedad de procedimientos técnicos realizados a través de la FBC hace que ésta tenga un papel fundamental en el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades pulmonares.

Indicaciones diagnósticas:

La FBC está indicada ante la presencia de determinados síntomas, signos del paciente y/o alteraciones radiológicas. En algunas enfermedades esta exploración debe realizarse en momentos determinados, de forma protocolizada, incluso en ausencia de síntomas o signos patológicos.

La tabla 4 recoge las principales causas por las que se indica una FBC. Una de las indicaciones más frecuentes es la hemoptisis, tanto para localizar el punto sangrante como para identificar la enfermedad causal. Teóricamente la inspección del árbol bronquial durante una hemoptisis activa debería tener una alta rentabilidad diagnóstica. Sin embargo, el sangrado continuo especialmente si es importante, dificulta la identificación del punto sangrante y la toma de muestras que diagnostiquen la enfermedad de base. A pesar de ello la FBC está indicada en toda hemoptisis que se acompañe de alteraciones radiológicas, quedando en duda si es obligatorio realizarla en las hemoptisis con radiografía de tórax normal (dado su baja rentabilidad). No obstante, debido a la alta incidencia de neoplasias pulmonares que debutan con hemoptisis se considera indicado realizar una FBC en los ≥ 40 años y/o fumadores con hemoptisis o en cualquier paciente que presente hemoptisis recurrente.

TABLA 4. Indicaciones diagnósticas de la fibrobroncoscopia.

1-	Por sintomatología: Hemoptisis. Tos crónica. Disnea de causa desconocida. Disfonía.
2-	Por alteraciones radiológicas: Atelectasias o pérdidas de volumen. Nódulos o masas pulmonares. Patología mediastínica. Infiltrados alveolares localizados o difusos. Infiltrados intersticiales localizados o difusos. Derrame pleural.
3-	Por otras alteraciones: Descenso del 10% del FEV ₁ en trasplante pulmonar. Fugas aéreas persistentes. Citología de esputo positiva con radiografía de tórax normal. Síndrome de vena cava.
4-	Protocolizadas: Trasplante pulmonar. Revisión periódica del muñón de resección quirúrgica.

La mayor rentabilidad diagnóstica de la FBC se obtiene cuando la exploración se indica por alteraciones radiológicas. La atelectasia suele producirse por lesiones obstructivas endobronquiales fácilmente identificables en la FBC. Ante la presencia de nódulos o masas pulmonares la exploración del árbol bronquial no sólo permite obtener el diagnóstico citohistológico y/o microbiológico, sino que ayuda a la estadificación tumoral en caso de carcinoma broncogénico. En los tumores centrales (masas endobronquiales o infiltración de mucosa de pared bronquial) las técnicas diagnósticas empleadas son el BAS (de antes y después de la biopsia) y la BB (al menos 3 muestras significativas). La sensibilidad diagnóstica es > 90%. Otras técnicas que pueden ayudar al diagnóstico son el cepillado bronquial y la punción transbronquial. La sensibilidad diagnóstica de la FBC en los tumores periféricos no visibles endoscópicamente es menor. Las técnicas empleadas para su diagnóstico son la BTB, el BAL y el cepillado bronquial.

En presencia de infiltrados pulmonares la FBC nos ayuda a identificar la naturaleza infecciosa, neoplásica o inflamatoria de los mismos mediante estudio microbiológico, citohistológico y recuento celular del BAS, BAL y BTB (tabla 5). El BAL y la BTB, en el estudio de la patología intersticial, ofrecen un rendimiento diagnóstico muy variable dependiendo de la enfermedad (tabla 6).

TABLA 5. Indicaciones de la fibrobroncoscopia en las infecciones pulmonares.

-
- 1- Infecciones pulmonares en enfermos inmunodeprimidos (hongos, micobacterias, virus).
 - 2- Neumonía en pacientes con ventilación mecánica.
 - 3- Neumonías bacterianas con mala evolución.
 - 4- Abscesos pulmonares.
 - 5- Sospecha de tuberculosis.
-

TABLA 6. Utilidad del BAL y BTB en las Enfermedades Pulmonares Intersticiales Difusas (EPID).

Utilidad del BAL	Utilidad de la BTB
1. Valor diagnóstico: Proteinosis alveolar. Histiocitosis X. Eosinofilia pulmonares.	1. Valor diagnóstico: Sarcoidosis. Alveolitis alérgica extrínseca. Histiocitosis X. Amiloidosis. Linfangioleiomiomatosis. Proteinosis alveolar. Neumonía organizada. criptogenética (NOC). Eosinofilia pulmonares. Neumoconiosis.
2. Valor orientativo: Sarcoidosis. Alveolitis alérgica extrínseca. Fibrosis pulmonar idiopática. Asbestosis. Neumonitis inducida por fármacos. Neumonía organizada. criptogenética (NOC). Neumonía intersticial descamativa. Bronquiolitis respiratoria.	2. No valor diagnóstico: Neumonías intersticiales. idiopáticas excepto la NOC.

Ante un derrame pleural de causa desconocida, después del estudio del líquido y pleura, está indicado la FBC para descartar enfermedad obstructiva, infecciosa y/o neoplásica.

En los pacientes con trasplante pulmonar, el descenso de un 10% del FEV₁ en la espirometría, la aparición de disnea y/o infiltrados radiológicos pueden ser debidos a enfermedad infecciosa o rechazo agudo o crónico. La diferenciación entre estas patologías requiere estudios microbiológicos y citohistológicos de muestras de BAS, BAL y BTB obtenidas mediante FBC.

La persistencia de fuga aérea a través del drenaje tras una cirugía torácica obliga a descartar fístulas broncopleurales, mediante exploración del muñón quirúrgico.

La citología de esputo positiva para neoplasia, incluso cuando la radiografía de tórax es normal es una indicación de FBC para descartar o confirmar un carcinoma broncogénico.

En el trasplante pulmonar también está indicado realizar una FBC protocolizada con toma de BAL y BTB en determinadas fechas (1º, 3º, 6º y 12º mes postrasplante) dada la alta incidencia de rechazo agudo en ese momento, incluso en ausencia de síntomas y/o signos clínicos. Aunque más discutido su rentabilidad diagnóstica, hay equipos que consideran indicado la revisión periódica del muñón quirúrgico tras resección de carcinomas broncogénicos.

Indicaciones terapéuticas:

Aunque la broncoscopia intervencionista se realiza con BR debido a su mayor calibre de trabajo y la mayor seguridad de ventilación del paciente en caso de complicaciones, la FBC tiene algunas indicaciones terapéuticas que se indican en la tabla 7.

En el caso de la hemoptisis es controvertida la utilidad terapéutica real de la FBC. No obstante, la aplicación de suero salino helado, adrenalina al 1/20.000, las aspiraciones continuas para hacer taponamiento en el bronquio sangrante o la colocación de un catéter de oclusión (tipo Fogarty), todo ello realizado a través de FBC, permite resolver la mayoría de las hemoptisis, reservando el BR para la hemoptisis masiva.

La estenosis de tráquea o bronquios producido por tumores o patología inflamatoria puede resolverse mediante diferentes técnicas (ver tabla 7) que se aplican mediante FBC. En otras ocasiones, según la patología causante de la estenosis o su gravedad es preferible intervenir mediante el BR.

Las fístulas broncopleurales que aparecen en el postoperatorio de una resección pulmonar tienen una elevada mortalidad a pesar de la reintervención quirúrgica. La aplicación de sustancias sellantes, prótesis o inyección subcutánea de tejido expansor mediante FBC permite resolver más del 80% de las fístulas con nula morbilidad.

CONTRAINDICACIONES DE LA FIBROBRONCOSCOPIA

La FBC es un procedimiento seguro y generalmente bien tolerado en la mayoría de los casos. Antes de contraindicar la exploración se debe hacer una valoración en cada caso del balance beneficio / riesgo de la prueba. Podemos considerar únicamente como contraindicaciones absolutas la negación del paciente o sus familiares, la falta de conocimientos o experiencia del personal y la ausencia del material necesario.

TABLA 7. Indicaciones terapéuticas de la fibrobroncoscopia.

1- Aspiración de secreciones.
2- Cuerpo extraño.
3- Hemoptisis.
4- Repermeabilización de la vía aérea (mediante dilataciones, braquiterapia, crioterapia o prótesis endobronquiales metálicas).
5- Cierre de fístula broncopleurales.
6- Intubaciones orotraqueales.
7- Lavado broncoalveolar en proteinosis alveolar.

TABLA 8. Contraindicaciones de la fibrobroncoscopia.

1- CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS:
• Negación del consentimiento por el paciente.
• Falta de conocimiento o experiencia del personal.
• Instalaciones o medios inadecuados.
2- CONTRAINDICACIONES RELATIVAS:
• Falta de colaboración del paciente.
• Insuficiencia respiratoria no corregible con O ₂ a altas dosis.
• Diátesis hemorrágica: trastornos de la coagulación, anticoagulación terapéutica (INR > 2), trombopenia < 50.000, uremia y creatinina > 3.
• Cardiopatía inestable: angina o arritmias inestables, IAM reciente.
• Hipertensión pulmonar severa.
• Síndrome de vena cava superior***.
• Embarazo**.

** Sobre todo porque la medicación sedante puede ser tóxica para feto.

*** Supone una contraindicación para BTB por el riesgo de sangrado pero no para la exploración y toma de biopsias bronquiales.

La mayoría de las contraindicaciones señaladas en la tabla 8 son relativas. Lo más importante es reconocer las situaciones relacionadas con mayor riesgo y valorar todas las opciones terapéuticas antes de contraindicar la técnica como puede ser la transfusión de plaquetas, la administración de vitamina K o plasma en caso de diátesis hemorrágica, la administración de vasopresina para prevenir el sangrado en la insuficiencia renal, etc.

BIBLIOGRAFÍA

- Antón PA, Burgués C, Castella J, Puzo MC. Broncoscopia. En: Cami nero JA, Fernández L, editores. Manual de Neumología y cirugía torácica. SEPAR. Madrid: Editores médicos SA, 1998. p. 235-250.
- British Thoracic Society guidelines on diagnostic flexible bronchoscopy. Thorax 2001;56 suppl 1: i1-i21.
- Castella J, Puzo MC. Indicaciones de las técnicas broncológicas. Complicaciones. Contraindicaciones. En: Castella J, Puzo MC, editores. Broncología. Barcelona: Salvat, 1982.p.61-72.

- Castella J, Puzo MC. Técnica de la broncología. En: Castella J, Puzo MC, editores. Broncología. Barcelona: Salvat, 1982. p.25-49.
- Chajed P, Tamm M, Glanville A. Role of flexible bronchoscopy in lung transplantation. *Seminars in respiratory and critical care medicine*. 2004; 25(4): 413-423.
- De Miguel E, Alfaro JJ. Hemoptisis. En: Martín Escribano P, López Encuentra A. Pautas de Práctica Clínica en Neumología (algoritmos clínicos y procedimientos). Madrid: IDEPSA 1996. p. 23-24.
- Fraser RS, Muller NL, Colman N, Pare PD, eds. Diagnóstico de las enfermedades del tórax. Madrid: Ed. Médica Panamericana 2002. p. 365-373.
- Mora G, De Pablo A, García Gallo C, Laporta R, Ussetti P, Gaméz P, Córdoba M, Varela A, Ferreiro MJ. Tratamiento endoscópico de las fístulas bronquiales: análisis de resultados. *Arch Bronconeumol*. En prensa.
- Normativa sobre Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades pulmonares intersticiales difusas. Recomendaciones SEPAR. 2003, Ediciones Doyma SA. Barcelona.
- Normativa sobre la limpieza desinfección y esterilización del broncoscopio y sus accesorios. Recomendaciones SEPAR. 1990, Ediciones Doyma SA. Barcelona.

14. Lavado broncoalveolar y biopsia transbronquial

S. Alcolea Batres, D. Romero Ribate, L. Gómez Carrera,
J. Gómez de Terreros Caro

LAVADO BRONCOALVEOLAR (LBA)

INTRODUCCIÓN

El lavado broncoalveolar (LBA), desde su primera descripción por *Finley* en 1967, se ha ido convirtiendo en una técnica broncoscópica cada vez más empleada, por ser sencilla, bien tolerada, con una escasa morbilidad y fácilmente reproducible. Su aplicación en la práctica clínica va desde la caracterización de las enfermedades intersticiales y diagnóstico microbiológico, hasta la patología tumoral. En esta revisión, pretendemos caracterizar la técnica empleada, basándonos en las normativas más recientes, así como analizar sus implicaciones diagnósticas, complicaciones y contraindicaciones.

TÉCNICA

Previo a la práctica de un LBA, debe de disponerse de un estudio clínico adecuado, que nos permita deducir el motivo para su realización y qué aspectos investigar. Para ello es necesaria una correcta historia clínica del paciente, además de diversas pruebas complementarias. La radiografía de tórax, postero-anterior y lateral, es útil para decidir el segmento idóneo donde realizarlo. A este respecto, la tomografía axial computadorizada (TAC), precisa con mayor exactitud la topografía, pudiendo distinguir zonas con actividad inflamatoria (alveolitis) o lesiones fibrosas. Asimismo, es aconsejable la realización de espirometría, gasometría arterial basal, función renal y estudio de coagulación, para prevenir posibles complicaciones.

El material que debemos disponer para la realización del LBA, además del necesario para practicar la fibrobroncoscopia, será de jeringas de 20 – 50 mililitros, frascos de plástico para la instilación, aspiración y transporte del líquido, y una fuente de aspiración conectada al fibrobroncoscopio.

Como líquido de lavado se empleará suero salino fisiológico a temperatura ambiente. El volumen empleado varía de unas publicaciones a otras, en general, se emplean 150 – 200 mililitros en bolos de 20 – 50 mililitros. Deben de evitarse volúmenes inferiores a 100 mililitros, ya que el porcentaje de secreción bronquial puede ser excesivo, o aquellos mayores de 250 mililitros, al aumentar la incidencia de complicaciones.

El LBA puede realizarse en cualquier territorio pulmonar, pero si la afectación pulmonar es difusa, suele ser preferible realizarlo en el lóbulo medio o llingula, por su mayor facilidad de recuperación y menor repercusión sobre el intercambio gaseoso. En aquellos casos en los que la afectación sea localizada, se seleccionará el territorio más afectado en la radiografía de tórax, o mejor por la TC torácica Igualmente, cuando se prevé la realización de diferentes técnicas en un mismo acto broncoscópico (biopsia, cepillado, punción,...) es preferible la realización del LBA con anterioridad para no falsear sus resultados.

Para su realización, debemos de enclavar el broncofibroscopio en el bronquio elegido, después de su anestesia, instilando a través de su canal interno el suero salino fisiológico en sucesivas alícuotas, para su posterior recolección por medio de la aspiración conectada al broncoscopio. Por lo general, suele recuperarse más del 40% del volumen instilado, aunque cantidades menores también deben ser valoradas.

PROCESAMIENTO Y ELEMENTOS MEDIBLES

En el líquido recuperado se pueden analizar diversos componentes, entre los que figuran: células, sustancias químicas en solución, microorganismos, partículas minerales y citocinas.

Para obtener el mayor rendimiento, el líquido se debe procesar en las primeras cuatro horas, y si esto no fuera posible, se deberá almacenar a una temperatura de 4 °C. Para el componente bioquímico, se puede congelar el sobrenadante a - 70 °C para su posterior análisis:

- **Análisis celular:** El método empleado, así como las diferentes poblaciones celulares a estudiar, se pueden ver en la *Figura 1*. En el sujeto normal, no fumador, el número total de células obtenido oscila entre 10×10^4 y 70×10^4 por mililitro. En el recuento porcentual, un 80 - 90% son macrófagos, 5 - 15% linfocitos, menos del 3% polinucleares neutrófilos y menos del 1% eosinófilos y basófilos. Dentro de la población linfocitaria, aproximadamente un 60 - 90% son linfocitos T (CD3+), de los cuales el 40 - 50% son (CD4+) y un 20 - 30% (CD8+), con un cociente CD4/CD8 de 1,4 - 1,8. Linfocitos B y linfocitos NK, existirán en un 5 - 10%. Una diferente proporción puede sugerir diferentes enfermedades (Tabla 1).

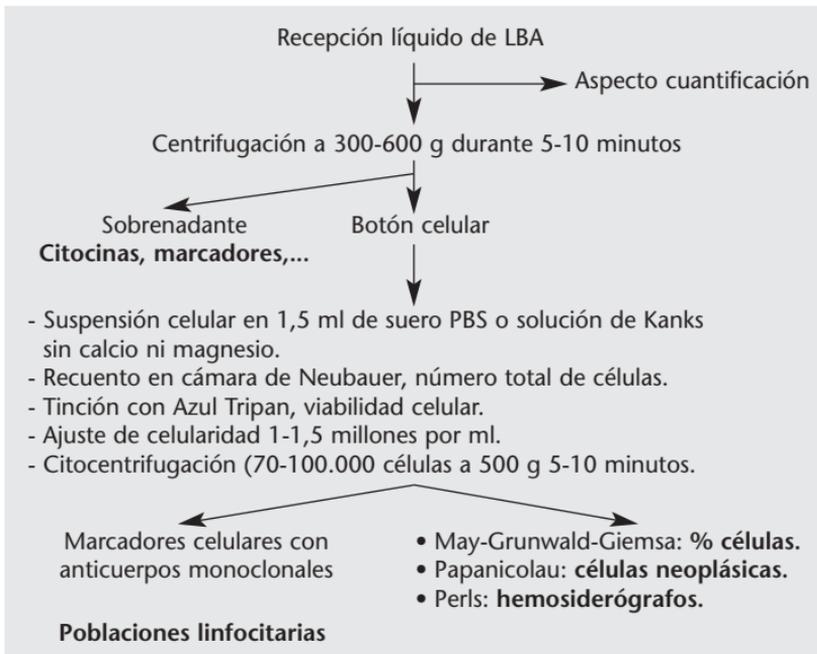


FIGURA 1. Procesamiento del líquido del lavado broncoalveolar para estudio celular.

TABLA 1. Poblaciones celulares en diferentes patologías.

Predominio neutrófilos	Predominio Linfocitario	Predominio eosinófilos
<ul style="list-style-type: none"> - Tabaquismo. - Bronquitis purulenta. - Fibrosis pulmonar idiopática. - Colagenosis. - Histiocitosis X. 	<ul style="list-style-type: none"> - Sarcoidosis. - Neumonitis por hipersensibilidad. - Tuberculosis. - Leucemias/linfomas. - Infección por CMV. - Beriliosis. - Reacción a fármacos. - Linfangitis Carcinomatosa. 	<ul style="list-style-type: none"> - Neumonía eosinófila crónica y aguda. - Sd. Churg – Strauss. - Reacciones a fármacos.

- Sustancias químicas: Se han estudiado proteínas, lípidos, el sistema del complemento, enzimas, marcadores tumorales,... con resultados muy dispares, que les hacen poco útiles para la práctica clínica habitual.
- Identificación de microorganismos: Para el diagnóstico de infecciones bacterianas se realiza tinción de Gram y un cultivo cuantitativo, valorándose como significativo aislamientos superiores a 10.000 unidades formadoras de colonias por mililitro. La existencia de más de un 1% de células escamosas epiteliales es indicativo de contaminación por secreciones orofaríngeas. El diagnóstico de infecciones virales se realiza por la detección citológica de cuerpos de inclusión, serologías y cultivo. La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y los anticuerpos monoclonales pueden demostrar su utilidad en un futuro próximo. En cuanto a la identificación de hongos, resulta de utilidad la tinción con metenamina argéntica y el cultivo de Sabouraud. Igualmente, resulta obligado la realización de tinción con Ziehl – Nielsen o auramina y cultivo en medios específicos para la determinación de micobacterias.
- Detección de partículas minerales: Se pueden detectar partículas de sílice, cuerpos ferruginosos,... pero sólo son diagnósticas de exposición, no de enfermedad.
- Citocinas: Desempeñan un papel esencial en la regulación de la respuesta inmune y como mediadores de inflamación, siendo un campo muy prometedor en la investigación.

INDICACIONES Y RESULTADOS

El LBA pretende valorar, aunque sea de forma indirecta, las células existentes en el espacio alvéolo-intersticial, traducción de la existente en el tejido pulmonar. En algunos casos tiene utilidad diagnóstica, pero en la mayoría de los casos orienta hacia el diagnóstico de una determinada entidad (Tabla 2).

1. Enfermedades no infecciosas.

El LBA tiene utilidad diagnóstica en:

- Eosinofilia pulmonares: Muestra una alveolitis eosinofílica, encontrándose los valores más altos de eosinófilos en las neumonías eosinofílicas, en las que pueden llegar incluso al 90%.

TABLA 2. Utilidad clínica del LBA en diferentes enfermedades pulmonares.

Enfermedades infecciosas	Enfermedades no infecciosas
<u>Organismos que pueden identificarse:</u> - <i>Pneumocystis carinii</i> . - <i>Toxoplasma gondii</i> . - Strongiloides. - Legionella. - Histoplasma. - <i>Mycobacterium tuberculosis</i> . - Mycoplasma. - Influenza. - Virus sincitial respiratorio.	<u>LBA diagnóstico:</u> - Neumonía eosinófila. - Histiocitosis X. - Proteinosis alveolar. - Hemorragia alveolar. - Neoplasias. <u>LBA valor orientativo:</u> - Sarcoidosis. - Fibrosis pulmonar idiopática. - Alveolitis alérgica extrínseca. - Colagenosis. - Neumopatías por fármacos. - BONO. - Neumoconiosis.

- Histiocitosis X: En este caso, la fórmula celular es inespecífica, existiendo una neutrofilia y/o eosinofilia moderada, con disminución del cociente CD4/CD8. El hallazgo de células de Langerhans (CD1+), por microscopía electrónica, en un porcentaje mayor al 5% es diagnóstico. La ausencia de células CD1+ no descarta la entidad, puesto que sólo se encuentran en el 50-70% de los casos.
- Proteinosis alveolar: El aspecto macroscópico lechoso del líquido, junto con la presencia de material lipoproteínico PAS positivo y azul alcian negativo y la presencia de cuerpos lamelares por microscopía electrónica, darían el diagnóstico.
- Hemorragia alveolar: El color rojizo macroscópico del líquido recuperado, que aumenta en alícuotas sucesivas y la presencia de hemosiderófagos en la tinción de Perls, en un porcentaje mayor al 15%, demostraría su diagnóstico. La ausencia de hemosiderófagos no lo excluye. Tiene carácter orientativo en:
- Sarcoidosis: Se suele encontrar una alveolitis linfocitaria, con incremento del número y porcentaje de linfocitos T y un cociente CD4/CD8 superior a 3,5. Si la enfermedad progresa hacia fibrosis, puede existir un aumento de los neutrófilos y un descenso del cociente CD4/CD8. Igualmente se ha visto un aumento de la enzima convertidora de angiotensina, fibronectina, factor de activación del plasminógeno, ácido hialurónico, interleucinas 1 y 2, del péptido del procolágeno tipo III y del interferón gamma.
- Fibrosis pulmonar idiopática: Existe un incremento del porcentaje de neutrófilos con eosinofilia variable. El cociente CD4/CD8 puede ser normal o bajo. El LBA se ha propuesto en la valoración del pronóstico, así un incremento de los linfocitos se asociaría con una mejor respuesta a la corticoterapia.
- Alveolitis alérgicas extrínsecas: Existe una marcada linfocitosis (superior al 60%), fenotipo natural killer (CD56+, CD57+, Cd16+) y disminución del cociente CD4/CD8. Esta fórmula celular varía con el tiempo.
- Colagenosis: Puede encontrarse una alveolitis linfocítica o neutrofílica, dependiendo del tipo de neumonitis intersticial que tenga asociada.

- **Neumopatías por fármacos:** Se caracteriza por un aumento del número total de células, con cualquier tipo de alveolitis. En la mayoría de los casos, más del 60%, suele predominar la linfocitosis, acompañada de un aumento de las células CD8+, con disminución del cociente CD4/CD8. La amiodarona se caracteriza por la acumulación en los macrófagos de fosfolípidos con formación de cuerpos lamelares, en microscopia electrónica, y aspecto espumoso de la célula.
- **Bronquiolitis obliterante con neumonía organizativa (BONO):** Se observa un aumento de la celularidad de carácter mixto, con predominio de linfocitos, neutrofilia y eosinofilia leve, y disminución del cociente CD4/CD8.
- **Neumoconiosis:** Se pueden detectar la existencia de partículas minerales, siendo indicativo de exposición, pero no diagnósticas.

2. Enfermedades malignas.

La sensibilidad del LBA en el cáncer del pulmón oscila entre un 14 – 70%. Sería especialmente útil en el carcinoma bronquioloalveolar, la linfangitis carcinomatosa y en la afectación pulmonar de las hemopatías malignas. Existen numerosos estudios sobre el valor de los marcadores tumorales en el líquido del LBA, no existiendo en la actualidad suficiente evidencia para su uso en la práctica clínica diaria.

3. Enfermedades infecciosas.

En enfermos inmunocompetentes, estaría indicado en infecciones nosocomiales, o en aquellas que no han tenido una respuesta satisfactoria a antibioterapia empírica. El principal problema es la contaminación de la muestra por secreciones de vía aérea superior. En enfermos inmunodeprimidos, el LBA, se debería realizar siempre que se sospechase afectación del tracto respiratorio inferior, pues cobra especial importancia en estos enfermos para el diagnóstico de infecciones oportunistas. Igualmente importante es en pacientes VIH+ con sospecha clínica de infección por *pneumocystis carinii*, puesto que aquí la rentabilidad diagnóstica puede llegar al 80 – 90%. *Tabla 2.*

CONTRAINDICACIONES Y COMPLICACIONES

Las contraindicaciones para el LBA son, en principio, las de cualquier fibrobroncoscopia, si bien, existen unos requisitos mínimos para practicarlo: FEV₁ superior al 50% del valor teórico y nunca inferior a 1.000 mililitros, saturación de oxígeno superior al 90% y ausencia de agudización asmática reciente.

Igualmente, se han definido unos factores de riesgo, que deberán valorarse en el contexto clínico del enfermo para la realización del LBA: afecta-

TABLA 3. Recuento de subpoblaciones linfocitarias en el diagnóstico de enfermedades pulmonares.

CD4/CD8 aumentado	CD4/CD8 disminuido
Sarcoidosis.	Alveolitis alérgica extrínseca.
Beriliosis.	Neumopatías por fármacos.
Asbestosis.	BONO.
Artritis reumatoide.	Silicosis.
	Linfangitis carcinomatosa.
	Infección por VIH.

ción radiológica de más del 50% de los campos pulmonares, insuficiencia respiratoria, hiperreactividad bronquial, tiempo de protrombina inferior al 50%, recuento plaquetario inferior a 20.000 por mililitro, arritmia o cardiopatía isquémica no controlada.

En cuanto a las posibles complicaciones, entre las más frecuentes se citan la aparición de fiebre (3 – 30%), en relación con el volumen de líquido instilado, siendo infrecuente si no se sobrepasan los 250 mililitros, aparición de densidades alveolares en el territorio del LBA, con desaparición espontánea, afectación de la función respiratoria, con disminución de la capacidad vital, de los flujos espiratorios y de la PaO₂. Otras complicaciones menos frecuentes son: sangrado, neumotórax y enfisema mediastínico. Estas complicaciones aumentan cuando la diferencia entre el líquido instilado y el recogido es superior a los 100 mililitros.

En general el riesgo de complicaciones es proporcional al volumen de líquido instilado y el número de territorios en los que se haya practicado el LBA, e inversamente proporcional al volumen de líquido recuperado.

BIOPSIA TRANSBRONQUIAL

La biopsia transbronquial es una técnica que permite tomar muestras del parénquima pulmonar a través del fibrobroncoscopio, evitando la necesidad de la vía quirúrgica.

Su mayor utilidad viene dada por su rentabilidad diagnóstica en las enfermedades pulmonares intersticiales y su utilidad en el diagnóstico de procesos tumorales periféricos no visibles por fibrobroncoscopia.

TÉCNICA

Los fórceps utilizados en la biopsia transbronquial han cambiado poco desde su comienzo. Existen dos tipos: con borde cortante o bien un borde serrado. Los utilizados habitualmente en la práctica son los de borde cortante, quedando reservados por lo común los de borde serrado sobre todo para la extracción de cuerpos extraños.

El broncoscopio se avanza tan lejos como sea posible hasta situarlo en el bronquio segmentario o subsegmentario que interese y se mantiene enclavado en esa posición. Los fórceps se introducen por el canal de trabajo y deben ser avanzados a través del broncoscopio suavemente hasta situarlos lo más distal posible, mas allá del campo visual, hasta el lugar de la lesión. Una vez allí, se retiran 1-2 cm, se abren y se avanza de nuevo suavemente y se cierra la pinza. En este momento es importante preguntar al paciente si nota dolor, en cuyo caso hay que retirar la pinza y tomar la biopsia de otra zona, ya que puede producirse un neumotórax. Si no siente dolor se toma la biopsia de dicha zona. Durante la retirada de la pinza es conveniente mantener el broncoscopio enclavado para continuar en la zona que hemos seleccionado y en caso de existencia de hemorragia, para conseguir que sea lo menor posible. Hay facultativos que recomiendan la toma de la muestra de modo que se cierren los fórceps al final de la espiración del paciente, considerando que de este modo la toma de la muestra tendrá un mayor rendimiento.

La utilidad de una guía fluoroscópica en la toma de la biopsia es objeto de debate, pareciendo demostrado que aumenta el rendimiento en las lesiones focales, mientras que no parece necesario en caso de procesos difusos.

El procesamiento de la muestra se debe realizar con una muestra considerada adecuada por los patólogos (Tabla 4), esto es: que contenga un número de muestras suficiente (4-6 fragmentos o 20 alvéolos) de tejido periférico.

RIESGOS

Esta demostrado que la biopsia transbronquial aumenta el riesgo de la fibrobroncoscopia. Las dos principales complicaciones son el neumotórax y el sangrado. A pesar de ello ha demostrado ser de todas maneras una técnica segura.

El riesgo de neumotórax se ve aumentado aproximadamente de un 3% en la broncoscopia sin BTB hasta un 7-10% con ella, siendo necesario colocar un endotorácico en la mitad de las ocasiones. Este riesgo se ve elevado en pacientes sometidos a ventilación mecánica, enfisema buloso e infección por pneumocystis carinni.

El sangrado masivo es una complicación rara. En caso de ocurrir en paciente sin factores de riesgo se suele tratar de la toma de la muestra en un vaso importante, un incidente impredecible. El riesgo de sangrado se encuentra aumentado en pacientes con ventilación mecánica, alteraciones de la coagulación e hipertensión pulmonar.

CONTRAINDICACIONES

La biopsia transbronquial es una técnica que no debería utilizarse en pacientes con una capacidad funcional afectada de modo importante, o aquéllos con un riesgo de sangrado elevado (Tabla 5).

APLICACIONES

1. Procesos tumorales: Es útil en el diagnóstico de tumores tanto primarios como metastásicos, situados de modo periférico, sobre todo si se realiza guiada por fluoroscopia. Siendo el rendimiento mayor en tumores entre 2 y 6 cm de diámetro.
2. Procesos infecciosos: La BTB tiene un valor diagnóstico elevado en los procesos infecciosos agudos, exceptuando las neumonías bacterianas.

TABLA 4. Muestra adecuada de biopsia transbronquial para anatomía patológica.

-
- 1.- Al menos cuatro fragmentos provenientes de diferentes localizaciones.
 - 2.- Mínimo de 2 mm cuadrados de área.
 - 3.- Contenido de al menos 20 alvéolos en la toma.
-

TABLA 5. Contraindicaciones de la biopsia transbronquial.

-
- 1.- Capacidad funcional disminuida: $\text{PaO}_2 < 60$ mmhg y/o $\text{Fev}_1 < 1$ litro.
 - 2.- Riesgo de sangrado elevado: $\text{INR} > 1,2$; coagulopatías; hipertensión pulmonar, plaquetopenia < 70.000 plaquetas/ml.
 - 3.- No consentimiento informado del paciente.
 - 4.- Valoración individualizada de cada paciente, no realizar la BTB si el ratio riesgo/beneficio no es aceptable.
-

Es útil en el diagnóstico de la tuberculosis con un cultivo de esputo negativo. El examen histológico de la muestra es diagnóstico en aproximadamente la mitad de los casos y un cultivo de ella lo aumenta al 95%. La BTB es asimismo de gran utilidad en el diagnóstico de la coccidiomicosis y de la infección por pneumocystis en pacientes con SIDA (en este último caso, el BAL parece tener el mismo rendimiento con un índice de complicaciones menor, por lo que sería más adecuado).

Parece comprobado que en el caso de procesos neumónicos en pacientes inmunocomprometidos está indicada la broncoscopia con BAL con o sin BTB como primera técnica diagnóstica.

3. **Procesos intersticiales:** En este tipo de enfermedades la aplicación de la BTB es muy importante; estando su utilidad comprobada en procesos tales como la sarcoidosis, linfangitis carcinomatosa, proteinosis alveolar, enfermedad de Good-pasture y hemorragias pulmonares, granulomatosis de Wegener, linfangioleiomiomatosis, amiloidosis pulmonar difusa, granuloma eosinófilo, microlitiasis alveolar, o tuberculosis miliar; siendo en todas ellas diagnóstica, con una anatomía patológica específica. Su utilidad es también elevada, con un patrón característico en la BONO, Neumonía lipoidea, hiperplasia linfoide pulmonar, neumopatía por amiodarona y algunas neumoconiosis, como la silicosis o la asbestosis. La BTB también puede jugar un papel diagnóstico en la fibrosis pulmonar idiopática; pero siendo en este caso su papel meramente orientativo.

BIBLIOGRAFÍA

- Castella J, Ancochea J, Llorente JL, Puzo C, Sanchís J, Sueiro A, et al. Lavado broncoalveolar. Disponible en: <http://www.separ.es/servicios/publicaciones/recomen/rec05.pdf>.
- European Society of Pneumology Task Group on BAL. Clinical guidelines and indications for bronchoalveolar lavage (BAL). *Eur Respir J* 1990; 3:937-974.
- Finley TN, Swenson EW, Curran WS, Hurber GL, Landman AJ. Bronchopulmonary lavage in normal subjects and patients with obstructive lung disease. *Ann Intern Med* 1967; 66:651-8.
- Helmers RA, Pisani RJ. Bronchoalveolar lavage. En: Wang KP, Metha AC, eds. *Flexible bronchoscopy*. Cambridge: Blackwell Science 1995; 160-194.
- Montero C, Vereá H. Broncoscopia. En: Villasante C, ed. *Enfermedades respiratorias*. Aula médica ediciones: Madrid, 2002; 91-102.
- Pérez Arellano JL. Lavado broncoalveolar en la enfermedad pulmonar intersticial. Últimas noticias. *Arch Bronconeumol* 2002; 38:57-59.

15. Broncoscopia rígida: técnica e indicaciones

R. Moreno Zabaleta, V. Hernández Adrián, E. de Miguel Poch,
F.R. Villegas Fernández

INTRODUCCIÓN

El acceso a la vía aérea en pacientes vivos ya fue descrito por Hipócrates en el 400 a.c., cuando describió la introducción de un tubo en la laringe de enfermos asfixiados. Sin embargo, la broncoscopia surge a finales del siglo XIX y se desarrolla gracias a tres avances fundamentales: el descubrimiento de la anestesia, la invención de la electricidad como una fuente de luz y el desarrollo de aparatos capaces de explorar el tracto superior digestivo y respiratorio. En 1897, Gustav Killian, otorrinolaringólogo de la Universidad de Friburgo, Alemania, aplica por primera vez un método capaz de visualizar la tráquea. Killian adaptó un esofagoscopio para explorar la tráquea y con él extraer un cuerpo extraño alojado accidentalmente en el bronquio principal derecho de un varón de 63 años. La comunicación de este tratamiento se considera el documento que da inicio a la broncoscopia. Posteriormente, a principios del siglo XX Chevalier Jackson, del Thomas Jefferson University Hospital de Filadelfia, en Estados Unidos, realizó importantes mejoras en los instrumentos para la broncoscopia y la esofagoscopia y popularizó el uso de ésta técnica. Así, sucesivas modificaciones fueron introducidas hasta que el broncoscopio rígido se convirtió en un instrumento muy utilizado. Inicialmente su uso estuvo limitado a la extracción de cuerpos extraños, pero sus indicaciones fueron aumentando a procedimientos diagnósticos y terapéuticos. Su auge se mantuvo hasta que en 1966 el japonés Shigeto Ikeda desarrolla el broncoscopio flexible. Desde ese momento el número de bronoscopias rígidas que se realizan disminuye drásticamente hasta finales de la década de los 80 del siglo XX, cuando comienza de nuevo a utilizarse en emergentes indicaciones terapéuticas, como son la aplicación de láser endoluminal, la colocación de endoprótesis traqueales o bronquiales y otras técnicas dentro de lo que se denomina broncoscopia intervencionista.

TÉCNICA DE LA BRONCOSCOPIA RÍGIDA

Características del broncoscopio rígido

El broncoscopio rígido moderno es un tubo hueco de metal, recto, generalmente con un diámetro uniforme a lo largo de toda su longitud. La luz es circular, con unas paredes de un grosor entre 2-3 mm. El diámetro del broncoscopio rígido de adulto puede variar de entre 9 a 15 mm. y tienen unos 40 cm. de longitud. El extremo distal es biselado, permitiendo así pasar a través de las cuerdas vocales y otras zonas de estenosis además de permitir la resección de lesiones endoluminales. El tercio distal del mismo tiene zonas abiertas que permiten la ventilación del pulmón contralateral si se avanza distalmente de forma unilateral. El extremo más proximal (cabe-



FIGURA 1. Cabezal de broncoscopio rígido Efer.

zal) tiene varios puntos de acceso (Figura 1) por los que se pueden introducir los instrumentos ópticos y los distintos útiles operativos (pinzas, sistemas de extracción de cuerpo extraño, fibras de láser, agujas de punción etc.) (Figura 2). En un ángulo de 90° suele haber una gran apertura que permite aplicar los dispositivos de ventilación. Además puede haber otros accesos para aplicar a través de ellos catéteres de succión, la fibra de láser o la ventilación mediante Venturi Jet. Actualmente, cada broncoscopio rígido está provisto de un juego de varios tubos intercambiables, de distintas longitudes y diámetro para su uso según las necesidades (Figura 3).



FIGURA 2. Óptica y pinzas accesorias.



FIGURA 3. Broncoscopio rígido Efer. Múltiples tubos intercambiables.

Ámbito

Las técnicas terapéuticas realizadas a través del broncoscopio rígido han de realizarse en un ámbito hospitalario, dada la gravedad de la situación de muchos de estos pacientes y las posibles complicaciones. Por ello hay que contar con una adecuada Unidad de Reanimación y Cuidados Intensivos y la posibilidad de la cooperación de un Servicio de Cirugía Torácica. La técnica se debe realizar en un quirófano o sala específica que cuente con el equipamiento completo y necesario.

Anestesia y ventilación

Actualmente la broncoscopia rígida se realiza bajo anestesia general, habitualmente intravenosa. Las distintas modalidades de ventilación están relacionadas con el tipo de sedación. Puede realizarse bajo sedación sin relajación muscular con ventilación espontánea-asistida, o sedación con relajación muscular con ventilación estándar en circuito cerrado o mediante ventilación jet de alta frecuencia.

En el primer caso, tras anestesia general intravenosa y relajación muscular para la intubación con el broncoscopio rígido, se mantiene al paciente con sedación profunda y analgesia, sin relajación muscular, y con ventilación espontánea, precisando ocasionalmente aporte ventilatorio asistido con ambú o ventilación mecánica controlada por mayor profundización en la sedación.

La ventilación jet de alta frecuencia consiste en la aplicación en la vía aérea a través de un catéter, por uno de los puertos laterales del broncoscopio y de forma intermitente, de un gas a alta presión a través de un estrecho punto. La alta presión con la que es aplicada el gas permite que llegue hasta lo más profundo del árbol traqueobronquial. La exhalación del carbónico se realiza de forma pasiva a través de la luz del broncoscopio y de la luz de la vía aérea que queda por fuera de la circunferencia del broncoscopio. Tiene la gran ventaja de permitir al broncoscopista trabajar a través del

TABLA 1. Ventajas y desventajas de la ventilación jet.

-
- Ventajas de la ventilación jet:
 - Permite una óptima visibilidad y acceso al campo quirúrgico.
 - No existe riesgo de incendio al aplicar láser.
 - Presión en la vía aérea más baja.
 - Permite una ventilación óptima en vías aéreas estenóticas.
 - Provoca menos compromiso hemodinámico.
-
- Desventajas de la ventilación jet:
 - Mayor dificultad para la eliminación del carbónico.
 - Mayor dificultad para monitorizar la eliminación del carbónico.
 - La efectividad del recambio de gases es menos predecible.
 - No permite la utilización de anestésicos volátiles.
 - No permite la humidificación o el calentamiento del aire aplicado.
 - Mayor riesgo de barotrauma.
 - Mayor riesgo de aspiración de contenido gástrico.
-

broncoscopio sin interferir en la ventilación del paciente. Las ventajas y desventajas de la ventilación jet se muestran en la Tabla 1.

Todos los pacientes deben tener por lo tanto una evaluación preoperatoria clásica que incluya analítica completa sanguínea, estudio de coagulación, electrocardiograma, gasometría arterial basal y radiografía de tórax. Además el paciente deberá haber firmado un consentimiento informado autorizando tanto la anestesia como el procedimiento endoscópico. Los dientes superiores deben de ser protegidos para evitar dañarlos al introducir el broncoscopio rígido. Es importante una estrecha colaboración con el equipo de anestesia para asegurar una correcta ventilación durante el procedimiento. Hay que señalar que, mientras se aplica láser, la concentración de oxígeno aplicada debe ser menor del 40% para evitar la ignición.

Técnica clásica de intubación con broncoscopio rígido

En la mesa de quirófano el paciente se colocará en decúbito supino con el cuello ligeramente flexionado y la cabeza extendida (posición de "olfateo"). Una vez anestesiado y relajado el enfermo y colocado el protector dental, se toma el broncoscopio con la mano derecha y se empuja perpendicularmente a la cama sobre los dedos de la mano izquierda que se han colocado sobre los dientes superiores. El extremo distal de la óptica debe quedar aproximadamente 1 cm. proximal al extremo distal del broncoscopio rígido de forma que la óptica se empañará menos y en todo momento se estará visualizando el extremo distal del broncoscopio, el punto de avance. El bisel de la punta debe estar orientado de forma anterior, de manera que la cara anterior del broncoscopio se va empujando a lo largo del dorso de la lengua. Se realizan suaves movimientos de avance posteroanteriores hasta visualizar úvula, que debe estar en posición media. Ahora, el ángulo de avance se cambia a 45° sobre el ángulo de la mesa y se realizan movimientos de avance rotatorios hasta visualizar la epiglotis, que se eleva con el bisel de la punta del broncoscopio, lo que permite seguir avanzando. A continuación aparecerán las cuerdas vocales. En posición media sobre las cuerdas se debe girar el broncoscopio 90° y empujar, permitiendo así pasarlas.

Hay veces que al pasar la epiglotis vemos en el campo de visión los cartílagos aritenoides en vez de las cuerdas. En este caso, se debe realizar un movimiento ascendente de todo el broncoscopio rígido para situar éste en el campo de visión de ambas cuerdas vocales. De esta forma, una vez situado el broncoscopio en la tráquea se debe colocar éste con el bisel nuevamente hacia delante avanzando hasta tercio medio de la tráquea, con lo que nos aseguramos de que las fenestraciones del broncoscopio están en la tráquea y no existen fugas aéreas. Tras iniciar las maniobras de ventilación se puede comenzar con el tratamiento previsto. En situaciones de mayor dificultad orofaríngea o menor pericia con la técnica, la introducción del broncoscopio se puede realizar con la ayuda de un laringoscopio que eleve la epiglotis y ayude a visualizar las cuerdas vocales.

Desarrollo de la broncoscopia

Una vez que se han pasado las cuerdas vocales, el broncoscopista asume la postura normal de trabajo (Figura 4) y mirando a través de la luz del broncoscopio coloca la cabeza del paciente en la posición óptima para conseguir una máxima visión de la vía aérea traqueal. Los movimientos dentro del árbol traqueo-bronquial deben ser suaves, y en ningún caso se debe forzar el avance ya que se podría lesionar la vía aérea. Todas las maniobras deben realizarse en la dirección del eje de la vía aérea. El árbol bronquial izquierdo es algo más difícil de examinar porque se encuentra más horizontalizado que el derecho. Para facilitar su acceso la cabeza del enfermo se debe girar ligeramente hacia el hombro derecho y el extremo proximal del broncoscopio igualmente hacia la derecha. El árbol bronquial derecho es más fácil de examinar y generalmente no requiere ningún tipo de movimiento extra de la cabeza del paciente o del broncoscopio. Con el broncoscopio rígido sólo



FIGURA 4. Resección mecánica con broncoscopio rígido.

se puede examinar de forma directa los primeros tramos del árbol bronquial. A través del canal central del broncoscopio rígido se puede introducir un broncoscopio flexible y distintos tipos de pinzas de biopsia o para la extracción de cuerpo extraño. El fibrobroncoscopio es muy útil y eficaz para aspirar secreciones y visualizar tramos distales, recomendándose la utilización combinada frecuente durante toda la exploración. También se pueden introducir catéteres de aspiración para mantener una buena visibilidad y limpiar los restos hemáticos, secreciones o fragmentos de tejido o tumor. La retirada del broncoscopio tras la exploración debe realizarse visualizando la vía aérea para evitar dañarla.

INDICACIONES DE LA BRONCOSCOPIA RÍGIDA

Hasta 1970 la broncoscopia rígida era el único método de acceso a la vía aérea. Pero tras la aparición de la broncoscopia flexible su aplicación cayó en desuso. Fue en la última década del siglo pasado cuando se revitalizó su utilización gracias a otras nuevas indicaciones que se añadieron a las ya establecidas. Fundamentalmente fue la aparición del láser como técnica de aplicación en la vía aérea junto con la aparición de las endoprótesis los que provocaron este cambio. Hoy en día, las indicaciones de la broncoscopia rígida son fundamentalmente terapéuticas. Aunque algunas de estas técnicas también se pueden realizar con broncoscopio flexible, el broncoscopio rígido tiene algunas ventajas con respecto al flexible: permite una mejor visualización, facilita el control continuo de la vía aérea y una adecuada ventilación, permite aspirar secreciones, sangre o restos de tejido o tumor más eficazmente y por tanto mantener permeable la vía aérea distal al tratamiento, permite dilatar estenosis o reseca mecánicamente distintos tipos de obs-



FIGURA 5. Aplicación de broncoscopio flexible a través de la luz de un broncoscopio rígido. Ver además ventilación jet (flecha roja).

trucción de la vía aérea principal, aplicar diferentes tratamientos (dilatación, crioterapia, láser, colocación de prótesis, etc.) y en general los tratamientos son más rápidos y eficaces y además más seguros dado que el broncoscopio rígido permite resolver graves problemas como la insuficiencia respiratoria o las hemorragias. En cualquier caso, el broncoscopio flexible puede ser un accesorio muy útil en estos tratamientos (Figura 5).

La indicación en la hemoptisis amenazante es más discutida. Se basa en la dificultad que tiene el broncoscopio flexible de controlar una hemoptisis tan importante por la imposibilidad de aspirar grandes cantidades de sangre. El broncoscopio rígido permitiría la introducción de catéteres de aspiración más grandes y serviría para el taponamiento directo con su pared de la lesión sangrante. En la Tabla 2 se expresan de forma resumida las indicaciones de la broncoscopia rígida. En el siguiente capítulo serán explicadas estas técnicas de forma más amplia.

TABLA 2. Indicaciones de la broncoscopia rígida.

-
- Broncoscopia pediátrica.
 - Hemoptisis amenazante.
 - Resección mecánica de tumores endoluminales.
 - Dilatación de estenosis endoluminal.
 - Terapia con láser.
 - Colocación de prótesis endoluminal.
 - Extracción de cuerpo extraño que no es posible con broncoscopio flexible.
 - Crioterapia.
 - Electrocauterización.
 - Extracción de cuerpos extraños complicados.
 - Biopsias de gran tamaño o de especial riesgo.
-

COMPLICACIONES DE LA BRONCSCOPIA RÍGIDA

Conociendo la técnica y disponiendo de la colaboración de un buen equipo de anestesia, las complicaciones deberían de ser mínimas. Suelen estar relacionadas con la técnica realizada y la situación ventilatoria del paciente y están resumidas en la Tabla 3.

TABLA 3. Complicaciones de la broncoscopia rígida.

-
- Rotura de dientes o lesión de encías, labios y/o lengua.
 - Edema laríngeo.
 - Lesión de cuerdas vocales.
 - Arritmias cardíacas o isquemia cardíaca secundarias a hipoxemia durante la técnica.
 - Rotura de tráquea o de bronquios en dilataciones o resecciones agresivas.
 - Neumomediastino o neumotórax.
 - Sangrado masivo.
-

CONTRAINDICACIONES DE LA BRONCSCOPIA RÍGIDA:

Realmente hay pocas contraindicaciones absolutas para la broncoscopia rígida, que estarían relacionadas con la falta de consentimiento informado,

o la no disponibilidad del utillaje necesario o del entrenamiento necesario por parte del endoscopista. Cada tipo de tratamiento (técnicas de resección, endoprótesis, etc.) tiene unas contraindicaciones específicas relacionadas principalmente con el tipo de lesión y existen algunas contraindicaciones relativas propias de la broncoscopia rígida (Tabla 4).

TABLA 4. Contraindicaciones de la broncoscopia rígida.

-
- Negativa del paciente.
 - Inestabilidad del cuello.
 - Anquilosis del cuello.
 - Cifoescoliosis importante.
 - Microstomía.
 - Trauma facial importante o lesiones bucales que imposibilitan su apertura.
 - Inestabilidad hemodinámica.
 - Arritmia grave.
 - Hipoxemia extrema con imposibilidad de asegurar una buena oxigenación durante la técnica (Fallo respiratorio severo).
-

BIBLIOGRAFÍA

- Prakash UBS, Mehta AC. Newer and miscellaneous applications of bronchoscopy. Bronchoscopy. In Prakash UBS New York, Raven Press, Ltd, 1994;433-441.
- Miller JI Jr. Rigid bronchoscopy. Chest Surg Clin North Am 1996;6:161-167.
- Helmers RA, Sanderson DR. Rigid bronchoscopy: The forgotten art. Clin Chest Med 1995;16:393-399.
- Beamis JF. Rigid bronchoscopy. In: Beamis J, Mathur P, editors. Interventional Pulmonology. New York, McGraw-Hill, 1998;17-28.
- Mathisen DJ, Grillo HC. Endoscopic relief of malignant airway obstruction. Ann Thorac Surg 1989;48:469-73.
- Turner JF, Ernst A, Becker HD. Rigid bronchoscopy: How I do it. J Bronchol 2000;7:171-6.
- Beamis JF Jr. Modern use of rigid bronchoscopy. In: Bolliger CT, Mathur PN, editors. Interventional bronchoscopy. Basel (Switzerland) Karger AG, 2000; pp. 22-30.

16. Broncoscopia terapéutica: láser, endoprótesis, braquiterapia, crioterapia y terapia fotodinámica

M. E. Corpa Rodríguez, R. Vicente Verdú, P. Díaz-Agero Álvarez,
F. Canseco González

INTRODUCCIÓN

El avance tecnológico de los últimos tiempos ha puesto en las manos del cirujano y del neumólogo intervencionista un amplio abanico de procedimientos endoscópicos como el láser, la electrocoagulación, la coagulación con plasma de argón, la crioterapia, la braquiterapia, la terapia fotodinámica y las endoprótesis traqueobronquiales. Con la ayuda de los mismos se pueden hacer múltiples intervenciones endoscópicas. Como consecuencia las indicaciones de broncoscopia terapéutica se han ampliado enormemente (Tabla 1). La indicación fundamental es el tratamiento de la patología obstructiva localizada de la vía aérea, tanto de naturaleza inflamatoria como tumoral benigna o maligna, siendo esta última la principal.

En la actualidad más del 50% de los pacientes diagnosticados de carcinoma broncopulmonar no son subsidiarios de cirugía de resección, y un alto porcentaje pueden desarrollar obstrucción de la vía aérea central (tráquea y bronquios principales) en algún momento de su evolución. Como consecuencia de ésta los pacientes pueden sufrir alguno o varios de estos síntomas: disnea de diferente gravedad, que puede ir desde la que se manifiesta sólo con el esfuerzo, pasando por la de reposo incapacitante, hasta la urgencia vital de un cuadro asfíctico; tos intratable, hemoptisis amenazante, retención de secreciones, atelectasias y neumonitis obstructivas. Todas estas complicaciones endobronquiales deterioran su calidad de vida, además de acortarla significativamente. En estos pacientes con cáncer de pulmón, así como en los que presentan afectación endobronquial por otras patologías tumorales malignas y cuando no existan contraindicaciones (Tabla 2), las técnicas de desobliteración bronquial constituyen un tratamiento de carácter paliativo que corrigen su sintomatología y mejoran manifiestamente su calidad de vida. Pueden emplearse como paso previo adyuvante a otros tratamientos como la cirugía, la quimioterapia o radioterapia, para optimizar los resultados de los mismos; cuando no hay respuesta a dichos tratamientos o cuando, aún siendo resecable la lesión, el paciente rechaza o no tolere la cirugía (Algoritmo I).

Después de la patología obstructiva maligna son las lesiones inflamatorias postintubación o postraqueotomía la indicación más frecuente de broncoscopia terapéutica. Aunque la cirugía de resección en manguito es el procedimiento de elección, la broncoscopia desempeña un papel central tanto como paso inicial previo a la cirugía para optimizar los resultados de la misma, al dilatar la estenosis y corregir factores locales adversos como son los granulomas; como cuando la cirugía abierta está contraindicada y la broncoscopia constituye el único tratamiento alternativo, en ese caso con carácter paliativo.

TABLA 1. Indicaciones de la broncoscopia terapéutica.**Indicaciones de broncoscopia terapéutica**

Clásicas

- Cuerpos extraños.
- Hemoptisis masiva.
- Broncoscopia pediátrica.

Aplicación de nuevas técnicas

- Láser.
- Endoprótesis.
- Electrocoagulación.
- Coagulación con plasma de argón.
- Crioterapia.
- Braquiterapia.
- Terapia fotodinámica.

Tipos de indicaciones

De elección

- Cuadros asfícticos por obstrucciones localizadas centrales independientemente de su etiología.

Con fines paliativos en pacientes inoperables o con lesiones irresecables

- Tumores sintomáticos con obstrucción central y con 1 o más de estos síntomas:
 - Disnea incapacitante.
 - Tos intratable.
 - Hemoptisis sintomática.
 - Atelectasia y neumonitis obstructivas.
- Lesiones inflamatorias postintubación sintomáticas.
- Otras lesiones obstructivas centrales sintomáticas.

Con fines adyuvantes

- A la quimio o radioterapia.
- A la cirugía abierta de resección.

Con fines curativos

- Carcinomas *in situ*.
- Carcinomas levemente invasivos < 1 cm de diámetro sin afectación extrabronquial T1N0M0.
- Tumoraciones benignas.
- Lesiones inflamatorias postintubación sin afectación transmural.
- Formadas por granulomas.
- Formadas por cicatrices delgadas < 15 mm.

Si bien la utilización de las técnicas endoscópicas es principalmente de carácter paliativo también pueden emplearse con fines curativos en casos seleccionados (Tabla 1) en tumores malignos *in situ*, así como en tumores benignos o en patología inflamatoria postintubación muy concreta como las estenosis formadas por granulomas o las estenosis fibrosas cortas intraluminales sin daño transmural asociado de la pared traqueal, es decir sin daño del cartílago. En el algoritmo II se resume una guía de actuación en las lesiones inflamatorias.

TABLA 2. Contraindicaciones de la broncoscopia terapéutica.

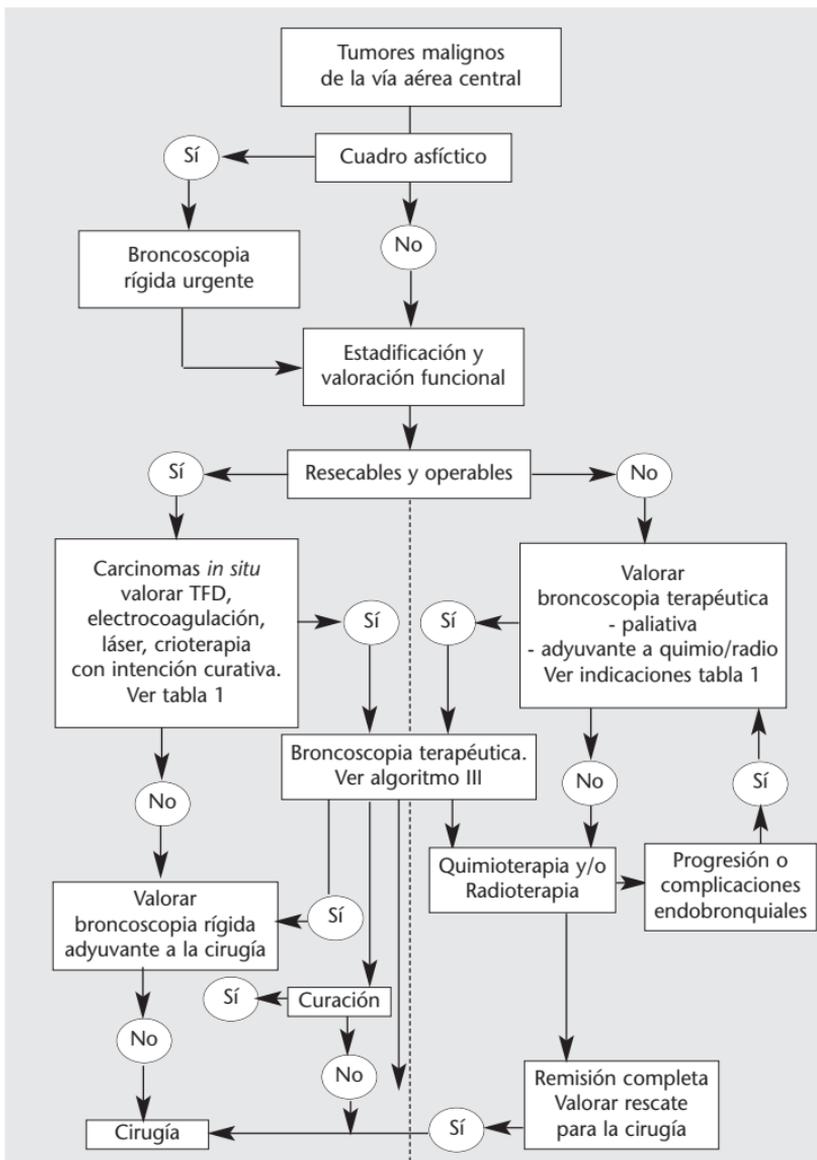
Contraindicaciones de broncoscopia terapéutica

Comorbilidad asociada de peor pronóstico.

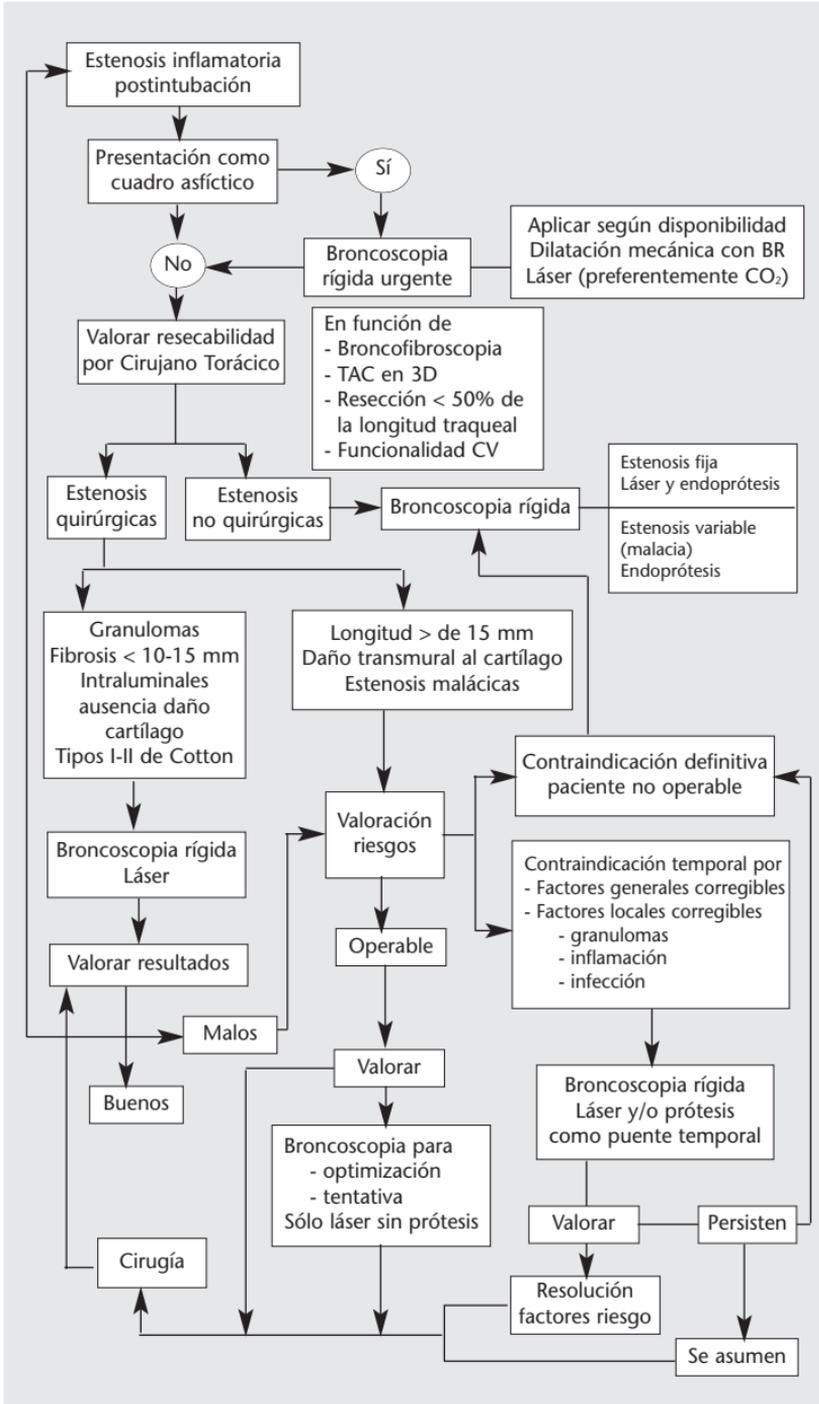
Inestabilidad hemodinámica.

Diátesis hemorrágicas.

ASA III o IV por otra causa distinta de la afectación bronquial.



ALGORITMO I. De actuación en las lesiones malignas de la vía aérea central.



ALGORITMO II. De actuación en las estenosis inflamatorias.

Las intervenciones terapéuticas endobronquiales se pueden realizar utilizando el broncofibroscopio o el broncoscopio rígido. La técnica de intubación con el broncoscopio rígido es más compleja y suele requerir de anestesia general. En la Figura 1 se muestra la secuencia de intubación.



FIGURA 1. Intubación con broncoscopio rígido.

Las principales ventajas que presenta la broncoscopia flexible son las siguientes: acceso más amplio a los lóbulos superiores y a las divisiones distales de los bronquios segmentarios, posibilidad de tratamiento con anestesia local y sedación en caso necesario, y disponibilidad universal en casi todos los centros hospitalarios. Se escoge preferentemente cuando el acto no requiere anestesia general y no hay compromiso de la ventilación, como en las atelectasias por tapón mucoso, los cuerpos extraños en los adultos, las hemoptisis no masivas, los granulomas o la aplicación de braquiterapia, crioterapia o terapia fotodinámica. La broncoscopia rígida es el procedimiento de elección cuando se da alguna de estas circunstancias:

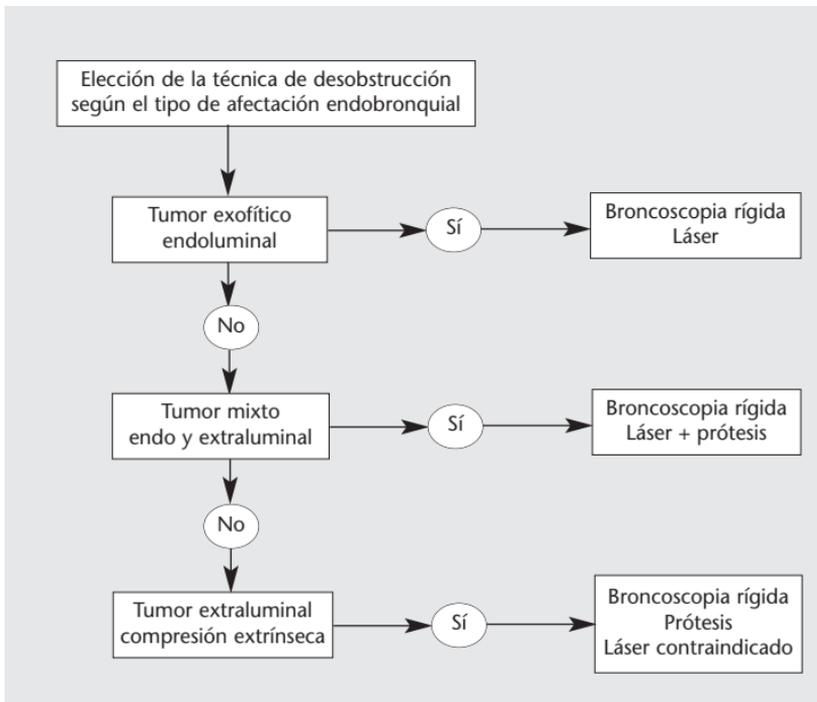
- Hay un compromiso vital de la vía aérea con riesgo de muerte por asfixia.
- Se necesita un control de la ventilación o una instrumentación múltiple de la vía aérea.
- Se precisa de anestesia general.

Las principales ventajas del broncoscopio rígido sobre el broncofibroscopio como herramienta terapéutica en las obstrucciones centrales de la vía aérea son las siguientes:

- Asegura el mantenimiento de la vía aérea, y es un instrumento que por sí solo permite la dilatación, resección o taponamiento.
- Permite un control de la ventilación, con la aplicación de distintas técnicas como la ventilación en jet.
- La utilización de anestesia general ofrece un campo inmóvil, sin tos, donde se puede actuar de forma más cómoda y precisa.
- Proporciona mejor visibilidad.
- Al tener un mayor canal de trabajo permite la introducción simultánea de varias herramientas, como grandes sondas de aspiración, fibras de láser, pinzas y muchas otras.

- Permite un mejor control de una posible hemorragia, que podría ser fatal para el paciente.
- En las resecciones tumorales es mucho más rápido y eficaz, con lo que es más fácil conseguir el efecto terapéutico deseado en una sola sesión.
- Permite colocar endoprótesis con mayor facilidad y precisión. Además, las endoprótesis de silicona sólo se pueden colocar con el broncoscopio rígido.

Las técnicas de tratamiento endobronquial más empleadas son: el propio broncoscopio rígido, el láser, las endoprótesis, la electrocoagulación, la crioterapia, la braquiterapia o la terapia fotodinámica. Las cuatro primeras consiguen un beneficio inmediato, mientras que las demás pueden tardar días o incluso varias semanas. Nos vamos a centrar en ellas, si bien hay otras que también pueden emplearse como dilataciones con balón, electrocauterio, etc. Antes de pasar a su descripción conviene resaltar que todas estas técnicas permiten obtener resultados terapéuticos semejantes. La elección de unas técnicas frente a otras debe hacerse en función de: las ventajas de cada una, las características anatómicas de la lesión, la disponibilidad de la técnica en el hospital, y la experiencia del cirujano o endoscopista. Las características anatómicas que tienen importancia a la hora de la elección de la técnica son la localización de la lesión y el tipo de obstrucción: intraluminal, mixta, o extraluminal (Algoritmo III).



ALGORITMO III. Para la elección del procedimiento endobronquial en las lesiones malignas.

LÁSER

Fue empleado por primera vez en la laringe en 1972 por Strong. Hay varios tipos de láser; los más utilizados son el de CO₂, el de Neodimio:Yag, el KTP y el láser de argón. Cada uno tiene una longitud de onda diferente que le dota de unas características propias. El más empleado con el broncoscopio rígido es el de Neodimio:Yag de 1064 nm. Sus ventajas son: 1) Mayor capacidad de penetración en los tejidos, hasta 6 mm, que otros láseres; lo que facilita la destrucción de las obstrucciones malignas. 2) Sencilla utilización, dentro de la luz del broncoscopio, al transmitirse por una fibra flexible de cuarzo. La fibra se coloca a una distancia de 5 a 10 mm de la lesión a tratar. Acoplado al láser de Neodimio:Yag hay un haz guía de láser de helio de color rojo que señala el punto de impacto. La potencia del láser varía entre 20 y 60 W y se puede usar en modo continuo o intermitente, con contacto o sin contacto. La energía luminosa del láser se transmite a los tejidos donde se libera en forma de calor. Dependiendo de la densidad de energía aplicada se producirán efectos de coagulación (la temperatura del tejido se eleva por encima de los 60°C) o de fotovaporización (la temperatura supera rápidamente los 100°C). Las Figuras 2 y 3 muestran la disposición de la fibra de láser dentro del broncoscopio rígido y la realización de una fotorresección.

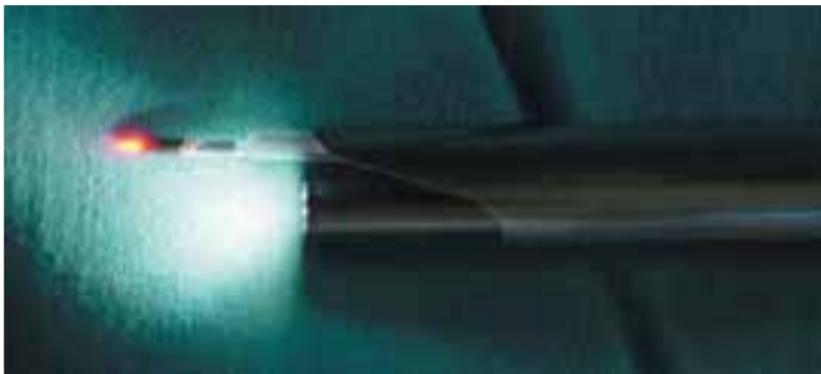


FIGURA 2.
Disposición de la fibra de láser dentro de la luz del broncoscopio rígido.



FIGURA 3.
Paciente intubado con broncoscopio rígido.
Introducción de sonda de láser.
Ventilación con jet.

Los mejores resultados se obtienen en patología tumoral o en los granulomas, donde el láser se absorbe mejor al ser tejidos bien vascularizados. En las estenosis cicatriciales fibrosas el láser de Neodimio:Yag se absorbe con dificultad y tiende a producir daño térmico, retrasando la epitelización y favoreciendo la recurrencia de la estenosis. En estos casos es más útil el láser de CO₂. Las principales ventajas del láser frente a las otras técnicas endoscópicas son su versatilidad, pudiendo cortar, vaporizar o coagular; su facilidad de uso al transmitirse por pequeñas fibras de 2 mm, y la inmediatez de sus resultados. Los principales inconvenientes son la necesidad de un aprendizaje largo e intensivo y el alto coste de los equipos.

ENDOPRÓTESIS

Son tubos huecos fabricados en diferentes materiales, que se colocan dentro de la vía aérea para mantener abiertas sus paredes en caso de compresión extrínseca, cuando existe una obstrucción dinámica por debilidad de los cartílagos (malacia) o cuando se necesita bloquear la comunicación y la aspiración de contenido digestivo en el caso de fístulas bronco o traqueoesofágicas. También se indican cuando después de aplicado el láser la apertura lograda no es considerada suficiente (< 50%) o cuando, a pesar de haber logrado una buena permeabilización de la vía aérea, se quiere prevenir la reobstrucción por el crecimiento del tumor o la recurrencia de la cicatriz estenótica. Son pues una herramienta complementaria del láser y de otras técnicas de repermeabilización de la vía aérea. Proporcionan un alivio inmediato de los síntomas, pudiéndose usar en caso de urgencia o de forma electiva. Su empleo es casi siempre paliativo, tanto en patología benigna como maligna. Existen numerosos tipos de prótesis con distintas formas y diferentes técnicas de colocación para adaptarse a la zona de la vía aérea en la que se quieren insertar.

La primera endoprótesis que se empleó en la vía aérea, en 1891 por un cirujano londinense llamado Bond, fue el tubo en T, llamado así por tener esa forma; también se le conoce como tubo de Montgomery por ser este otorrinolaringólogo el que lo perfeccionó y difundió (Figura 5A). Su utilización precisa de una traqueostomía. Por el estoma traqueal sale, a la base del cuello, el asta o base de la T (Figura 4). Esta rama externa, dotada de un tapón y de anillos, queda así anclada en el cuello impidiendo su migración; es en este sentido muy segura. El brazo de la T es la rama interna que soporta la estenosis. La rama externa debe estar siempre cerrada y sólo debe abrirse para limpieza y aspiración de secreciones. Si no se tolera su oclusión debe revisarse. Se indica fundamentalmente en estenosis inflamatorias de localización cervical o laríngea, cuando hay una contraindicación temporal o definitiva para la cirugía de resección; en el primer caso es un puente hasta la realización de la misma, y en el segundo una solución paliativa de por vida.

Posteriormente Dumon introdujo su prótesis, que era una modificación del tubo en T. Había eliminado la rama externa y le había añadido unos tacos en su superficie que fijaban la prótesis a la pared frenando su tendencia a la migración. Con esta prótesis de silicona recta se evitó la necesidad de realizar una traqueotomía. En la actualidad se dispone de una amplia variedad de endoprótesis con diferentes características. Por su comportamiento pueden ser de diámetro fijo, autoexpandibles o expandibles con balón. Por su forma pueden ser rectas o en Y. Por el material con que están

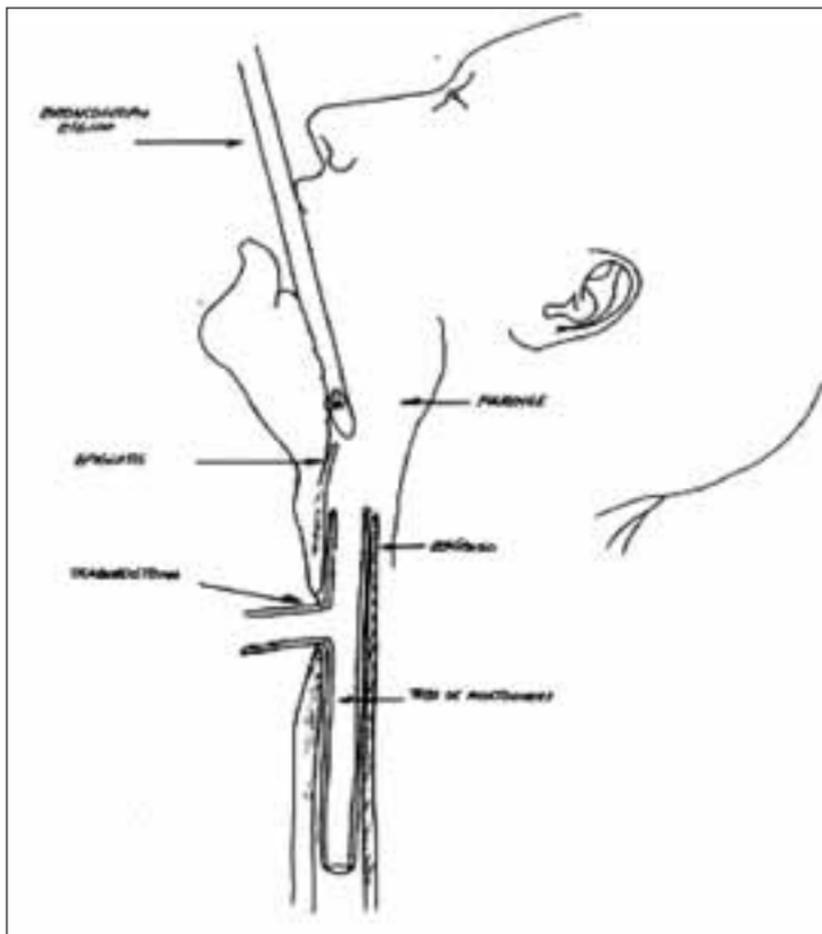


FIGURA 4. Anclaje del tubo en T por su rama externa al salir a través del estoma traqueal, tras ser implantado con ayuda del broncoscopio rígido.

hechas pueden ser de silicona (Dumon, Polyflex), metálicas (Wallstent) o mixtas (Dynamic stent, Ultraflex).

No existe la prótesis ideal, todas se comportan como un cuerpo extraño en la vía aérea susceptible de complicarse; de hecho, antes de su uso hay que sopesar muy bien sus ventajas e inconvenientes, su uso es siempre paliativo o como puente hasta que pueda plantearse una cirugía definitiva, nunca deben de emplearse como tentativa curativa en las lesiones inflamatorias, si estas son susceptibles de corrección quirúrgica. En la Tabla 3 se recogen las complicaciones más frecuentes. La elección del diámetro, longitud y tipo de endoprótesis es esencial para disminuir la incidencia de complicaciones. Las más empleadas son las de silicona. Cada endoprótesis tiene una serie de ventajas e inconvenientes (Tabla 4). Las de silicona lesionan menos la pared bronquial y permiten ser recolocadas o retiradas en caso necesario, por el contrario tienden a migrar. Las metálicas se incorporan a la

TABLA 3. Complicaciones más habituales de las endoprótesis traqueobronquiales.

Complicaciones de las prótesis
Granulomas. Taponamiento por secreciones. Migración. Colonización por gérmenes.

TABLA 4. Principales ventajas y desventajas de las prótesis de silicona y metálicas no recubiertas.

	Ventajas	Desventajas
PRÓTESIS DE SILICONA	<ul style="list-style-type: none"> • Menor inflamación tisular y mejor tolerancia. • Posibilidad de recolocación y retirada. • No crecimiento de tejido a su través. • Modificables para adaptar a la anatomía del paciente. • Menor coste económico. • Diámetro fijo (no expansión descontrolada). 	<ul style="list-style-type: none"> • Posibilidad de migración. • Diámetro interno reducido (obstrucción por secreciones). • Precisan broncoscopia rígida y anestesia general.
PRÓTESIS METÁLICAS	<ul style="list-style-type: none"> • Mayor diámetro interno (pueden expandirse). • Neopitelización y restauración del aclaramiento mucociliar. • No migran. • Pueden colocarse con FBC y anestesia local. 	<ul style="list-style-type: none"> • Imposibilidad de recolocación y retirada. • Mayor reacción inflamatoria tisular. • Crecimiento tumoral o de granulación a su través. • Perforación de vía aérea y estructuras adyacentes.

pared bronquial reepitelizándose y facilitando el transporte mucociliar, pero haciendo su retirada muy difícil o imposible; favorecen además la formación de tejido de granulación. Por estas dos razones suelen contraindicarse en patología benigna. En patología maligna, al permitir el crecimiento tumoral a través de su malla metálica, suelen obstruirse en un plazo de 2-3 meses, precisando de nuevas mediadas de repermeabilización bronquial. Para evitar tanto el crecimiento tumoral como el granulomatoso por dentro de la malla se han desarrollado prótesis metálicas recubiertas, que permanecen permeables más tiempo y permiten ser movilizadas o retiradas con mayor facilidad en caso necesario, además de ser menos lesivas para la pared bronquial. Una de las más graves complicaciones que pueden sufrir las prótesis autoexpandibles es la rotura de la pared bronquial en el curso de su expansión y la posibilidad de lesión de los grandes vasos mediastínicos, con consecuencias fatales para el paciente.

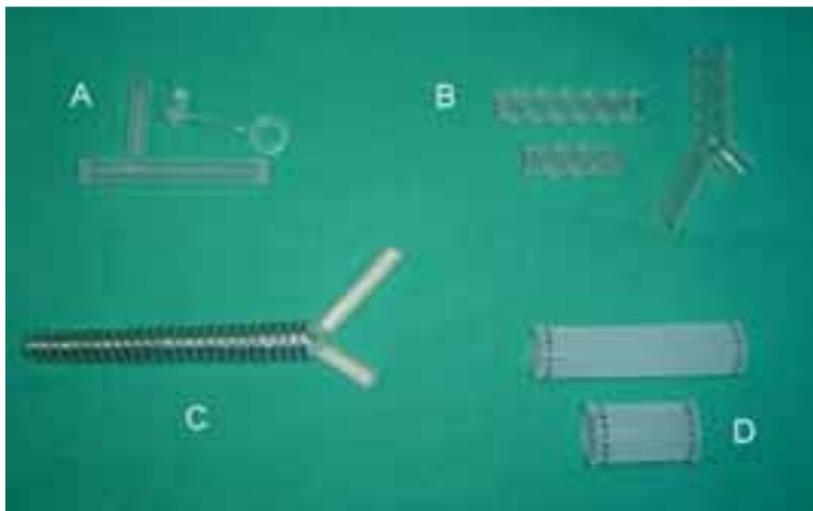


FIGURA 5. Algunos de los tipos más empleados de endoprótesis: A tubo en T de Montgomery, B prótesis de Dumon, C prótesis dinámica de Freitag, D prótesis de Polyflex.

En la Figura 5 recogemos las prótesis que nosotros usamos más frecuentemente (no empleamos prótesis metálicas), en la Tabla 5 los criterios para elegir una endoprótesis, y en la Tabla 6 las prótesis de elección en estenosis traqueales inflamatorias.

TABLA 5. Criterios para la elección de los distintos tipos de endoprótesis.

Criterios para elegir las endoprótesis

1) Tolerancia óptima (silicona) y reversibilidad (pueden retirarse):

- Tubo en T de Montgomery.
- Tubo recto de Dumon.
- Polyflex.
- Metálicas recubiertas.

2) Seguridad (sin migraciones):

- Tubo en T (fijado en traqueostoma).
- Prótesis en Y (fijadas a la carina).
- Prótesis dinámica de Freitag (Dynamic Stent).
- Prótesis en Y de Dumon.
- Metálicas.

3) Facilidad de disparo o aplicación:

- Dumon.
- Polyflex.
- Metálicas.

4) Mejor relación entre diámetro interno y externo:

- Polyflex.
- Prótesis dinámica de Freitag.
- Metálicas.

TABLA 6. Prótesis de elección en estenosis traqueales inflamatorias según la localización de la lesión.

Prótesis de elección en estenosis traqueales inflamatorias
Estenosis de tráquea cervical o laríngea: <ul style="list-style-type: none"> • Tubo en T.
Estenosis de tráquea mediastínica: <ul style="list-style-type: none"> • Prótesis de Freitag. • Prótesis de Dumon en Y.

BRAQUITERAPIA

Es una radioterapia interna, que consiste en la colocación a muy corta distancia de la tumoración endobronquial o traqueal de una fuente de radiación que permite su destrucción con mínima afectación de los tejidos vecinos. Para lograrlo se introducen (habitualmente a través del fibrobroncoscopio) uno o varios catéteres que permiten cargar a distancia un material radiactivo; el usado en la vía aérea es el Iridio-192. Ese material libera radiación ionizante y actúa sobre la lesión de igual manera que la radioterapia externa aunque de una forma más localizada. Es una alternativa razonable cuando se ha empleado radioterapia externa a dosis completas.

No sólo actúa sobre lesiones endobronquiales, sino también sobre tumores que producen compresión extrínseca. La dosis total administrada oscila entre 15 y 30 Gy. En la actualidad se emplea la braquiterapia de alta dosis, que permite reducir el número de sesiones, lo cual es más cómodo para el paciente y facilita el tratamiento de forma ambulatoria, y no parece haber mayor incidencia de complicaciones que cuando se emplea la de baja dosis. Las complicaciones más temibles son la hemoptisis masiva y la formación de fístulas mediastínicas, que también pueden ocurrir con la radioterapia externa convencional. Puede asociarse a otras terapias de repermeabilización bronquial, como el láser, así como a tratamientos sistémicos (quimioterapia).

Se ha descrito su uso, no sólo en patología maligna, sino también en estenosis benignas. Parece que la radiación actúa en las fases iniciales de la cicatrización, evitando la respuesta hiperplásica por parte de los macrófagos y monocitos del estroma.

Su efecto es evidente tras varios días o incluso semanas, por lo que no se indica en situaciones de urgencia.

CRIOTERAPIA

La crioterapia se ha empleado en el tratamiento de diversas patologías. La crioterapia endobronquial fue descrita en una serie de publicaciones entre 1975 y 1983, si bien en algunos países como EEUU casi se ha abandonado su uso debido al mayor empleo del láser.

Consiste en la aplicación de un agente criogénico, habitualmente el óxido nitroso, a través de unas sondas que pueden ser semirrígidas (para uso a través de broncoscopio rígido, en grandes tumores) o flexibles (para uso

a través del fibrobroncoscopio, en lesiones de pequeño tamaño). El frío produce alteración de los tejidos por varios mecanismos (alteraciones bioquímicas, vasculares e inmunológicas), y tras 5 días aproximadamente se produce la muerte y destrucción del tejido patológico. No se afecta el tejido conjuntivo, con lo que no se producen lesiones extrabronquiales, y ello lo convierte en un tratamiento bastante seguro. Al tardar varios días en ser efectivo, no se indica en situaciones de urgencia. Puede combinarse con otros tratamientos, por ejemplo la radioterapia; se ha descrito una mayor respuesta a la misma cuando previamente se han tratado las lesiones con crioterapia.

Su uso es generalmente paliativo, si bien también se emplea con fines curativos en lesiones benignas sensibles al frío (se excluyen los lipomas o fibromas), tejido de granulación, papilomas o en el carcinoma *in situ*. En este último caso, así como en los tumores carcinoides, debe tenerse en cuenta que a veces hay afectación tumoral multifocal y/o afectación de la submucosa, con lo que habitualmente se usa como tratamiento previo a la cirugía o como tratamiento único si hay contraindicación quirúrgica por otros motivos. Uno de sus inconvenientes es que precisa seguimiento estrecho y tratamientos repetidos, debido a la posibilidad de recurrencia de las lesiones.

También se ha empleado previo a la biopsia diagnóstica de tumores potencialmente sangrantes, como los carcinoides, para disminuir el riesgo de hemorragia.

TERAPIA FOTODINÁMICA

Consiste en la administración por vía intravenosa de un fármaco fotosensibilizante que se fija en las células tumorales a unas concentraciones más altas que en los demás tejidos. Posteriormente (unas 48-72 h después) la lesión se irradia con un láser con una longitud de onda de 630 nm, que activa el fotosensibilizante e induce la formación de radicales libres, con efecto citotóxico. También hay alteraciones a nivel de la membrana y el núcleo celular, así como necrosis isquémica por efecto antiangiogénico. Todo ello ocasiona la destrucción del tejido tumoral. Esa destrucción tumoral es progresiva, y el tejido se va eliminando en los días sucesivos; ello puede ocasionar obstrucción bronquial y fallo respiratorio, por lo que se recomienda realizar broncoscopias para limpieza y desbridamiento de la vía aérea. Se ha descrito también la posibilidad de hemoptisis masiva tras el tratamiento.

Puede repetirse la irradiación dentro de los 4 ó 5 días después de la inyección del fotosensibilizante, y si se quiere repetir la administración del mismo hay que esperar un mínimo de 30 días. Los pacientes deben protegerse de la luz solar en los días sucesivos.

Este tratamiento se emplea como terapia paliativa en tumores localmente avanzados que obstruyen la vía aérea, así como en estadios iniciales del carcinoma broncopulmonar, sobre todo en pacientes que rechacen o no toleren cirugía.

Según la revisión realizada por Maziak et al., en el primer caso parece aliviar la sintomatología de los pacientes, si bien no parece haber un aumento significativo de la supervivencia cuando se compara con otros tratamientos como el láser o la radioterapia.

En el carcinoma en estadios precoces la respuesta al tratamiento oscila entre el 30,8% y el 84,8% según las series. Parece que la respuesta es mejor en lesiones superficiales de 1 cm o menos.

BIBLIOGRAFÍA

- Cavaliere S, Foccoli P, Farina PL. Nd:YAG laser bronchoscopy. A five-year experience with 1,396 applications in 1,000 patients. *Chest* 1988;94(1):15-21.
- Cortese DA, Edell ES, Kinsey JH. Photodynamic therapy for early stage squamous cell carcinoma of the lung. *Mayo Clin Proc* 1997;72(7):595-602.
- Díaz-Jiménez JP, Rodríguez AN, Díaz-Agero P. Terapia fotodinámica en el cáncer de pulmón endobronquial. Madrid: Luzan S SA de editores Madrid; 1999.
- Dumon JF. A dedicated tracheobronchial stent. *Chest* 1990;97(2):328-32.
- Ernst A, Feller-Kopman D, Becker HD, Mehta AC. Central airway obstruction. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;169(12):1278-97.
- Mathisen DJ, Grillo HC. Endoscopic relief of malignant airway obstruction. *Ann Thorac Surg* 1989;48(4):469-73; discussion 473-5.
- Maziak DE, Markman BR, MacKay JA, Evans WK, ant the Cancer Care Ontario Practice Guidelines Initiative Lung Cancer Disease Site Group. Photodynamic therapy in nonsmall cell lung cancer: a systematic review. *Ann Thorac Surg* 2004; 77:1484-91.
- Sheski FD, Mathur PN. Cryotherapy, electrocautery, and Brachytherapy. *Clin Chest Med* 1999;20(1):123-38.
- Personne C, Colchen A, Leroy M, Vourc'h G, Toty L. Indications and technique for endoscopic laser resections in bronchology. A critical analysis based upon 2284 resections. *J Thoracic Cardiovasc Surg* 1986;96(5):710-5.

17. Ecobroncoscopia

A. Alcorta, M. Fuentes, M.J. Chillón, J. Flandes

INTRODUCCIÓN

El empleo del ultrasonido como método de diagnóstico no cruento está ampliamente difundido en diferentes ámbitos de la Medicina. Sin embargo, su aplicación en la vía aérea es una técnica más reciente. La visión endoscópica se limita a la superficie de la mucosa, de manera que una serie de procesos patológicos localizados en la pared de la vía aérea o fuera de la luz en ocasiones pueden sospecharse únicamente por signos indirectos como alteración en la vascularización, en la coloración o en los pliegues de la mucosa o por distorsión bronquial. Esta visión "en profundidad" es de especial interés en el caso de procesos tumorales, no sólo para detectar su extensión en la pared traqueobronquial, sino también para determinar si existe afectación de estructuras mediastínicas y para la localización de adenopatías que permita la toma de muestras mediante punción. En 1989 comenzó a desarrollarse la ecobroncoscopia, inicialmente estudiando el desarrollo de instrumentos adecuados para la aplicación del ultrasonido en la vía aérea, analizando la anatomía sonográfica y por último estableciendo las indicaciones de la técnica.

DESARROLLO DE LA TÉCNICA Y METODOLOGÍA

Las ondas de ultrasonido se generan por un elemento piezoeléctrico que se encuentra en el interior de un transductor y que tiene capacidad de emisión y de recepción. Estas ondas, al chocar con distintas estructuras, se reflejan incidiendo sobre el transductor, donde se genera una señal que es procesada para dar una imagen sobre una pantalla, según una escala de grises en función de la intensidad o ecogenicidad de la onda, lo que depende de la densidad de la estructura representada, y que va desde el negro (densidad agua o líquido) hasta el blanco (densidad sólido).

Existen una serie de consideraciones técnicas que hay que tener en cuenta en la aplicación de la ultrasonografía, ya que son tres los factores principales que influyen en la calidad de la imagen:

- Contacto de la sonda de ultrasonido con el tejido.
- Profundidad de penetración de la onda ultrasónica.
- Resolución espacial de las diferentes estructuras.

De este modo cuanto más baja es la frecuencia de la onda ultrasónica mayor es la profundidad de penetración, y viceversa. Por otro lado, a mayor frecuencia de la onda se obtendrá mayor resolución de las estructuras.

Uno de los problemas que hubo que solventar en el desarrollo de la técnica, fue conseguir un buen contacto entre el transductor y la pared traqueobronquial. Para ello, en el caso de bronquios periféricos, se rellenaban con suero fisiológico, donde se introducía la sonda de ultrasonido con el

transductor en su extremo distal. Sin embargo, en los bronquios de mayor calibre y en la tráquea esto no era posible, por lo que se crearon sondas provistas de un balón en su extremo distal, recubriendo el transductor, que se rellena de suero fisiológico o agua destilada en el momento de la exploración permitiendo un buen contacto entre el transductor de la sonda y la vía aérea.

Actualmente los sistemas que más utilizados para la endoscopia endobronquial son:

1. Sondas con transductor rotatorio en su extremo distal y provistas de un balón sobre el mismo (Figura 1). Estas sondas se introducen por el canal de trabajo del fibrobroncoscopio, que ha de ser de al menos 2,8 mm. Una vez introducida la sonda por el canal de trabajo con el balón desinchado, éste se rellena con suero fisiológico, quedando así bien acoplado al interior de la vía aérea. Además el líquido del balón actúa como vehículo para las ondas, ya que el aire presente en la vía aérea ocasiona múltiples artefactos al ser un mal conductor del ultrasonido. La rotación del transductor proporciona una visión en 360°. Por lo general la frecuencia de las ondas que emplea es de 20 MHz, con lo que, en condiciones favorables, puede alcanzarse una profundidad en la exploración de hasta 5 cm. Sin embargo, aunque estas sondas permiten la localización de adenopatías mediastínicas, no es posible realizar punciones bajo control ecográfico directo, ya que hay que retirar la sonda para introducir la aguja de punción.

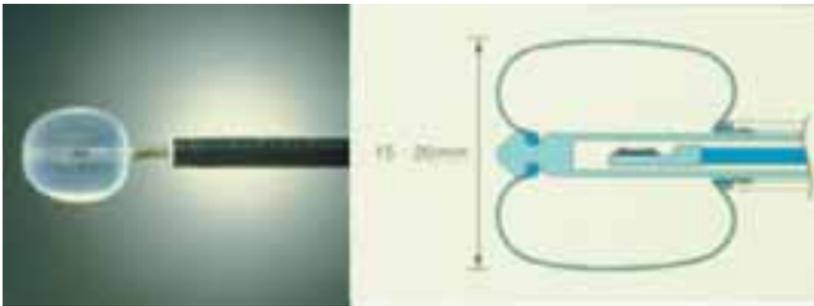


FIGURA 1. Sonda ecográfica con transductor rotatorio y balón en su extremo distal. Tomada de Becker et al.

2. Ecofibrobroncoscopio de sonda convexa, que lleva incorporado en su extremo distal un transductor sectorial (Figura 2). Proporciona una imagen sectorial y permite, al introducir la aguja por su canal de trabajo, la realización de punciones transbronquiales o transtraqueales en tiempo real, bajo visión directa. Además incorpora un doppler que permite identificar las estructuras vasculares con facilidad.

La aplicación de la técnica por lo general es bien tolerada por el paciente. Sin embargo, cuando durante la exploración se ocluye con la sonda un bronquio principal en casos de pulmón único o la tráquea, se precisa una adecuada preoxigenación y anestesia general, con lo que se puede conseguir unos 2 ó 3 minutos de apnea para poder realizar adecuadamente la exploración.

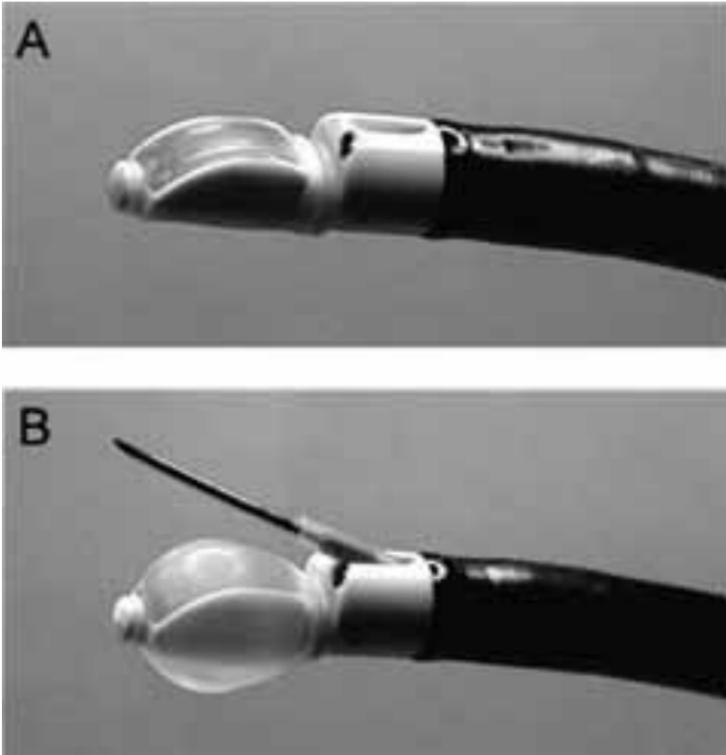


FIGURA 2. A: Ecofibrobronoscopio con transductor sectorial y canal de trabajo incorporado. B: Ecofibrobronoscopio con balón hinchado y aguja de punción introducida a través del canal de trabajo. Tomada de Yasufuku et al.

ANATOMÍA SONOGRÁFICA

A través de estudios *in vitro* Becker y su equipo describieron una estructura ultrasonográfica de siete capas en la pared de la vía aérea central, mientras que otros autores como Miyazu o Kurimoto describen cinco capas, lo que parece deberse al empleo de frecuencias de onda diferentes. Según el primer autor, las capas desde la superficie interna hacia fuera (Figura 3) son:

- Mucosa: hiperecogénica, que se potencia por la pared del balón de la sonda sobre la superficie de la misma.
- Submucosa: hipoeicoica, con el músculo liso.
- Endocondrio: hiperecogénico, corresponde a la lámina interna del cartílago.
- Área interna del cartílago: de tejido conectivo, es hipoeicoica.
- Pericondrio: lámina externa del cartílago, hiperecogénico.
- Tejido conectivo de apoyo: hipoeicoico.
- Adventicia: hipereicoica.

En los pequeños bronquios la estructura cartilaginosa no es visible y la pared se convierte en una estructura trilaminar.

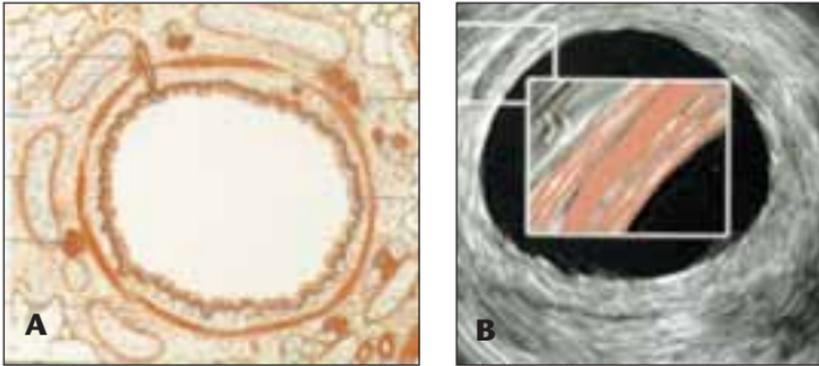


FIGURA 3. A: Corte histológico de la pared de un bronquio principal. **B:** Imagen ecográfica de las capas de la pared bronquial.

Para otros autores que describen cinco capas, las cuatro primeras capas serían similares a las descritas por Becker, y la quinta capa (hiperecoica) sería el eco marginal que contiene la lámina externa del cartílago y la adventicia.

La orientación anatómica en el mediastino resulta difícil, no sólo por la compleja anatomía, sino también por los artefactos causados por los movimientos espiratorios y los latidos cardíacos. La mayor dificultad de orientación se debe a los planos sonográficos poco habituales que se obtienen según se van explorando las vías aéreas. En la tráquea la imagen ecográfica es similar a la obtenida en los planos transversales de la tomografía axial computarizada (TAC). Sin embargo, a medida que vamos entrando en los bronquios principales la imagen va haciéndose oblicua, en comparación con el plano TAC, llegando incluso a invertirse en los bronquios superiores.

Es importante reconocer las estructuras anatómicas y su relación con la vía aérea en lo que se refiere a orientación. Los vasos se reconocen con facilidad por su baja ecogenicidad interna y por su pulsación, para lo que también se emplea el doppler. Los ganglios linfáticos son hiperecogénicos. La identificación del esófago ayuda a reconocer la situación de la pared posterior de la tráquea y bronquio principal izquierdo, así como también puede ayudar la localización de la aorta descendente y la columna dorsal. Desde la porción más distal de la tráquea se puede localizar el cayado aórtico, el tronco de la pulmonar y, en ocasiones, la vena ácigos (Figura 4). Ventral al bronquio principal izquierdo pueden verse las arterias pulmonares derecha e izquierda así como la aorta ascendente y el arco aórtico. La ventana aorto-pulmonar puede verse desde el techo del bronquio principal izquierdo. Desde la porción medial de dicho bronquio se puede alcanzar la aurícula izquierda e incluso la válvula mitral. Ventral al bronquio principal derecho se localizan el tronco de la pulmonar, la raíz aórtica y la vena cava, así como la arteria pulmonar derecha.

INDICACIONES

Entre las indicaciones principales de esta técnica (Tabla 1) se encuentra el diagnóstico y estadificación del carcinoma broncogénico. Se emplea para

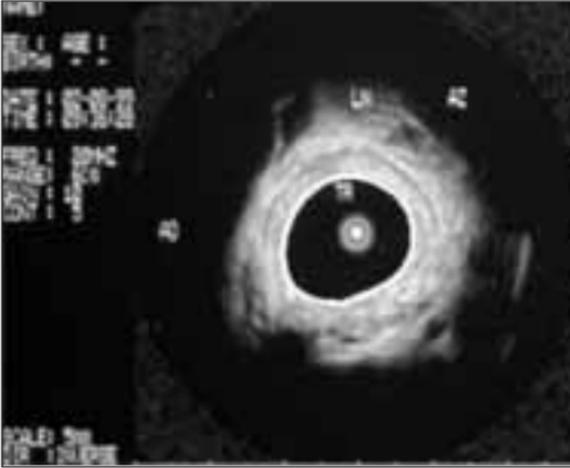
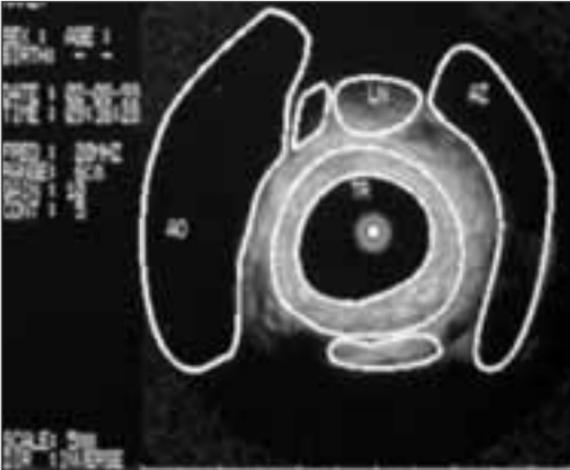


FIGURA 4. A y B. Imagen ecoendoscópica a nivel del tercio distal de la tráquea. TR: luz traqueal. AO: Cayado aórtico. AZ: vena ácigos. LN: ganglio linfático pretraqueal. Tomada de Becker et al.



la determinación de la profundidad de invasión de lesiones tumorales traqueobronquiales, la definición de su relación posicional con respecto a arterias, venas pulmonares y estructuras hiliares y la valoración de la infiltración de estructuras mediastínicas. También se emplea para la localización de adenopatías y otras lesiones mediastínicas, paratraqueales y peribronquiales, con la posibilidad de realizar punción transbronquial o transtraqueal con aguja guiada de dichas zonas (Figura 5). También se incluye la localización y el diagnóstico de lesiones pulmonares periféricas.

Adicionalmente esta técnica puede servir de ayuda en la toma de decisiones para la aplicación de ciertas terapias u otras técnicas endoscópicas tales como colocación de prótesis, la aplicación de braquiterapia o fotodinamia endobronquial.

Las contraindicaciones de la ecofibrobroncospia son las mismas que contraindican la realización de una fibrobroncospia habitual, añadiendo

TABLA 1. Indicaciones de la ecobroncoscopia.

-
- Diagnóstico del carcinoma broncogénico.
 - Carcinoma "in situ".
 - Penetración en la pared.
 - Estructuras mediastínicas.
 - Afectación de ganglios linfáticos: localización y punción.
 - Lesiones parenquimatosas periféricas.
-



FIGURA 5. Punción transbronquial con ecofibrobroncoscopio de transductor sectorial y visión directa de la aguja (needle). Identificación de un vaso mediante doppler.

aquellos casos que no son susceptibles de una adecuada sedación o anestesia, o que no tolerarían la oclusión de la tráquea con el balón durante unos minutos para realizar correctamente la exploración.

Las principales indicaciones de la ecobroncoscopia son:

A) Estudio de tumores traqueobronquiales

La ecofibrobroncoscopia es un método sensible para la detección de alteraciones de la estructura de las capas de la pared bronquial, pudiendo influir sobre la elección de la cirugía y limitar la tasa de resecciones incompletas. Algunos estudios han demostrado que sólo un 75% de los tumores visibles endoscópicamente son detectados por métodos radiológicos, existiendo en muchos de ellos infiltración local. En este sentido la ecofibrobroncoscopia ha demostrado su utilidad en valorar la afectación en profundidad y diseminación tumoral de la pared en estadios precoces. Con frecuencia los tumores que no son visibles mediante TAC de alta resolución (TAC-AR), se definen como carcinoma precoz, sin embargo, la definición anatomopatológica de carcinoma *in situ* (CIS) hace referencia a infiltración más allá de la submucosa.

A pesar de que en estudios experimentales la profundidad de la invasión tumoral puede clasificarse en cuatro niveles (submucosa, cartilaginosa, adventicia e invasión más allá de la adventicia), según los resultados de la ecofibrobroncoscopia en estudios clínicos, la invasión de la capa cartilaginosa indicará la afectación en profundidad de un tumor. De esta forma, esta técnica es de gran utilidad en la decisión terapéutica entre los pacientes con cáncer precoz de tipo central, considerándose por algunos autores lesiones susceptibles de tratamiento endobronquial con fotodinamia aquellos tumores que no infiltran el cartílago, mientras que si lo hacen, se consideran subsidiarios de cirugía. Por otro lado, algunos estudios han demostrado una mayor rentabilidad de la ecofibrobroncoscopia en comparación con la TAC en el diagnóstico de tumores que invaden la pared traqueobronquial desde fuera.

En estenosis de vías aéreas centrales la ecofibrobroncoscopia se utiliza para determinar su extensión, ayudando a diferenciar, en el caso de lesiones tumorales, la base de implantación, la superficie y la profundidad de la invasión de la pared bronquial y mediastino. Estos datos son importantes en caso de realizar una desobstrucción endoscópica, ya que pueden ayudar en la elección del método de desobstrucción (láser, prótesis, etc.).

B) Estudio de estructuras mediastínicas

- *Infiltración tumoral de las estructuras mediastínicas:*

El diagnóstico de infiltración de estructuras mediastínicas como esófago, aorta, vena cava o arteria pulmonar es de crucial importancia en la estadiificación preoperatoria, ya que si alguna de estas estructuras estuviera infiltrada no estaría indicado el tratamiento quirúrgico. Con frecuencia resulta difícil realizar esta distinción con métodos radiológicos. Sin embargo, con la ecofibrobroncoscopia podemos ver la relación del tumor con respecto a las estructuras mediastínicas y si existe o no infiltración de las mismas.

- *Otras lesiones mediastínicas:*

Las lesiones mediastínicas sólo pueden visualizarse por ecobroncoscopia si se encuentran a una distancia detectable por las ondas de ultrasonido. Así, las lesiones retroesternales o localizadas en mediastino posterior no serán visibles con ecofibrobroncoscopia. Es útil para distinguir entre lesiones quísticas y sólidas pudiendo evitar en ciertos casos realizar una TAC. También se emplea para diferenciar la infiltración de la compresión de la vía aérea por lesiones mediastínicas, como bocio, cáncer de tiroides o timomas. Permite además la realización de punciones transbronquiales o transtraqueales de lesiones mediastínicas si están en contacto directo con la vía aérea.

Los grandes vasos adyacentes a la vía aérea central son fácilmente visibles con eco, pudiendo detectar malformaciones vasculares (más frecuentes en la infancia) o aneurismas aórticos que compriman la vía aérea, pudiendo evitar la realización de pruebas más agresivas como la angiografía.

C) Afectación de los ganglios linfáticos:

Es fundamental conocer la afectación ganglionar para la estadificación del cáncer de pulmón. Con ecofibrobroncoscopia se pueden identificar ganglios linfáticos de hasta 2-3 mm de diámetro en condiciones favorables, así como su estructura interna y vasos linfáticos acompañantes. No existen en la actualidad datos fiables en cuanto a tamaño, bordes o ecogenicidad y homogeneidad interior de los ganglios linfáticos que sean específicos de afectación metastásica, por lo que es necesaria la confirmación citológica. La ecofibrobroncoscopia ha demostrado ser útil en la localización de las adenopatías previo a la realización de punción transbronquial o transtraqueal, mejorando los resultados diagnósticos, alcanzando la punción guiada una sensibilidad de hasta el 95% en ganglios linfáticos mayores de 1,5 cm, pudiendo así disminuir la necesidad de mediastinoscopia en muchos casos.

D) Lesiones parenquimatosas periféricas:

La aplicación del ultrasonido en el parénquima pulmonar presenta una especial dificultad al existir múltiples artefactos debido a la reflexión de las ondas a causa del aire presente en el mismo. Sin embargo, gracias a la diferencia de ecogenicidad con respecto al parénquima, las masas intrapulmonares pueden localizarse con precisión mediante ecofibrobroncoscopia. Además, el análisis de la estructura de las lesiones periféricas mediante eco ayuda a diferenciar la naturaleza de las mismas, como atelectasia, tumores o infiltrados inflamatorios, ya que poseen diferentes características ecográficas.

Las masas periféricas muestran bordes bien delimitados por la fuerte interfase producida entre el pulmón aireado y la lesión. Las zonas de atelectasia adyacentes al tumor tienden a presentar una mayor reflexión que el tumor debido a las múltiples interfases entre los alvéolos aireados y colapsados. En algunos casos la imagen del tumor puede mostrar áreas oscuras debido a la necrosis tumoral.

La fluoroscopia es el método habitualmente empleado como guía de las biopsias transbronquiales. Sin embargo, algunos autores han demostrado la utilidad de la ecobroncoscopia como guía en la biopsia transbronquial de lesiones periféricas. Estudios recientes han demostrado que, para la biopsia de nódulos periféricos menores de 3 cm, en ocasiones no detectables con fluoroscopia, la guía con eco es un método seguro y efectivo, aumentando el rendimiento de la biopsia endoscópica. Sin embargo, a pesar de las buenas imágenes obtenidas mediante ecofibrobroncoscopia, la sensibilidad de las muestras obtenidas en lesiones periféricas guiadas por eco disminuye al aumentar la distancia desde el hilio a la lesión.

CONCLUSIONES

Aunque actualmente la ecofibrobroncoscopia no es una técnica que se emplee de forma rutinaria, hay grupos que sí la utilizan en su práctica clínica habitual. Su utilidad en el diagnóstico y estadificación del carcinoma broncogénico y en el estudio de lesiones mediastínicas está demostrada por diversos estudios realizados en los últimos años. A medida que aumenta la experiencia y el aprendizaje de esta técnica, su utilización se amplía, siendo cada vez más los centros y unidades endoscópicas que la incorporan en su práctica habitual. No obstante, existen cada vez más estudios prospectivos

que comparan los resultados de la ecobroncoscopia y otros métodos convencionales para perfilar las propiedades diagnósticas e indicaciones de esta técnica.

BIBLIOGRAFÍA

- Becker HD, Herth F: Why endobronchial ultrasound will be an indispensable tool for bronchoscopy. *J Bronchol* 2001; 9: 146-151.
- Becker HD, Lam S: Future diagnostic procedures. *Chest Surg Clin N Am* 1996; 66: 363- 380.
- Burgers JA, Herth F, Becker HD: Endobronchial ultrasound. *Lung Cancer* 2001; 29:109-113.
- Falcone F, Fois F, Grosso D. Ultrasonido bronquial. *Respiration* (ed español) 2004;4:139-154.
- Herth F, Becker HD: Endobronchial ultrasound of the airways and the mediastinum. *Monaldi Arch Chest Dis* 2000; 551: 36-34.
- Herth F, Becker HD, Lociceiro J, Ernst A. New staging procedures in lung cancer: Endobronchial ultrasound. *Lung Cancer* 2001; 32 (suppl 1): S9-S11.
- Herth F, Eberhardt R, Becker HD, Ernst A: Endobronchial Ultrasound-Guided Transbronchial Lung Biopsy in fluoroscopically invisible solitary pulmonary nodules. *Chest* 2006; 129: 147-150.
- Kurimoto N, Miyazawa T. Endobronchial Ultrasonography. *Seminars in respiratory and critical care* 2004; 25: 425-431.
- Miyazu Y, Miyazawa T, Iwamoto Y, Kano K, Kurimoto N. The role of endoscopic techniques, laser induced fluorescence endoscopy, and endobronchial ultrasonography in choice of appropriate therapy of bronchial cancer. *J Bronchol* 2000; 8: 10-16.
- Yasufuku K, Chiyo M, Sekine Y, Chhajed PN, Shibuya K, Iizasa T, Fujisawa T. Real-time endobronchial ultrasound-guided transbronchial needle aspiration of mediastinal and hilar lymph nodes. *Chest* 2004; 126: 122-128.

18. Hipersomnolencia: Test clínicos y oximetría nocturna

R. Esteban Calvo, S. Sánchez González, I. Fernández-Navamuel Basozábal

INTRODUCCIÓN

La somnolencia excesiva puede estar provocada por múltiples enfermedades sistémicas, por enfermedades neurológicas o enfermedades propiamente del control del ritmo sueño-vigilia. Además la ingesta de múltiples fármacos puede alterar el estado normal de vigilancia y producir la sensación anormal de somnolencia diurna. Por tanto, la hipersomnolencia puede clasificarse como secundaria (a otro proceso) o primaria-idiopática (cuando ella es la enfermedad primera).

Una vez confirmada la hipersomnolencia el primer paso es eliminar los fármacos que pueden producirla. Después hay que buscar, por la presencia de otros síntomas o signos, si existe una enfermedad asociada que puede producir este síntoma. El abanico de enfermedades que van a dar hipersomnolencia es amplísimo; va desde **enfermedades respiratorias** (apneas de sueño, insuficiencia respiratoria crónica con aumento del dióxido de carbono (enfisema, bronquitis crónica, hipoventilación crónica), **endocrino-metabólicas** (hipotiroidismo por ejemplo), encefalopatías difusas por enfermedades renales o hepáticas, insuficiencia cardíaca o tumores. Además muchos cuadros **infecciosos** locales o difusos (sepsis, enfermedad del sueño (la transmitida por la mosca tsé-tsé) van a producir somnolencia, especialmente si la fiebre es alta y si se trata de niños o personas de edad avanzada.

Si se descarta que exista otra enfermedad causante de la hipersomnolencia nos encontramos ante una enfermedad propiamente del sueño. En este campo los cuadros más habituales van a ser **la narcolepsia y la hipersomnolencia idiopática**. La narcolepsia o enfermedad de Gelineau es una enfermedad genética que se inicia en la juventud habitualmente, y cursa con ataques bruscos de sueño (se duermen en clase, sentados, de pie, viendo la televisión, en un bar...), **cataplejía** (parálisis provocada por sustos, risas, ruidos o bien otros fenómenos), **parálisis del sueño** (despertarse por la noche y no poder moverse) y **alucinaciones hipnagógicas** (presentación de imágenes generalmente con sensación de pánico al entrar en sueño). En esta enfermedad se entra en fase REM de sueño de forma muy rápida, en 1-10 minutos, y no tras 50 minutos como ocurre en las demás personas. Cuando no se encuentra una causa se suele hablar de hipersomnolencia idiopática; esta enfermedad como tal suele empezar también en la juventud, y tiene mejor evolución que la narcolepsia (Figura 1).

Diagnóstico diferencial

Una vez descartados los cuadros endocrino-metabólicos y de origen infeccioso, se puede efectuar un diagnóstico diferencial como se señala en el siguiente algoritmo (Figura 2).

1. FISIOLÓGICA	Relacionada con la edad o con un estado: período premenstrual, embarazo, ejercicio físico intenso, post-prandial. En general, no traduce un estado patológico.
2. PATOLÓGICA	Puede deberse por una insuficiencia de sueño por hábitos incorrectos, cambio de horarios (trabajo a turnos), vuelos trasmeridianos, alteraciones del ritmo circadiano o a la ingesta de alcohol o de ciertos medicamentos. Se dividen en primarias y secundarias:

2.1. PRIMARIAS

2.1.1. Narcolepsia-Catalepsia.	Accesos de sueño más o menos irresistible junto a episodios de pérdida del tono muscular en relación con desencadenantes emocionales (risa, sorpresa, estrés, psico-físico, etc.) Su prevalencia está en torno al 0,05% de la población. Pueden observarse también episodios de parálisis de sueño (despertarse y no poder moverse) y alucinaciones hipnagógicas - al inicio del sueño o hipnopómpicas - al final del sueño- (percepción de imágenes y/o sonidos sueños muy "vivos" con sensación de "presencias" extrañas en la habitación muy "reales" y, generalmente, amenazantes). Suele debutar en la segunda década de la vida, aunque con frecuencia se diagnóstica más tardíamente por no pensar en ella. Aunque el binomio de ESD + catalepsia es necesario para el diagnóstico, la catalepsia puede aparecer años más tarde y algunos autores aceptan el diagnóstico de narcolepsia cuando aparece una ESD asociada a alteraciones del sueño REM medidos en el Test de Latencia Múltiple de Sueño (TLMS).
2.1.2. Hipersomnía Diurna Idiopática	Poco frecuente. El sujeto está somnoliento permanentemente a pesar de dormir muchas horas. Con frecuencia refiere "borracheira de sueño" consistente en una desorientación témporo-espacial al despertar. Suele comenzar en la adolescencia y suelen ser personas con historia de muchos años de evolución. Su diagnóstico es de exclusión después de haber descartado otras causas de ESD.
2.1.3. Síndrome de las piernas inquietas	Necesidad imperiosa de mover las piernas que aparece en reposo, de predominio vespertino y que mejora con el movimiento. Suele asociarse a disestesias o sensaciones mal definidas en las piernas. Se diagnostica por la clínica, y ocasionalmente un estudio de sueño, ya que un 80% suelen asociarse a Movimientos Periódicos de Piernas durante el sueño (MPP), que consisten en contracciones periódicas de las EEL que pueden provocar alertamientos y fragmentación del sueño.
2.1.4. Hipersomnias recurrentes	Consiste en períodos de hipersomnía que alternan con períodos de normalidad y que se asocian a trastornos de la esfera alimentaria y de la conducta sexual. Son más frecuentes en adolescentes del sexo masculino

2.2. SECUNDARIAS

2.2.1. Trastornos respiratorios ligados al sueño	El SAHS, Síndrome de hiperventilación-alveolar central, síndrome de hipoventilación-obesidad, enfermedades neuromusculares, EPOC y asma bronquial.
2.2.2. Otras causas de hipersomnía secundaria.	Las enfermedades psiquiátricas (depresión, etc.), las enfermedades neurológicas (vasculares, tumorales, degenerativas, síndrome postraumatismo craneal), enfermedades endocrinas o metabólicas y enfermedades infecciosas.
2.2.3. Secundaria a trastornos del ritmo circadiano.	Con sus tres síndromes: retraso de fase, avance de fase y síndrome hipernictameral. Estos trastornos tienen en común la imposibilidad de adecuar los horarios de sueño y vigilia a las exigencias sociales y profesionales habituales.

FIGURA 1

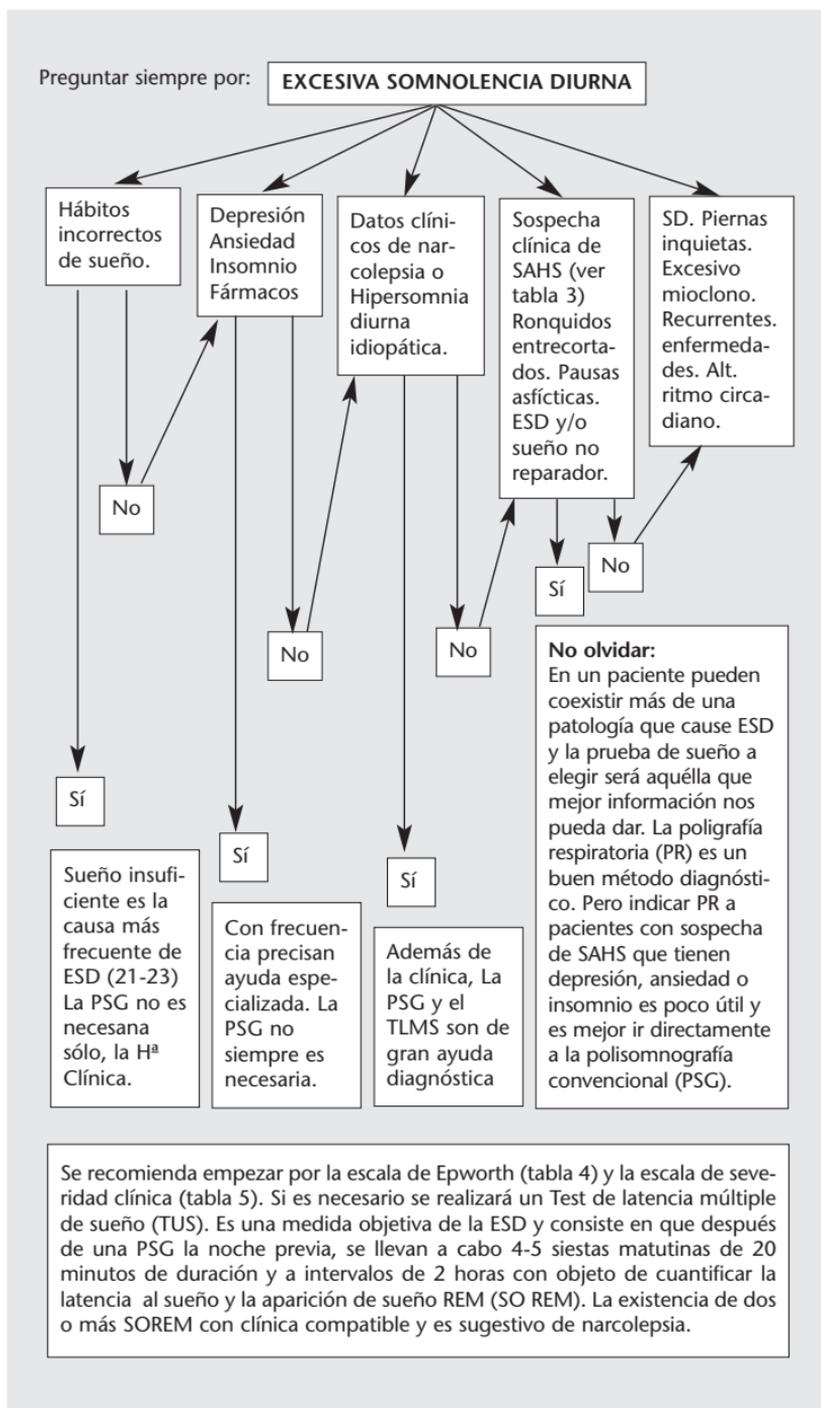


FIGURA 2

TEST CLÍNICOS. MEDICIÓN DE LA HIPERSOMNOLENCIA.

La hipersomnolencia tiene gran prevalencia entre la población general, su origen puede ser múltiple, e incluso puede estar solapada por más de una patología. Su diagnóstico diferencial, del que ya se ha hablado, obliga a conocer todas aquellas enfermedades que tienen como consecuencia la aparición de "excesiva somnolencia diurna".

Se dispone de pruebas subjetivas y objetivas para medir la hipersomnolencia, no obstante es una variable difícil de medir ya que depende de la propia percepción del sujeto y con frecuencia es diferente si se le pregunta al paciente o a su familia. Existen 4 grados según la severidad (Figura 3).

Grado de excesiva somnolencia durante el día (ESD)

1. No hay ESD.
 2. LEVE: Episodios infrecuentes de ESD que ocurren en situaciones pasivas (viendo TV, leyendo, viajando como pasajero). Producen poca repercusión sobre las actividades de la vida diaria.
 3. MODERADA: Episodios de ESD que ocurren regularmente en situaciones que requieren cierto grado de atención (conciertos, teatros, reuniones). Producen cierto impacto en las actividades de la vida diaria.
 4. GRAVE: Episodios de ESD diarios en situaciones francamente activas (hablando, comiendo, paseando), altera de forma importante las actividades habituales.
-

FIGURA 3

EVALUACIÓN CLÍNICA. TEST CLÍNICOS.

Todos los pacientes deben ser evaluados en la consulta de sueño y la herramienta más importante sigue siendo una buena anamnesis y exploración clínica, también se aconseja indagar acerca de información complementaria que permita descartar comorbilidad asociada o complicaciones. Toda la información recogida será útil para decidir la estrategia terapéutica adecuada. Es caso de sospechar SAOS se investigará sobre los tres síntomas principales: ronquido, pausas respiratorias e hipersomnolencia. Se ha observado también la presencia de otros síntomas relevantes como la sensación de fatiga o cansancio (con alto valor diagnóstico siempre que no sea atribuible a otras causas) así como síntomas neuropsicológicos o sexuales. Reseñar en la historia clínica una mínima agenda de sueño del paciente (de entre dos a cuatro semanas) también es sumamente importante, que recoja datos como la hora de acostarse y levantarse del sujeto, el número de horas que duerme, la presencia de insomnio o no y el tipo de trabajo del paciente.

Entre las pruebas complementarias requeridas se incluye la realización de analítica básica (hemograma y bioquímica), se pueden solicitar hormonas tiroideas (TSH), radiografía de tórax P-A, electrocardiograma, espirometría con curva flujo-volumen (en caso de sospecha de enfermedad respiratoria), exploración de la vía aérea superior y solicitar informe ORL en caso de detectar alguna alteración relevante. Se puede solicitar gasometría en caso de sospechar alteración del intercambio gaseoso y/o ecocardiograma en caso de sospechar patología cardíaca.

MEDICIONES SUBJETIVAS DE LA HIPERSOMNOLENCIA.

Son cuestionarios que permiten evaluar el grado de somnolencia. No hay ningún cuestionario satisfactorio, pero son razonablemente útiles.

La *escala de Epworth* (Figura 4) es la más utilizada hoy en día, universalmente aceptada, está diseñada para ser realizada por el paciente. Consta de 8 preguntas donde se exponen distintas situaciones y el paciente debe establecer qué posibilidad existe de adormilarse. Se puntúa de 0-24 y se considera anormal cuando es igual o superior a 10 puntos. Algunas de las preguntas pueden variar por razones socioculturales, pero este test es de ayuda en la aproximación inicial del paciente y en su seguimiento.

ESCALA DE SOMNOLENCIA DE EPWORTH				
¿Con qué frecuencia está somnoliento o se queda dormido en cada una de las siguientes situaciones?				
Aplique la siguiente escala: 0: nunca, 1: baja frecuencia, 2: moderada frecuencia, 3: alta frecuencia.				
SITUACIÓN	PUNTAJE			
1.- Sentado y leyendo.	0	1	2	3
2.- Viendo televisión.				
3.- Sentado en un lugar público (Ejemplos: cine o reunión).	0	1	2	3
4.- Viajando como pasajero en un auto durante 1 hora.	0	1	2	3
5.- Descansando en la tarde cuando las circunstancias lo permiten.	0	1	2	3
6.- Sentado y conversando con alguien.	0	1	2	3
7.- Sentado en un ambiente tranquilo después de almuerzo (sin alcohol)	0	1	2	3
8.- En un auto, mientras se encuentra detenido por algunos minutos en el tráfico.	0	1	2	3

FIGURA 4

MEDICIONES OBJETIVAS DE LA HIPERSOMNOLENCIA.

El test más importante es el **Test de latencia múltiple de Sueño (TLMS)**. El TLMS mide el tiempo que tarda el sujeto en quedarse dormido (latencia de sueño) cuando se le somete a condiciones potencialmente inductoras del sueño. Un paciente con hipersomnolencia se dormirá con mayor rapidez. Este test continúa siendo considerado por muchos autores como el patrón de oro de entre todos los métodos objetivos de medición de la hipersomnolencia. No obstante esta prueba también tiene sus limitaciones, esto implica que no nos informa sobre la capacidad del sujeto para permanecer despierto. Para su correcta realización el individuo debe haber sido sometido a una polisomnografía nocturna la noche previa con el fin de asegurar un tiempo total de sueño suficiente y evitar artefactos, así como permitirnos aproximarnos a la etiología de la hipersomnolencia. Por otro lado,

como ya se comentó en puntos previos el paciente debe haber rellenado una agenda de sueño de las dos semanas previas a la realización de la prueba así como es importante también retirar con antelación aquellos fármacos que puedan variar la latencia de sueño o influir en el sueño REM.

Forma de realización de la prueba: Se debe llevar a cabo en una habitación tranquila y oscura. La primera siesta se inicia de hora y media a dos horas después de que el paciente haya finalizado el período nocturno. Posteriormente se realiza el resto con un intervalo de dos horas entre sí. Se completarán cuatro siestas que se completan con una quinta si el paciente hace sólo una entrada en fase REM en las cuatro primeras, si por el contrario hace dos o más entradas en fase REM no precisará la quinta siesta. Los pasos a seguir antes de cada siesta son los siguientes:

- No fumar los 30 minutos previos.
- No realizar actividad física intensa los 15 minutos previos.
- Acomodarse en la habitación 10 minutos antes del inicio.
- En los últimos 5 minutos se conectarán los electrodos y se realizará la calibración.
- Finalmente en los últimos 5 segundos se pide al sujeto que cierre los ojos e intente dormir, apagando la luz.

La prueba debe terminar a los 20 minutos de registro si la persona no se ha dormido, o a los 15 minutos tras el inicio de sueño. El estadiaje se realiza en fases de 30 segundos siguiendo los criterios de Rechtschaffen y Kales. La latencia de sueño se define como el tiempo transcurrido entre el momento en que se apaga la luz hasta la primera parte de cualquier fase de sueño. La latencia de sueño se considera igual a 20 minutos si el paciente no se duerme.

Un individuo normal o no dormirá o tendrá una latencia en promedio superior a 10 minutos, cifra a la que se ha llegado en estudios de población normales. Las **hipersomnias severas** se asocian a latencias inferiores a 5 minutos; las **leves y moderadas** entre 5 y 10 minutos. No se registra sueño REM normalmente en estas siestas, ya que en general esta etapa tarda a lo menos 45 minutos en aparecer. Sin embargo, si aparece en más de una siesta se documenta la existencia de narcolepsia. La presencia de REM en sólo una siesta es menos específica y puede verse después de la privación de sueño o de fármacos que disminuyen el REM (p.e. tricíclicos).

Indicaciones del TLMS

- El test está claramente indicado cuando la hipersomnolencia interfiere con las actividades de la vida cotidiana y la clínica no es sugestiva de SAOS.
- Cuando hay sospecha de narcolepsia con el fin de demostrar períodos de sueño REM precoz.
- Cuando la hipersomnolencia interfiere con las actividades de la vida habitual y la clínica sugiere un SAOS y se precisa una medida objetiva del grado de hipersomnolencia.
- En estudios de seguimiento y valorar la respuesta al tratamiento cuando se ha establecido previamente el diagnóstico de hipersomnolencia moderada-severa.

En los puntos anteriores el test está indicado de forma clara pero en los casos en los que la hipersomnolencia es debida a restricción voluntaria del sueño o bien cuando no interfiere con las actividades de la vida habitual el test no está indicado de forma rutinaria.

Otros test en la medición objetiva de la hipersomnolencia.

Ya se ha comentado que el patrón de oro es el test de latencia múltiple del sueño, pero existen otras pruebas que conviene al menos conocer y de las que se habla a continuación.

- Test de mantenimiento de la vigilancia (TMV): Es una variante de el TLMS que cuantifica la habilidad del sujeto para mantener la vigilia midiendo su capacidad para mantenerse despierto en condiciones de pobre estimulación. Las variables registradas son las mismas que en el TLMS y que en la PSG (polisomnografía).
- Test de Osler (“Oxford Sleep Resistance”): Es una variante del TMV que mide la habilidad para mantener la vigilia en condiciones de pobre estimulación, pero es más simple que el anterior ya que no monitoriza ninguna variable neurofisiológica, por lo que puede ser realizado por personal no experto a diferencia del TLMS y del TMV.
- Test de la vigilancia motora: Mide el tiempo de reacción del sujeto en respuesta a un estímulo visual. Valora la capacidad de mantener la atención, que se ve interferida por la hipersomnolencia.
- Test de vigilancia y atención (“SteerClear”): Es una prueba de simulación de conducción durante 30 minutos donde se deben evitar una serie de obstáculos que aparecen de forma aleatoria. Además de las citadas, otras pruebas como la pupilometría lleva a cabo la medición del diámetro pupilar en condiciones ambientales estables y de esta forma establecer si el sujeto está o no somnoliento. Así mismo desde hace tiempo también se sugiere que la actividad delta del EEG puede ser usado como índice de somnolencia demostrándose que esta actividad aumenta en relación a la privación de sueño.

OXIMETRÍA

Aproximación

La oximetría distingue la oxihemoglobina de la desoxihemoglobina basándose en la diferente absorción de la luz de estas dos configuraciones moleculares. La luz con dos longitudes de onda específicas se transmite a través de tejido fino (tal como el lecho ungueal o un lóbulo de la oreja), y se determina la cantidad de luz se transmitida a través del tejido fino. La sangre arterial es distinguida de la sangre no-arterial por su flujo pulsátil. La absorción diferencial de la luz por parte la hemoglobina con diversos niveles de la saturación del oxígeno ha sido determinada de forma empírica midiendo la saturación de la hemoglobina en voluntarios normales comparandolas con medidas *in vitro* simultáneas de la saturación de la hemoglobina, teniendo en cuenta el desarrollo de las curvas normales de la saturación, que se incorporan en los algoritmos de funcionamiento de los oxímetros.

De acuerdo con la física de oximetría, hay varias limitaciones del método. Uno es un requisito absoluto para el flujo pulsátil de la sangre. La vasoconstricción y, en menor grado, la hipotensión afectarán la exactitud de la lectura de la saturación. La presencia de hemoglobinas tales como carboxihemoglobina y metahemoglobina afectará lecturas oximétricas; esto es una preocupación clínica importante en la unidad de cuidado intensivos, pero no generalmente para usos del laboratorio del sueño. Las anomalías en la pigmentación de la piel y de la uña pueden ser otra fuente del artefacto. Los individuos de pigmentación oscura pueden tener falsos registros elevados, mientras que una uña con esmalte, dependiendo del color, puede absorber la luz emitida del oxímetro y dar lecturas inexactas bajas. Las anomalías de la uña tales como onicomiosis pueden también afectar las lecturas (debido a una tonalidad amarilla). Generalmente, el grado del error es 3 a 5%. El movimiento del paciente y la luz ambiental son otras fuentes comunes de artefacto de la oximetría de pulso que pueden afectar a la exactitud y la interpretación de los resultados.

Interpretación de la oximetría

No hay consenso claro sobre la manera óptima de interpretar resultados de la oximetría en los trastornos del sueño de origen respiratorio. Se han descrito dos enfoques. Cuando uno interpreta oximetría para identificar a pacientes con el potencial SAOS, varias consideraciones se deben tener presentes. Primero, si la lectura oximétrica es **digital** (una serie de valores oximétricos por la unidad del tiempo), se utiliza un método cuantitativo, en el cual se define el umbral de la desaturación y la frecuencia de acontecimientos anormales. En contraste, si la lectura oximétrica es **analógica**, puede ser utilizado un método cualitativo. En general los valores oximétricos normales corresponden a cifras superiores al 95%.

Sensibilidad y especificidad –La oximetría nocturna se utiliza comúnmente en la práctica clínica como prueba de investigación en los pacientes sospechosos de tener SAOS. Los criterios utilizados dependen del tipo de análisis realizado para definir una prueba positiva.

Análisis cuantitativo. Criterios oximétricos basados en los episodios de desaturación del oxígeno (SaO₂) en sangre arterial durante sueño. Cuando se utilizan tales "criterios cuantitativos", la prueba tiende para tener una alta especificidad, pero una sensibilidad baja para SAOS. En un estudio australiano de referencia el grupo de Gyulay encontró la sensibilidad y la especificidad de oximetría eran influenciadas por el valor de umbral de desaturación definido como anormal. Cuando fue utilizado un criterio de desaturación del 2%, la sensibilidad y la especificidad al identificar a un paciente con un IAH de 15 eran 65% y 74%, respectivamente. Con un umbral de 4%, la sensibilidad era 40% y la especificidad era 98%. Este estudio también evaluó resultados oximétricos calculando el tiempo acumulado durante la noche con una saturación menor del 90% (CT90). El criterio de un 1% del total CT90 tenía una sensibilidad de 93% y de una especificidad de 51%. La exactitud de oximetría también fue mejorada por medio de un cuestionario previamente validado sobre la sintomatología. Los autores concluyeron que la sensibilidad de la oximetría podría ser mejorada combinando un umbral de la desaturación de 4% con los datos de CT90 y del cuestionario. Sin embar-

go, sin estas adiciones, la oximetría nocturna presentaba una sensibilidad insuficiente para la detección de SAOS.

Criterios cualitativos – otro enfoque distinto para evaluar la oximetría fue propuesto por Sériès y colaboradores. Estos autores propugnan un reconocimiento cualitativo del patrón más que una determinación cuantitativa del grado o de la persistencia de la desaturación. Su evaluación consiste en un análisis visual de la lectura para un patrón múltiple de fluctuaciones en la SaO₂ de corta duración. No se requiere ningún nivel específico de la desaturación para un estudio positivo. Esta metodología fue puesta en práctica en un estudio de 240 pacientes con sospecha de SAOS en un centro de los desórdenes del sueño. La sensibilidad de la oximetría para identificar a pacientes con un IAH de 10 estaba por encima del 98% cuando fue utilizada como criterio de inclusión el presentar 10 eventos por hora de fluctuación en la saturación de diagnóstico. Sin embargo, la especificidad con este análisis era solamente del 48%. Este patrón de la alta sensibilidad y de la especificidad baja es lo contrario de lo que sucedía cuando fueron aplicados los criterios cuantitativos de la desaturación descritos en la sección precedente. El método cualitativo tiene la ventaja de simplificar la interpretación confiando en análisis y la cuenta visuales directos de acontecimientos en lugar de a programas complejos del análisis. La alta sensibilidad de este acercamiento es útil en excluir SAOS significativo en pacientes con un estudio negativo. Sin embargo, una desventaja obvia es la especificidad baja de la prueba y el valor predictivo positivo débil, de tal forma que ocurren muchos falsos positivos. Otra limitación posible al análisis cualitativo es la subjetividad en la interpretación de la oximetría. La interpretación se puede influenciar por el entrenamiento o la experiencia en examinar tiras oximétricas y las interpretaciones múltiples de la misma tira de diversos lectores son posibles con este método. Este acercamiento también depende de tener un mismo registrador de la lectura oximétrica.

Cuestiones prácticas – los estudios indican que la oximetría puede ser una prueba sensible o específica para el SAOS, pero no ambas simultáneamente. En el año 1999 en EEUU se realizó un estudio a nivel nacional que comparaba la sensibilidad y especificidad de la oximetría frente a otras pruebas (Figura 5). Los resultados de la oximetría pueden apoyar la sospecha clínica si son positivos para las desaturaciones, pero los clínicos deben tener en

TEST DIAGNOSTICOS			
TEST	n	Sensibilidad	Especificidad
PSG Completa	7572 (2)	97	100
PSG Parcial	213 (2)	88	91
PSG Portátil	1631 (5)	75	68
Oximetría	1784 (2)	87.4	64.9
Cefalometría	-	?	?
Antropometría	-	?	?
Impresión clínica	1139(2)	58.9	65.6

Agencia de Políticas de Salud e Investigación, EEUU. 1999 (Md Consult).

FIGURA 5

cuenta los resultados falsos negativos. Si la sospecha clínica sigue siendo alta es necesaria una prueba adicional. Una estrategia válida es confiar en la oximetría nocturna como la prueba de diagnóstico única cuando la probabilidad de la preprueba del apnea del sueño es alta. Por ejemplo, revelar 15 episodios por hora de desaturación del 4% puede ser suficiente para una diagnosis de SAOS en un paciente con apneas nocturnas observadas, roncador severo, con episodios de jaeo e hipersomnolencia severa del día.

BIBLIOGRAFÍA

- Borbely AA, Bauman F, Brandeis D et al. Sleep deprivation: effect on sleep stages and EEG, power density inman. *Electroencephalography Clin Neurophysiology* 1981;51:483-493.
- Crocker, BD, Olson, LG, Saunders, NA, et al. Estimation of the probability of disturbed breathing during sleep before a sleep study. *Am Rev Respir Dis* 1990; 142:14.
- Doghramji K, Mitler M, Sangal R, Shapiro C, Taylor S, Walsleben J. A normative study of the maintenance of wakefulness test (MWT). *Electroencefalography and clinical neurophysiology* 1997;103:554-562.
- Gyulay, S, Olson, LG, Hensley, MJ, et al. A comparison of clinical assessment and home oximetry in the diagnosis of obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147:50.
- Johns MW. Daytime sleepiness, snoring and obstructive sleep apnea. The Epworth Sleepiness Scale. *Chest* 1993; 103(1):30-36.
- Practise Parametersm for the indications for Polisomnography and Related procedures. American Sleep Disorders Association Standards of Practise Committee. *Sleep* 20 (6): 406-422.
- Sangal R, Thomas L, Mitler M. Maintenance of Wakefulness Test and Multiple Sleep Latency Test. Measurement of different abilities in patients with sleep disorders. *Chest* 1992;101:898-902.
- Sériès, F, Marc, I, Cormier, Y, La Forge, J. Utility of nocturnal home oximetry for case finding in patients with suspected sleep apnea hypopnea syndrome. *Ann Intern Med* 1993; 119:449.
- The clinical use of the Multiple Sleep Latency Test.The Standards of Practise Committee of the American Sleep Disorders Association. *Sleep* 1992;15(3):268-276.
- Wahr, JA, Tremper, KK. Noninvasive oxygen monitoring techniques. *Crit Care Clin* 1995; 11:199.

19. Técnicas de exploración de la vía aérea superior

P. Martínez Martínez, G. González Casaurrán, N. Moreno Mata,
F. González Aragoneses

INTRODUCCIÓN

Las técnicas exploratorias de la vía aérea superior comprenden todos aquellos procedimientos que nos permiten la visualización y diagnóstico de la patología de la vía aérea por encima de la glotis (cavidades nasal, bucofaringea y laringoepiglótica).

Para el neumólogo y el cirujano torácico es básico descartar la presencia de patología a nivel de vía aérea superior cuando nos hallamos ante un paciente que refiere hemoptisis, disfonía, estridor o ronquera, entre otros síntomas.

De forma rutinaria, estas técnicas son empleadas por los otorrinolaringólogos en su quehacer diario, y a ellos solicitamos su valoración profesional como parte del estudio de nuestros pacientes.

Desde el siglo XIX, los métodos diagnósticos y terapéuticos se han ido modificando y lo han hecho muy rápidamente en el transcurso del último siglo, pasando de la observación simple a la visión binocular con magnificación, la visión endoscópica y la incalculable ayuda de métodos como la estroboscopia laríngea sin la cual hoy es imposible hacer diagnóstico adecuado en el paciente disfónico, pues constituye una de las técnicas más prácticas disponibles para el examen clínico de la laringe.

La asociación de endoscopia y video ha significado un gran avance. Recientemente, el manejo de imágenes digitales permite la endoscopia virtual con las reconstrucciones tridimensionales. Además, el uso de diferentes tipos de rayo láser y el desarrollo del instrumental de microcirugía, han favorecido un mejor acceso y control de la patología de la vía aérea superior.

TABLA 1. Técnicas de exploración no radiológicas de la vía aérea superior.

Exploración de las fosas nasales:

- Inspección nasofacial.
- Rinoscopia anterior y posterior.
- Endoscopia nasal (endoscopio flexible y rígido).

Exploración de la cavidad orofaríngea:

- Inspección visual.
- Endoscopia de cavum (endoscopio flexible y rígido).

Exploración de la región laringoepiglótica:

- Laringoscopia indirecta.
 - Laringoscopia directa o videolaringoscopia.
-

TÉCNICAS EXPLORATORIAS DE LA NARIZ Y FOSAS NASALES

Estas incluyen la inspección nasofacial, la rinoscopia anterior y posterior y la endoscopia nasal. A pesar de las nuevas tecnologías, la exploración clásica sigue siendo muy útil, aporta datos valiosos y es rápida de realizar.

Inspección nasofacial

El examen de la nariz empieza con la inspección de la cara y parte externa de la nariz. Se debe examinar el aspecto externo en busca de alteraciones de la piel, desviación lateral de la nariz, aumento de volumen, alteraciones del dorso nasal o secreción por narinas. Paralelamente se debe observar si la persona es respirador bucal o nasal.

Luego se debe levantar suavemente la punta de la nariz determinando si el tabique está alineado con la columela, desviaciones septales, existencia de hematomas del tabique y si existen alteraciones en el vestíbulo nasal (secreción purulenta, costras).

Exploración convencional

La exploración convencional o clásica se basa en la rinoscopia anterior con el rinoscopio o "espéculum" nasal de valvas, preferentemente combinado con el microscopio, y en la rinoscopia posterior clásica con el espejillo de cavum. Este tipo de exploración no es suficiente, hoy en día, para el diagnóstico de la patología nasofaríngea, pero si se realiza con el microscopio permite una visualización bastante completa.

Rinoscopia anterior

La rinoscopia anterior es la exploración física rutinaria de las fosas nasales. Es sencilla de realizar y precisa poco tiempo. El paciente debe de estar sentado en un asiento con respaldo y reposacabezas. Se precisa un espéculo nasal (Figura 1) que suavemente se introduce inclinado 45° hacia arriba. Una vez situado se abre y se examina la fosa nasal de abajo-arriba: suelo, zona de los meatos y porción anterosuperior. La misma maniobra se repetirá después de provocar una retracción de la mucosa al aplicar un agente vasoconstrictor tópico. Esta maniobra facilita la visualización de la parte posterior y permite diferenciar una infiltración de un edema o congestión vascular. La rinoscopia anterior con "espéculum" de valvas y espejo o fotóforo frontal sin microscopía deja ver bien el vestíbulo nasal y el tercio anterior de las fosas nasales. El empleo del microscopio es muy útil para la exploración de rutina. Tras separar las alas nasales con el espéculum, con un objetivo de 250 o de 300 y ocular de 0,6 aumentos se puede examinar en muchos casos los dos tercios anteriores de las fosas, pero si son estrechas o existe desviación anterior del tabique o hipertrofia de cornetes inferiores, la exploración queda más limitada.

Al introducir el rinoscopio en el vestíbulo nasal debemos describir: la posición del septo nasal, el estado de la mucosa, aspecto y color, la presen-

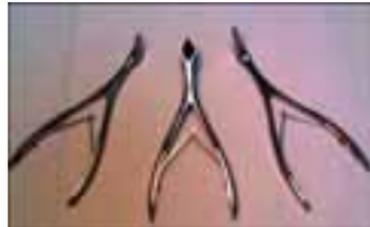


FIGURA 1. Rinoscopios.

cia de secreciones y su aspecto, el crecimiento de formaciones mucosas "polipoides" y la hipertrofia de los cornetes nasales.

Los pacientes que tienen una rinoscopia normal van a tener una adecuada resistencia al flujo aéreo nasal; sin embargo, una anomalía encontrada en la rinoscopia no tiene porqué traducirse en una alteración de la resistencia al flujo nasal (se mide mediante rinomanometría). Se estima que un 50% de la población general no tiene una rinoscopia completamente normal, encontrándose generalmente pequeñas desviaciones del septum que no determinan manifestaciones clínicas.

Rinoscopia posterior

La rinoscopia posterior se realiza para observar el tercio posterior de las fosas nasales a través de las coanas y del cavum en su conjunto. No es un examen fácil y debe ser realizado por un otorrinolaringólogo. Suele ser necesario aplicar un anestésico local para eliminar el reflejo nauseoso. La lengua se deprime con un depresor y con la mano derecha se introduce un pequeño espejo por detrás del velo del paladar, obteniendo imágenes del techo del cavum y de las paredes laterales de la nasofaringe. Esta exploración nos ofrece información sobre el tamaño de las adenoides, estado de la mucosa nasofaríngea y presencia de secreciones. En la rinoscopia posterior con el espejillo de cavum se ven ambas coanas a la vez, lo que no se consigue con el endoscopio rígido y difícilmente con el flexible, a través de las fosas nasales. La visión que puede ofrecer el espejillo es superada por el laringoscopio de 90° dirigido hacia el cavum.

Endoscopia nasal

El desarrollo de las modernas ópticas tubulares (endoscopios rígidos) y las de fibras ópticas (fibroendoscopios) ha representado un importante avance en el diagnóstico de la patología nasofaríngea, entre otras. La endoscopia nasal permite una excelente exploración de toda la cavidad nasal, pudiendo visualizar áreas inaccesibles a la exploración convencional, como son el complejo osteomeatal o el receso esfenoidal, así como los meatos medio e inferior, cuya completa visualización es difícil con la exploración convencional.

El equipo para la endoscopia nasal consta fundamentalmente de dos endoscopios rígidos (de 4 mm de diámetro y de 25 cm de longitud) con un ángulo de visión de 30° y 70°, una fuente de luz fría de elevado rendimiento luminoso y un cable de fibras ópticas que transporta la luz desde la fuente hasta el endoscopio.

La endoscopia permite un estudio a fondo de las estructuras nasales. Para ello es preciso colocar al paciente en una posición cómoda (sentado con la cabeza apoyada o en decúbito semisentado a 45°).

Tras la exploración convencional, se pulverizan las fosas nasales con anestésico tópico. A continuación, con la ayuda de una luz frontal, un espéculo Killian y unas pinzas acodadas sin dientes, se introducen unas tiras de algodón prensado, empapadas en una solución de anestésico y adrenalina. Se dejan actuar unos 10 minutos y se retiran los algodones, introduciendo la óptica de 30°. A través de la fosa nasal derecha, se observa en primer lugar el vestíbulo, el septum anterior y las cabezas de los cornetes inferior y medio, permitiéndonos ver la entrada del meato inferior. Tras atravesar el

arco coanal se penetra en la rinofaringe, visualizando el rodete tubárico y la placa faríngea. Si sustituimos la óptica por la de 70° exploraremos el techo de las fosas nasales, el cornete superior y el receso esenoetmoidal. A un centímetro de la entrada el meato inferior se aprecia el orificio de drenaje del ductus lacrimal.

La endoscopia nasal permite conocer la normalidad de las estructuras anatómicas nasales, permitiendo visualizar cualquier alteración: la presencia de secreciones, formaciones vasculares superficiales, cuerpos extraños (visión y extracción); así como la movilidad de los orificios de salida de las trompas de Eustaquio y el estado de las adenoides. Mediante esta técnica podemos realizar microcirugía endonasal para la exéresis de los pólipos.

Nasolaringofibroscoopia

Esta técnica utiliza una óptica flexible que permite ingresar a través de la fosa nasal y evaluar las características de cornetes, tabique, coanas, tejido adenoideo y continuar hacia la faringe y laringe (Figura 2).

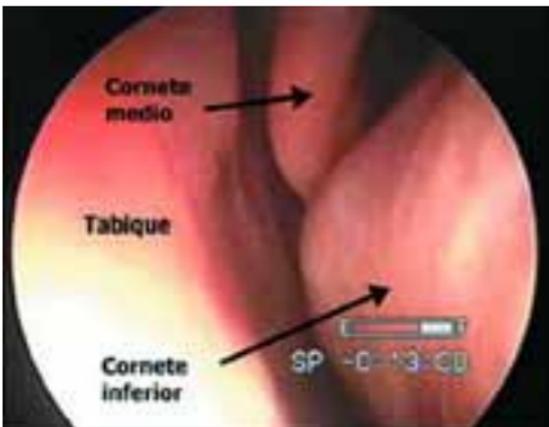


FIGURA 2.
Nasolaringofibroscoopia
y visualización endoscópica nasal.

TÉCNICAS DE EXPLORACIÓN DE LA CAVIDAD OROFARÍNGEA

Exploración visual

Con la ayuda de un depresor, un espéculo y el fotóforo se explora la cavidad oral de forma sistemática.

Exploración del cavum

Además de los endoscopios descritos, para la exploración del cavum es de gran utilidad el epifaringoscopia, de mayor grosor que los anteriores y con un ángulo de visión de 90°. A través de la boca, el explorador, desde delante, introduce la óptica con la ayuda de un depresor lingual, obteniéndose una visión global del cavum para valorar asimetrías. Se observa el borde posterior del septum, las colas de los cornetes medios e inferiores, los rodetes tubáricos y la placa linfoidea. En caso de exceso de reflejos o de dificultades anatómicas (velo del paladar flácido), se pulveriza la orofaringe con un aerosol anestésico o se coloca un retractor del velo del paladar.

TÉCNICAS DE EXPLORACIÓN DE LA LARINGE

A continuación se exponen las principales técnicas de exploración de la laringe.

TABLA 2. Técnicas de exploración laríngea.

-
- Espejo laríngeo.
 - Endoscopios: Flexibles.
Rígidos: de 70° y 90°.
 - Laringoscopia.
 - Laringoscopios quirúrgicos.
 - Microscopio.
 - Instrumentos para mejorar la observación y facilitar el archivo de imágenes:
 - Estroboscopia.
 - Sistemas de video.
 - Digitalización de imágenes.
-

Laringoscopia indirecta

Es quizás el método más conocido y de uso rutinario, y a pesar de los grandes avances tecnológicos, una laringoscopia indirecta bien realizada nos da información muy importante, y debe ser siempre el primer paso del examen.

TABLA 3. Aportaciones y limitaciones de la laringoscopia indirecta.

Ventajas:

Valoración de todas las estructuras de *hipofaringe y laringe*.

Desventajas:

No permite la valoración funcional. Observación limitada, bien sea por factores anatómicos (apertura oral, tamaño y posición de la base de la lengua, tamaño y posición de la úvula, etc.), por falta de colaboración del paciente, o por reflejo nauseoso.

TABLA 4. Técnica de la laringoscopia indirecta.

-
1. **Posición del paciente y el examinador:** paciente sentado, cuello hiperextendido. Examinador sentado en una silla de altura graduable, con su mano izquierda debe sujetar la lengua con una gasa, aprisionándola suavemente con sus dedos pulgar y medio y utilizando el dedo índice para elevar el labio superior y de esta manera facilitar la observación.

 2. **Tipo de espejo:** espejos de tamaño mediano (recomendable el N^o. 3 ó 4 para adultos y el 0 para niños).

 3. **No es necesario utilizar anestesia tópica,** sólo si el reflejo nauseoso impide la exploración.

 4. **Retirar prótesis dentales** (accidentalmente se pueden desprender al contacto con el instrumento).

 5. **Revisar de manera rutinaria la integridad del instrumento.**
-

Laringoscopia directa

La laringoscopia directa ha de reservarse como método diagnóstico sólo para casos de compromiso de la vía aérea en los cuales se desee establecer la magnitud de las alteraciones, o como parte del tratamiento de las mismas, para los procedimientos de fonocirugía y algunas intervenciones tales como resección de papilomas o resecciones parciales con láser por tumores malignos. No es recomendable la práctica de este procedimiento para el estudio de disfonías por el simple hecho de que la disfonía es una alteración de la función, y como tal debe estudiarse con el paciente despierto mediante estroboscopia laríngea.

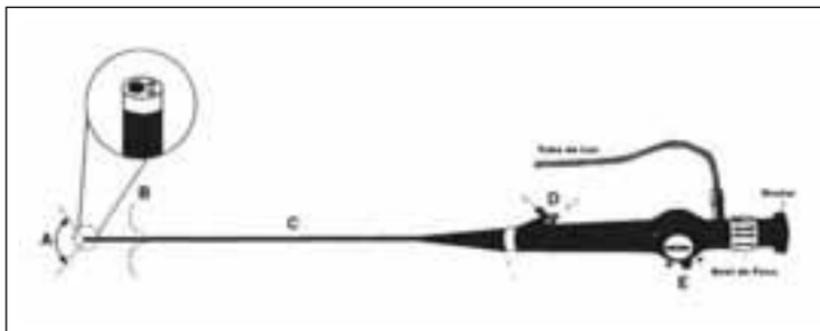
La laringoscopia directa permite la exploración de la faringe y laringe, junto con la toma de biopsias si procede. El explorador mantiene el laringoscopio con una mano y trabaja con la otra. Sin embargo, el microlaringoscopio de suspensión o quirúrgico permite al cirujano trabajar con ambas manos, con mejor visualización y magnificación del campo operatorio al llevar incorporado un microscopio quirúrgico, además del empleo de láser para resolución de la patología laríngea. También puede conectarse una videocámara al laringoscopio, proporcionando la monitorización y grabación de las imágenes que capta el microlaringoscopio. Así, la visualización de la cirugía por parte del anestesista permite la coordinación de la respiración mientras el cirujano está trabajando.

Complicaciones de la laringoscopia directa:

Lesión en pieza dentaria; hemorragia post-biopsia; disfonía o ronquera; lesión del nervio lingual.

Laringoscopia indirecta de fibra óptica

Este instrumento está compuesto por: **A** y **B**: fuente y cable de luz; **C**: cuerpo con ocular; **D**: canal de trabajo: oxigenación, aspiración de secreciones, instilación de anestésico local; **E**: palanca para control de extremidad distal (ver Fig. 3).

**FIGURA 3.**

Instrumentos de laringoscopia. Laringoscopio flexible. a: espejo laríngeo, b: tubo de Kleinsasser para laringoscopia directa, c: laringoscopio de Macintosh para intubación, d: endoscopio rígido de 90°, y e: fibroendoscopio.

Indicaciones:

- Traumatismo de vías aéreas superiores.
- Anormalidades congénitas de vías aéreas.
- Historia de intubación difícil.
- Trismus por problema mecánico.
- Vértebra cervical inestable.
- Intubación difícil prevista.

TABLA 6. Ventajas e inconvenientes de la laringoscopia con fibra óptica.**Principales ventajas:**

- Excelente visualización de la vía aérea.
- Confirmación de la posición del tubo traqueal.

Complicaciones:

Dolor de garganta, ronquera, sangrado, laringoespasmo, broncoespasmo.

Desventajas:

- Alto coste.
- Dificultad para desinfección y limpieza.
- Tamaño de la fuente de luz.
- Necesidad de experiencia.

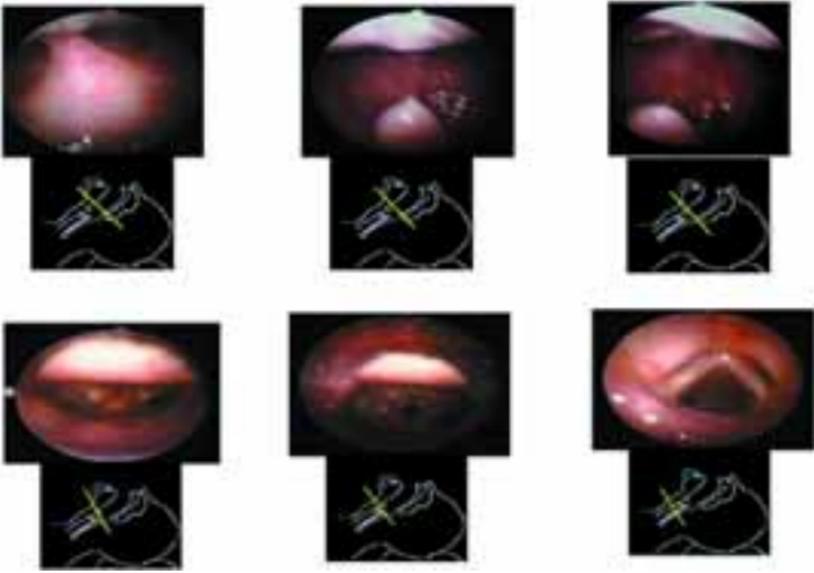


FIGURA 4. Imágenes de Fibrolaringoscopia.

Teelaringoscopia

Se trata de una técnica más sofisticada y precisa que proporciona mayor calidad de imagen que el fibroscopio habitual, al combinar el efecto lente que se obtiene al tallar los segmentos distales del vidrio de las fibras ópticas. Los diámetros oscilan entre 7 y 10 mm y los ángulos de visión pueden ser variables. En el teelaringoscopio, el extremo distal de las fibras ópticas puede configurarse de distintas formas y situar el haz de luz en distintas posiciones con respecto a la lente, buscando la mejor distribución de la luz en el campo.

BIBLIOGRAFÍA

- Ademá JM, Masseguer H, Bernal M, Sprekelsen C. Cirugía endoscópica nasosinusal. Madrid: Garsi, 1994; 87-96.
- Becker W, Nauman HH, Pfaltz CR. Otorrinolaringología: manual ilustrado. Barcelona: Doyma, 1992.
- Rivas Lacarte P, García García E, González Compta X. Laringoscopia: una puesta al día. Jano, Medicina y Humanidades 2001; 60(1372): 59-62.
- <http://www.encolombia.com/otorrino28100-endoscopia3.htm>
- <http://www.viatusalud.com/print.asp?ID=6242&G=144>
- <http://www.viaaereadificil.com.br/fibroscopia/fibroscopia.htm>

20. Poligrafía respiratoria. Polisomnografía

A. Naranjo, N. Hoyos, C. Cisneros, E. Zamora

INTRODUCCIÓN

El consenso del grupo español de sueño, define el Síndrome de Apneas-Hipopneas del Sueño (SAHS), como un cuadro de somnolencia excesiva, trastornos cognitivo-conductuales, respiratorios, cardíacos, metabólicos o inflamatorios secundarios a episodios repetidos de obstrucción de la vía respiratoria superior durante el sueño. Estos episodios se miden con el índice de alteraciones respiratorias (IAR), definido éste como el número de apneas, hipopneas y esfuerzos respiratorios asociados a microdespertares (ERAM) dividido por las horas de sueño. Un IAR mayor o igual a 5 asociado a síntomas relacionados con la enfermedad y no explicados por otro motivo, se considera diagnóstico de la enfermedad.

El diagnóstico del SAHS se establece mediante la realización de una prueba de sueño a un paciente con sospecha clínica fundada en los síntomas guía de ronquido, pausas de apnea e hipersomnolia. La prueba patrón es la polisomnografía, aunque dada la alta prevalencia de la enfermedad se han utilizado registros menos complejos (poligrafía respiratoria), que aumentan la disponibilidad diagnóstica.

POLISOMNOGRAFÍA

La polisomnografía es la técnica de referencia para el diagnóstico del síndrome de apnea hipopnea del sueño (SAHS).

La SEPAR recomienda la polisomnografía en patología respiratoria para las siguientes indicaciones:

- Sospecha clínica de SAHS.
- Titulación de la presión de CPAP nasal.
- Alteraciones del control de la respiración con $\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg o asociadas a hipertensión pulmonar, poliglobulia, cefaleas matutinas, disnea de esfuerzo o somnolencia diurna.
- Defectos ventilatorios restrictivos toracógenos.
- EPOC con $\text{PaO}_2 > 55$ mmHg asociada a hipertensión pulmonar o poliglobulia.
- Arritmias cardíacas nocturnas o desproporcionadas respecto al ritmo basal diurno.

La polisomnografía consiste en la monitorización durante el sueño de parámetros neurofisiológicos y cardiorrespiratorios (Tabla 1). Los parámetros neurofisiológicos deben incluir como mínimo dos derivaciones de electroencefalograma (EEG), centrales derecha e izquierda, dos de electrooculograma (EOG) para el registro de los movimientos oculares, y una de electromiograma (EMG) para registro del tono muscular mentoniano. Las variables cardio-

respiratorias deben recoger el flujo nasobucal mediante cánulas nasales o termistores, la SaO₂ mediante pulsioximetría y el esfuerzo respiratorio mediante bandas toracoabdominales. También es aconsejable incluir un canal para el ronquido, otro para la posición corporal y otro para el movimiento de las piernas. Para que la prueba se considere válida tiene que tener una duración de al menos 6,5 horas e incluir 180 minutos de sueño.

TABLA 1. Parámetros neurofisiológicos y cardiorrespiratorios.

Parámetros Neurofisiológicos
1. Electroencefalograma (EEG).
2. Electrooculograma (EOG).
3. Electromiograma (EMG).
Parámetros Cardiorespiratorios
1. Flujo oronasal (cánula nasal o termistor).
2. SaO ₂ (pulsioximetría).
3. Movimientos toracoabdominales.
4. Ronquido.
5. Posición corporal.
6. EMG tibiales.
7. Electrocardiograma (EKG).

Procedimiento

El estudio del sueño se llevará a cabo durante una noche en instalaciones especialmente destinadas para ello: una habitación tranquila, oscura y con temperatura regulable, vigilada por un técnico especializado, "nivel diagnóstico I" o no vigilado, "nivel II". El paciente debe cumplir unas instrucciones previas como suspender 10 días antes cualquier tratamiento modificador del sueño, no haber consumido alcohol ni excitantes, tener el pelo limpio y la piel sin maquillaje ni ningún producto cosmético. Primero, con el paciente de pie o sentado, se colocarán los electrodos de las variables cardiorrespiratorias y a continuación los de las variables neurofisiológicas. Los electrodos del EEG se colocarán previa limpieza de la zona, mediante una crema conductora y colodión, siguiendo el Sistema Internacional 10-20, eligiendo las derivaciones C3-A2 y C4-A1, siendo aconsejable incluir una derivación occipital O1-A2 o O2-A1 que detecta mejor los arousals (Figura 1). Los electrodos del EOG se colocarán a 1 cm del canto externo del ojo. Una vez colocados los sensores se comprobarán sus impedancias y resistencias y su funcionamiento con órdenes sencillas como abrir y cerrar los ojos, apretar la barbilla, hablar, respirar profundamente, mover las piernas o cambiar de posición.

Interpretación

Para la interpretación de la prueba se seguirán los siguientes pasos:

- Revisión de la Historia Clínica.
- Tipo de estudio, variables registradas y calidad del estudio
- Arquitectura del sueño: hipnograma (estadificación por épocas de 30 segundos, según los criterios clásicos de Rechtschaffen y Kales. Índices de sueño (Tablas 2 y 3).

- d. Recuento e índice de arousal.
- e. Eventos respiratorios: descripción e índices (Tabla 4).
- f. SatO_2 basal, desaturación máxima y media.
- g. Ritmo cardíaco: basal y arritmias.
- h. Movimientos periódicos de piernas.
- i. Comentarios técnicos.
- j. Elaboración del informe.

TABLA 2. Fases del sueño.

FASE	EEG	EOG	EMG
Vigilia activa	Actividad desincronizada	Movimientos rápidos	Tono máximo
Vigilia relajada	Actividad desincronizada Actividad alfa	Ojos abiertos Ojos cerrados	Elevada amplitud
Estadio 1	Frecuencias mixtas de bajo voltaje	Movimientos lentos	Ligeramente inferior
Estadio 2	Husos de sueño (spindles) Complejos K	Movimientos muy lentos	Tono bajo
Estadio 3	Ondas delta < 50% época	Sin movimientos oculares	Tono muy bajo
Estadio 4	Ondas delta > 50% época	Sin movimientos oculares	Tono muy bajo
REM	Frecuencias mixtas de bajo voltaje Ondas en dientes de sierra	Movimientos rápidos en salvas	Atonía muscular

TABLA 3. Índices de sueño.

Tiempo de registro	Duración total del registro en minutos.
Tiempo en cama (TIB)	Duración desde que se apagan las luces hasta que se encienden por la mañana.
Período total de sueño (SPT)	Duración entre el comienzo del sueño y la última fase, incluyendo vigilia intrasueño.
Tiempo total de sueño (TST)	Período total de sueño menos la vigilia intrasueño.
Índice de eficiencia de sueño	$(\text{TTS}/\text{TIB}) \times 100$.
Índice de eficacia de sueño	$(\text{Fase 3} + \text{Fase 4} + \text{REM}) / \text{TST}$.
Latencia de sueño	Tiempo desde que se apaga la luz hasta la 1ª fase de sueño (3 épocas de sueño 1).
Latencia de sueño REM	Tiempo entre el comienzo del sueño no REM y REM.
Nº despertares por hora de sueño	Despertares de más de 15 segundos.
Nº arousals por hora de sueño	Despertares entre 3 y 15 segundos.

TABLA 4. Definiciones e índices respiratorios.

1. **Número de apneas** (ausencia de flujo oronasal durante al menos 10 segundos o más). **Número de hipopneas** (disminución discernible del flujo > 30% y < 90% asociada a disminución de la saturación \geq 3%).
2. **Esfuerzos respiratorios asociados a microdespertares (ERAM)** (período \geq 10 s de incremento progresivo del esfuerzo respiratorio que acaba con un microdespertar. Habitualmente se detecta mediante medición de presión esofágica. Opcionalmente también puede detectarse el esfuerzo mediante el empleo de una cánula nasal y/o el sumatorio de las bandas toracoabdominales cuando hay un período de limitación al flujo \geq 10 s y < 2 min, sin reducción marcada de la amplitud del flujo y que termina con un microdespertar).
3. El **índice de alteración respiratoria (IAR)**, que se obtiene de dividir el número de apneas e hipopneas más los ERAM por el tiempo total de sueño o por hora de registro si se utiliza poligrafía respiratoria.
4. **Clasificación de las apneas e hipopneas: obstructivas** (ausencia o disminución de flujo oronasal, manteniéndose movimientos toracoabdominales), **centrales** (ausencia o disminución de flujo oronasal, y también de movimientos toracoabdominales) o **mixtas** (ausencia o disminución del flujo oronasal con ausencia al principio de movimientos, que se instauran seguidamente mientras aún existe la ausencia del flujo oronasal).
5. **Oximetría:** saturación de O₂ basal, saturación de O₂ mínima, tiempo por debajo del 90% (CT90). **Índice de desaturaciones/hora.**
6. **Eventos cardíacos:** braditaquicardias y sus índices por hora (número de eventos cardíacos/tiempo de registro). Frecuencia cardíaca máxima y mínima. Presencia de alteraciones del ritmo.
7. **Otros parámetros:** entre los que cabe citar, la posición (muy importante para valorar la postura en la que se producen los eventos) y el ronquido.

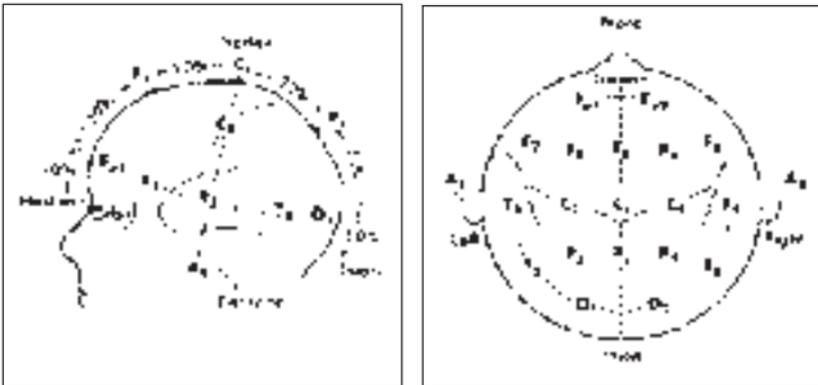


FIGURA 1

POLIGRAFÍA RESPIRATORIA

La poligrafía respiratoria (PR) consiste en el análisis de las variables respiratorias y cardíacas sin evaluar parámetros neurofisiológicos y es un sistema aceptado como abordaje diagnóstico en SAHS.

Se deben registrar al menos: esfuerzo respiratorio, flujo aéreo, saturación arterial de oxígeno y pulso cardíaco o electrocardiograma.

A continuación describimos las siguientes variables:

1. **Flujo oronasal:** mediante termistor o a través de sonda de presión nasal. El termistor capta la diferencia de temperatura del aire inspirado (frío) del espirado (caliente), mientras que la sonda nasal estima de forma semicuantitativa el flujo nasal. Sin embargo, el flujo nasal sobrestima las hipopneas en los pacientes que respiran por la boca. Por esto, lo ideal es medir el flujo oronasal con los dos sistemas de forma simultánea.
2. **Movimientos toracoabdominales:** a través de bandas colocadas alrededor de las axilas y el ombligo. Registran los movimientos que se producen con la respiración y permiten clasificar los eventos respiratorios en centrales, mixtos u obstructivos.
3. **Pulsioximetría:** mide la saturación arterial de oxígeno.
4. **Electrocardiografía:** permite relacionar el ritmo y la frecuencia cardíaca con los eventos respiratorios durante todo el registro.
5. **Ronquidos:** mediante un micrófono colocado en el cuello o en la horquilla del esternón.
6. **Posición:** mediante un sensor sujeto a un cinturón que rodea al tórax y que indica la posición corporal del paciente.
7. **Actimetría:** mediante un sensor sujeto por una muñequera elástica. Registra los movimientos del paciente, pudiendo estimarse de esa forma el tiempo de sueño aproximado del paciente.

Una vez colocados todos los sensores, calibrados y ajustados se dará comienzo al registro que durará toda la noche. La principal ventaja de la PR es que se trata de un método simple y barato. En teoría los pacientes más adecuados son los que tienen una baja probabilidad clínica de SAHS, ya que en su mayoría se podrá descartar la enfermedad, y aquellos otros con una alta probabilidad clínica, en quienes se podrá establecer el diagnóstico con suficiente grado de certeza. La polisomnografía convencional (PSG) y la PR son técnicas complementarias, una unidad de sueño completa debe contar con ambos sistemas. La desventaja más importante de la PR es que no permite evaluar las variables neurofisiológicas. En consecuencia, no se conoce la calidad y la cantidad de sueño, por lo que el número de eventos no puede dividirse por el número de horas de sueño, sino por el tiempo de registro en cama lo que tiende a infraestimar la severidad del SAHS. Sin embargo, es posible inferir el sueño con la ayuda de otros canales como el de ronquido, la posición, las bandas de esfuerzo toracoabdominal y la actimetría.

A la hora de valorar un estudio de poligrafía respiratoria se deben tener en cuenta los siguientes aspectos:

1. Sintomatología del paciente.
2. Horas de sueño según el paciente y calidad del sueño.
3. Se considera anormal un IAR superior a 5. Cuando el IAR es superior a 30 se considera grave.
4. La desaturación de la oxihemoglobina, medida con la saturación mínima, media y el CT90. Un CT90 hasta el 5% se considera leve y a partir del 25% se considera grave.

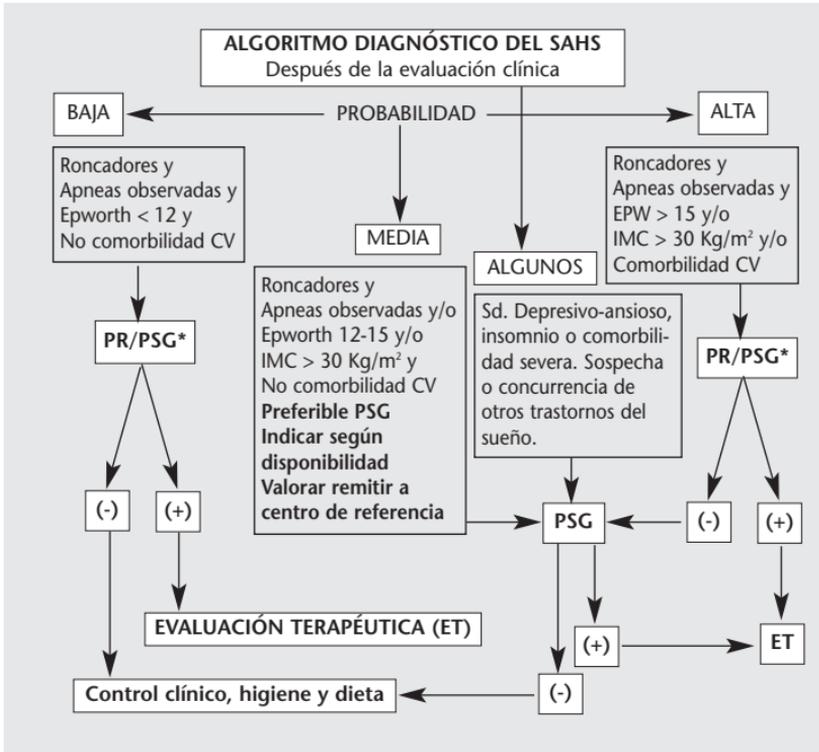


FIGURA 2. Tomado del Consenso Nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño. Arch Bronconeumol 2005;41 Supl 4:12-36.

BIBLIOGRAFÍA

- Grupo Español de Sueño (GES). Consenso Nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño. Arch Bronconeumol 2005;41 Supl 4:12-36.
- Kushida CA, Littner MR, Morgenthaler T, Alessi CA, Bailey D, Coleman J, et al. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: an update for 2005. SLEEP 2005;28(4):499-519.
- Leuza E, Urquiza R. Polisomnografía convencional. En: Puente L, editor. Manual SEPAR de Procedimientos 1. Madrid: Luzán 5; 2002. p.18-32.
- Marín JM, Arán X, Barbé F, Biurru O, Fiz JA, Jiménez A, et al. Diagnóstico y tratamiento del síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS). En: Recomendaciones SEPAR. Barcelona: Doyma; 1993.
- Mayoraes LR, Barbé F. Recursos necesarios para realizar un estudio del sueño. En: Atlas de trastornos respiratorios del sueño. Terán J, editor. Barcelona: Novartis farmacéutica SA; 1999. p.7-14.
- Sánchez B, Cerrato J, Bajo Z. Poligrafía respiratoria (hospitalaria y domiciliaria). En: Puente L, editor. Manual SEPAR de Procedimientos 1. Madrid: Luzán 5; 2002. p.12-17.
- Rubio R. Criterios y metodología de la lectura de la polisomnografía convencional. En: Atlas de trastornos respiratorios del sueño. Terán J, editor. Barcelona: Novartis farmacéutica SA; 1999. p.15-28.

21. Terapias con presión positiva en la vía aérea (CPAP)

L. Comeche Casanova, A. Ochoa Ruiz, M. J. Díaz de Atauri

La aplicación de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) fue desarrollada por Colin Sullivan en 1981 y supuso una revolución para el tratamiento del síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS). Consiste en una turbina que genera un flujo de aire continuo a una presión positiva pre-determinada, que por medio de un tubo corrugado se transmite a una mascarilla, en la mayoría de los casos nasal, adaptada a la cara del sujeto y fijada con un arnés. De esta forma, se consigue transmitir a la vía aérea superior una presión positiva continua durante la inspiración y la espiración impidiendo su colapso.

CPAP Y SÍNDROME DE APNEAS-HIPOPNEAS DEL SUEÑO

La CPAP es el tratamiento de elección en el SAHS, habiéndose comprobado con esta terapia un mayor control de la enfermedad que con los restantes tratamientos empleados. Dispositivos de avance mandibular, cirugía, etc.

Mecanismo de acción:

La presión transmitida a la vía aérea superior provoca una estabilización de la misma, un incremento de su calibre, y un aumento de la capacidad residual funcional impidiendo el colapso de la vía aérea superior.

De este modo se evita la aparición de apneas y las consecuencias de las mismas: hipoxia, hipercapnia, estimulación de los quimiorreceptores centrales y periféricos, barorreceptores, liberación de adrenalina, aumento de la presión negativa intratorácica, fragmentación del sueño, Esto tiene repercusión a múltiples niveles: por un lado se controla la enfermedad y por lo tanto la sintomatología que en muchos casos impide la realización adecuada de las actividades cotidianas (hipersomnolencia, deterioro funciones cognitivas, cefalea,...) mejorando por lo tanto la calidad de vida. Y por otro lado se consigue evitar las consecuencias de la enfermedad: mayor índice de hipertensión arterial, mayor riesgo de cardiopatía isquémica, de accidentes cerebrovasculares, accidentes de tráfico, accidentes laborales,...

Indicaciones:

No existen dudas en prescribir CPAP en pacientes muy sintomáticos y elevado índice de apneas-hipopneas durante el sueño (IAH) o índice de alteraciones respiratorias (IAR); tampoco las hay en su no indicación en aquellos pacientes con escasos síntomas y bajos IAH/IAR. Sin embargo, hay mayor controversia en los casos con elevados valores de IAH/IAR y escasos síntomas debido a las crecientes evidencias en la asociación entre IAH/IAR y compli-

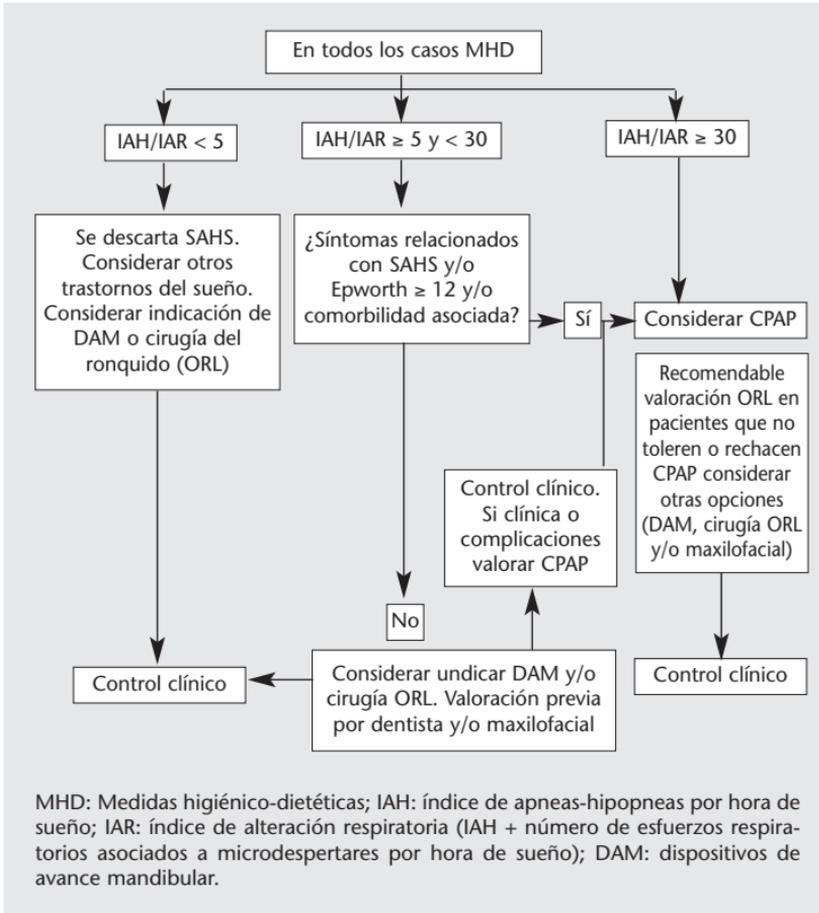


FIGURA 1. Indicaciones del tratamiento. (extraída del documento de consenso nacional del SAHS).

caciones cardiovasculares independiente de la sintomatología. En este sentido y ante la falta de mayores evidencias, por consenso, se han establecido las siguientes indicaciones: (Figura 1).

1. Pacientes con un IAH/IAR igual o mayor de 30 que presentan síntomas secundarios o trastornos respiratorios o enfermedades cardiovasculares relevantes: se recomienda tratamiento con CPAP y medidas higiénico-dietéticas.

En caso de existir alteraciones anatómicas manifiestas en la vía aérea superior se valorará la opción quirúrgica.

En los casos en los que se haya indicado CPAP y exista una mejoría clínica evidente, la indicación de tratamiento con CPAP se considera definitiva; si se consigue una reducción de peso acusada, se valorará de nuevo al paciente.

2. En los pacientes con un IAH/IAR menor de 30 sin clínica acusada o enfermedad cardiovascular asociada se aconsejarán las medidas higiénico-dietéticas y control de la evolución.
3. Cuando existe una discrepancia entre el IAH/IAR y la sintomatología el tratamiento debe ser individualizado y la indicación de la CPAP será provisional y deberá ser valorada en función de la respuesta clínica.
4. En los casos con un elevado número de eventos respiratorios (IAH/IAR igual o mayor de 30), sin síntomas o sin factores de riesgo cardiovascular el tratamiento con CPAP no está indicado. Aunque algunos autores recomiendan su tratamiento por su asociación a un mayor riesgo cardiovascular, cerebrovascular y exceso de mortalidad, especialmente indicado en aquellos pacientes varones y de mediana edad.

Contraindicaciones

No existen contraindicaciones absolutas. Pero sí deben prestarse atención a las siguientes contraindicaciones relativas: vómitos, hemorragia digestiva alta, neumotórax no drenado, fístulas de líquido cefalorraquídeo, angina inestable, fracturas faciales.

Es importante hacer especial mención a la utilización de la CPAP en los diferentes procedimientos quirúrgicos. La cirugía no sólo no contraindica el tratamiento con CPAP, sino que aunque puede ser más incómoda su utilización, es crucial especialmente en el período postoperatorio.

Selección de la presión óptima:

El nivel de presión eficaz es aquel que consigue evitar las apneas, hipopneas, ronquidos, microdespertares y desaturaciones debidas a eventos respiratorios durante todas las fases del sueño y en las diferentes posturas. Si la presión es la adecuada para el control de la enfermedad se recupera una correcta arquitectura del sueño y se mejora el intercambio gaseoso consiguiéndose un control de la sintomatología.

La posición al dormir, el índice de masa corporal (IMC), la gravedad del SAHS, el consumo de alcohol, la existencia de dificultad respiratoria nasal son entre otros, factores que pueden influir en la presión de CPAP requerida.

Se han intentado diferentes métodos para seleccionar la mejor presión fija: (Tabla 1).

TABLA 1. Métodos para ajustar presión de CPAP.

-
- 1.- Con polisomnografía convencional.
 - 2.- Con polisomnografía convencional en forma de noche partida (split-night).
 - 3.- Con auto-CPAP.
 - 4.- De forma empírica.
-

1. Ajuste de nivel CPAP por polisomnografía convencional.- Se realiza un estudio diagnóstico y otro para ajuste de presión en diferentes noches. En el segundo estudio el paciente duerme con una CPAP colocada inicialmente a una presión mínima de 4 cm de H₂O, aumentando la presión progresivamente hasta comprobar el control total de los eventos respiratorios.

2. Ajuste de nivel de CPAP mediante polisomnografía en modo de noche partida (split-night).- Con este método se evita realizar un estudio. La primera parte de la noche se utiliza para el diagnóstico y la segunda para ajustar el nivel óptimo de presión. Para aplicar esta técnica se requiere que el período diagnóstico tenga una duración de al menos 2 horas de sueño y que el IAH/IAR sea de 40 o mayor de 20, pero con largas apneas o importantes desaturaciones.

Los dos procedimientos previos tienen el inconveniente de no reproducir exactamente las condiciones basales del individuo, puede que un número elevado de microdespertares y de eventos respiratorios estén causados por la manipulación de la presión, más que por la enfermedad.

3. Ajuste de nivel de la CPAP mediante auto-CPAP.- Otra forma de conocer la presión necesaria, es la utilización de auto-CPAP. La utilización de estas CPAP inteligentes modifica la presión en función de diferentes algoritmos dependiendo de los diferentes modelos comercializados. Esta información queda almacenada en el dispositivo permitiendo su análisis posterior y de este modo seleccionar la presión que necesita el paciente. De acuerdo a las indicaciones de la Sociedad Americana de Enfermedades del Sueño, estos dispositivos no deben ser utilizados en pacientes en insuficiencia cardíaca o respiratoria por la posibilidad de obtener datos poco fiables.

Son más caros que los equipos de CPAP convencionales por lo que no se ha establecido su uso común para el tratamiento del SAHS, pero podrían estar potencialmente indicadas en el tratamiento de pacientes con efectos secundarios con la CPAP a presión fija que no han podido ser corregidos o en aquellos individuos en los que se ha objetivado gran variabilidad en la resistencia de la vía aérea a lo largo de la noche y en diferentes noches. Aunque está por demostrar su eficacia en el adecuado control del IAH/IAR, las auto-CPAP pueden ser el tratamiento de elección en un futuro.

4. Ajuste de nivel de CPAP de forma empírica.- La titulación es estimada matemáticamente a través de fórmulas que tienen en cuenta: IAH, IMC, perímetro de cuello o con variables antropométricas de la vía aérea superior.

Efectos secundarios

Hasta un 50% de los pacientes con CPAP tienen algún efecto secundario, la mayoría leves y reversibles. Los principales quedan recogidos en la tabla 2.

Seguimiento

La CPAP no es un tratamiento curativo, su aplicación debe ser de por vida en la mayoría de los casos y es un tratamiento incómodo. Las cifras de cumplimiento oscilan entre 65%-80%. El grado de empleo alcanzado durante el primer-tercer mes parece ser un factor predictivo del cumplimiento a más largo plazo. Implican un menor cumplimiento la necesidad de altas presiones y la congestión nasal persistente. Los pacientes con un SAHS más grave y/o con síntomas diurnos más intensos tienden a ser más cumplidores al observar, de forma palpable, la importante mejoría sintomática.

TABLA 2. Complicaciones.

Comunes	Congestión nasal. Irritación cutánea. Sequedad faríngea. Ruido. Conjuntivitis. Epistaxis. Ruido. Frío. Aerofagia.
Infrecuentes	Rotura timpánica. Enfisema subcutáneo. Neumomediastino. Neumoencéfalo

Es muy relevante y está directamente relacionada con el cumplimiento del tratamiento la inversión del tiempo necesario para explicar al paciente su enfermedad y la importancia y beneficios que obtienen con él. Asimismo, es de crucial importancia la realización de un correcto seguimiento con identificación precozmente de los efectos secundarios o problemas derivados del uso de la CPAP que pueden provocar un rechazo por parte del paciente a su uso.

Lo ideal es que el paciente emplee la CPAP durante todo el período de sueño, el cumplimiento mínimo es de > 3,5 horas por noche y sobre todo que se acompañe de una clara mejoría de sus síntomas. Un paciente con uso menor de 3 horas por noche se considera un mal cumplidor.

Cuando a pesar de haber intentado controlar los efectos secundarios, el paciente presenta un rechazo al tratamiento puede prescribirse la retirada del equipo domiciliario de CPAP. Siempre, tanto en caso de rechazo como de intolerancia deben considerarse otras alternativas terapéuticas.

CPAP y Edema agudo de pulmón

Existe una gran controversia de los distintos autores sobre la utilidad de los dispositivos de presión positiva continua en el tratamiento del edema agudo de pulmón (EAP) con insuficiencia respiratoria asociada. Y por el momento no existen unas indicaciones establecidas.

La presión mínima recomendada es de 10 cmH₂O, se utilizaría en pacientes capaces de mantener por sí mismos una respiración espontánea y conllevaría:

1. Como principal ventaja disminuir el número de intubaciones orotraqueales (IOT), con una reducción del riesgo de hasta un 60%, disminuyendo así la morbilidad que conlleva tanto el proceso como las complicaciones intercurrentes de la intubación y problemas en la extubación posterior. Siempre sabiendo que el objetivo primordial es prevenir la IOT no sustituirla. La ventilación siempre se realiza de forma concomitante al resto de la actuación médica (administración de diuréticos, vasodilatadores...) y se interrumpirá de forma inmediata en caso de existir criterios de intubación inmediata.

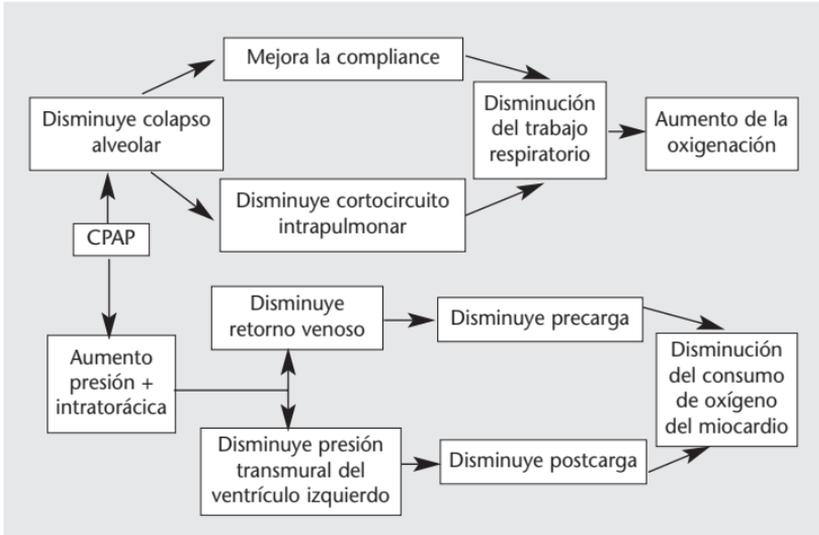


FIGURA 2. Efecto de la CPAP en el Edema Agudo de Pulmón.

2. La presión positiva minimiza el colapso alveolar en espiración lo cual facilita el intercambio gaseoso, mejora la compliance pulmonar, disminuye el cortocircuito intrapulmonar lo que se traduce en una disminución del trabajo respiratorio que en conjunto aumenta la oxigenación.
3. Mejoría de la situación hemodinámica, contribuyendo mediante la presión positiva intratorácica a disminuir el retorno venoso disminuyendo la precarga y a la disminución de la presión transmural del ventrículo izquierdo y la postcarga. Lo que ocasiona una disminución del consumo miocárdico de oxígeno (Figura 2).
4. Como consecuencia de todo lo anterior el uso de esta terapia es capaz de disminuir la mortalidad hasta en un 47% cuando se compara con el uso exclusivamente del tratamiento médico convencional.

Otro asunto es la comparación entre las ventajas del tratamiento con CPAP frente al uso de la presión a dos niveles (BIPAP). No parecen existir diferencias estadísticamente significativas en cuanto a reducción del riesgo de intubación y mortalidad, aunque es la BIPAP la que disminuye rápidamente el trabajo respiratorio asistiendo a los músculos respiratorios en la inspiración lo que se traduce en una más rápida desaparición de la disnea y mayor oxigenación. Pero incluso en pacientes con hipercapnia, que a priori se beneficiarían más de la BIPAP, se han encontrado resultados similares en cuanto a disminución de mortalidad y disminución de riesgo de IOT que con el uso de CPAP.

CPAP e Insuficiencia cardíaca crónica.

Además de los efectos cardiovasculares descritos en el apartado anterior. Su uso prolongado, produciría un efecto neuromodulador disminuyendo el

tono simpático y mejoraría el remodelado miocárdico. Por otra parte su uso parecía demostrado para el tratamiento de las apneas centrales debidas a la respiración de Cheyne-Stokes, aparecida en la insuficiencia cardíaca crónica, pero recientes publicaciones han puesto de manifiesto que a pesar de conseguir los efectos fisiológicos anteriormente descritos, estos no se traducen en un aumento de la supervivencia, ni disminución de la morbilidad.

CPAP y Desconexión de ventilación mecánica: *weaning*.

En pacientes intervenidos quirúrgicamente, principalmente por cirugía abdominal o cardiovascular, que desarrollan una insuficiencia respiratoria tras extubación se han observado los beneficios antes descritos para el apartado de EAP con una disminución significativa del riesgo de reintubación con la disminución consecuente de morbi-mortalidad.

BIBLIOGRAFÍA

- Chadda K, Annane D, Hart N, Gajdos P, Raphaël JC, Lofaso F. Cardiac and respiratory effects of continuous positive airway pressure and non-invasive ventilation in acute cardiac pulmonary edema. *Crit Care Med* 2002; 30; 2457-2461.
- Consenso Nacional sobre el SAHS. *Arch Bronconeumol*. 2005; 41 Supl 4:51-67.
- Díaz de Atauri M.J. Tratamiento de la apnea del sueño: indicaciones y controversias. En: Álvarez-Sala J.L, González Mangado N. Trastornos respiratorios del sueño. Monografías Neumomadrid. Volumen VI-2004.
- Douglas T, Logan A, Kimoff R, et al. Continuous Positive Airway Pressure for Central Sleep Apnea and Heart Failure. *N Engl Med* 2005; 353:2025-33.
- Giles T, Lasserson T, Smith B, White J, Wright J, Cates C. The Cochrane Database Syst Rev 2006; (1) CD001106.
- Hess D. Evidence- Based Guidelines for Weaning and Discontinuing Ventilatory Support: Other issues in weaning. *Chest* 2001; 120; 474-476.
- Littner M, Hirshkowitz M, Davila D, Anderson WM, Kushida CA, Woodson T et al. Practic parameters for the use of auto-titrating adult patients with obstructive sleep apnea syndrome. An American Academy of Sleep Medicine Report. *Sleep* 2002; 25: 143-7
- Masip J, Roque M, Sánchez B, Fernández R, Subirana M, Expósito JA. Noninvasive Ventilation in Acute Cardiogenic Pulmonary Edema. *JAMA*, 2005; 294; 3124-3130.
- Masip J. Ventilación mecánica no invasiva en el edema agudo de pulmón. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 1023-1028.

22. Ventilación Mecánica No Invasiva I: Respiradores y Conexiones

M. Valle Falcones, M. F. Troncoso Acevedo, S. Díaz Lobato
y S. Mayoralas Alises

La ventilación no invasiva (VNI) se define como aquel procedimiento que, sin la necesidad de utilizar una vía endotraqueal, suplente la ventilación alveolar del paciente. El origen de esta técnica se remonta a la época de los pulmones de acero, más de 100 años atrás, aunque su auge se ha visto propiciado a finales de los 80 a raíz de la expansión de la mascarilla nasal y la comprobación de que era posible administrar presión positiva en la vía aérea de forma eficaz a su través. Actualmente la VNI constituye un área de notable importancia dentro de la especialidad de Neumología y ha permitido una nueva aproximación al enfermo con insuficiencia respiratoria. Las indicaciones para su uso están continuamente revisándose y actualizándose en un afán de obtener el máximo rendimiento a esta nueva modalidad terapéutica.

Aún así no debemos olvidar que existen varios componentes dentro de esta “terapia técnica” que se deben cuidar y revisar a la hora de utilizarla con el fin de alcanzar la máxima eficacia y eficiencia. Estos componentes principalmente son: 1) Una correcta indicación de la técnica, individualizándola para cada paciente, pero dentro de protocolos de actuación; 2) Personal capacitado para llevarla a cabo; 3) Un lugar idóneo específico y, 4) Un equipamiento tecnológico adecuado, a saber, interfases, respiradores, tubuladuras y material accesorio. (Figura 1). Es indispensable que estos cuatro elementos interactúen adecuadamente a fin de conseguir el mayor beneficio

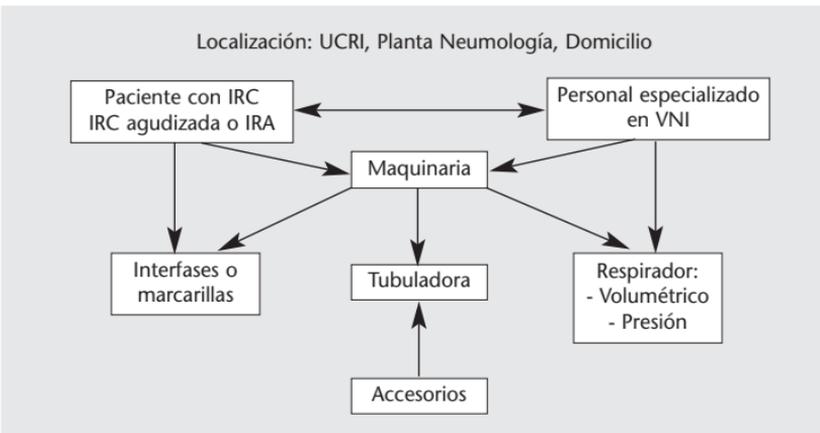


FIGURA 1. Unidad de Ventilación. Elementos de la VNI y sus interacciones. IRA: Insuficiencia respiratoria aguda. IRC: Insuficiencia respiratoria crónica. VNI: Ventilación mecánica no invasiva. UCRI: Unidad de cuidados respiratorios intermedios.

para el paciente, la mejoría de su calidad de vida, de los síntomas clínicos y de los parámetros gasométricos. Analizaremos a continuación las características del material necesario para realizar VNI. Hablaremos de las interfases y de los respiradores, finalizando con algunos comentarios sobre el material accesorio de la ventilación.

INTERFASE

Es la zona donde interaccionan el paciente y el respirador. El éxito de la VNI dependerá de que alcancemos un equilibrio perfecto entre la comodidad y la tolerancia del paciente por un lado, sin comprometer la eficacia ventilatoria. Y para ello es importante disponer de una buena interfase. Se han propuesto diversos modelos para la realización de VNI (Figura 2).

Tipos de Interfases:

1. **Pillow o Adams:** Son dos olivas que se introducen en ambas fosas nasales.
 2. **Nasal:** Solamente cubre la zona nasal dejando el resto de la cara expuesta.
 3. **Facial:** Cubre la zona mentogeniana. Respeta zona orbitaria.
 4. **Facial Total:** Cubre desde mentón hasta frente no dejando ninguna zona de la cara expuesta.
 5. **Helmet:** Es una máscara a modo de casco no dejando expuesta desde los hombros ninguna zona de la cara.
-

FIGURA 2. Tipos de Interfases.

Las interfases presentan una zona de contacto con el paciente y otra donde se conecta la tubuladura. Aquí pueden emplazarse diferentes accesorios, como válvulas espiratorias, conexiones de oxígeno, filtros, humidificadores, válvulas anti-asfixia y anti-rebreathing. La zona de contacto con el paciente suele estar compuesta de gel o silicona y suelen agregarse espaciadores o apósitos hidrocoloides que alivian la presión que ejercen los puntos de apoyo sobre la cara del paciente, evitando así la aparición de lesiones cutáneas. La sujeción de la interfase a la cabeza del paciente se realiza mediante velcro, tiras elásticas o gorros. La elección del tipo de fijación debe ser individualizada.

Las mascarillas más utilizadas en la práctica clínica son la nasal y la facial. La mascarilla nasal es de elección en los pacientes con insuficiencia respiratoria crónica que realizan ventilación a largo plazo en el domicilio. Se caracteriza porque agrega menos espacio muerto, tiene buena adaptación y fijación, causa menos claustrofobia, permite la expectoración y es mejor tolerada. Su eficacia depende de que el paciente mantenga la boca cerrada durante la ventilación, para evitar la fuga bucal. Los últimos modelos incorporan ranuras de fuga controlada con la finalidad de evitar el rebreathing. Las mascarillas faciales se utilizan sobre todo en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda. Estos pacientes presentan cierta inestabilidad y un menor grado de colaboración, mostrándose taquipneicos y ansiosos. Respiran habitualmente por la boca y, además, necesitan flujos elevados para aliviar la disnea, factores todos ellos que limitan la utilización de la mas-

carilla nasal. Con la mascarilla facial desaparece el problema de la fuga oral y el incremento de resistencia nasal. A la hora de elección de una u otra deberemos tener en cuenta la patología del paciente, sus necesidades y el grado de comodidad, evitando las complicaciones y teniendo en cuenta las ventajas y desventajas que mostramos en la Tabla 1.

TABLA 1. Comparación entre mascarilla facial y nasal.

Aspecto clínico	Mascarilla Facial	Mascarilla nasal
Fuga bucal y respiración bucal	+	-
Influencia del estado dental	+	-
Presión vía aérea	+	-
Espacio muerto	-	+
Comunicación	-	+
Comer beber	-	+
Expectorar	-	+
Riesgo de aspiración	-	+
Riesgo de aerofagia	-	+
Claustrofobia	-	+
Comodidad	-	+

Ventajas (+) y desventajas (-).

Los demás modelos de interfases constituyen alternativas para mejorar la adaptabilidad y el confort del paciente, minimizando las complicaciones o permitiendo la aplicación conjunta de otras técnicas como la broncoscopia. La máscara facial total y el helmet, se han convertido en interfases habituales en el entorno de pacientes críticos.

Las complicaciones más frecuentes relacionadas con la interfase son generalmente leves y bien toleradas por los pacientes. Hay que prestar especial atención a la aparición de rechazo o malestar, fugas, claustrofobia, eritema facial, exantema cutáneo, conjuntivitis, rinorrea, ulceración nasal o distensión gástrica.

RESPIRADOR

Es el aparato encargado de generar, a partir de un volumen o presión de aire, el flujo necesario para conseguir una ventilación correcta. La inspiración se produce como consecuencia de la aplicación sobre la vía aérea de una presión positiva, mientras que la espiración se realiza de forma pasiva al finalizar el ciclo inspiratorio. Disponemos de dos tipos de respiradores de presión positiva: aquellos limitados por volumen y los limitados por presión. Los más utilizados actualmente son los barométricos, cuyo representante más popular es la BiPAP®. En esta modalidad ventilatoria la ventilación está controlada por presión y el ciclado obedece a un trigger de flujo muy sensible, generalmente al alcanzarse un porcentaje del pico de flujo inspiratorio (alrededor del 25%). El paciente respira espontáneamente entre dos niveles de presión pre-seleccionados, la presión inspiratoria (IPAP) y la presión espiratoria (EPAP). La diferencia entre estos niveles de presión es la presión de soporte real que se aplica al paciente. El volumen corriente dependerá del patrón ventilatorio del sujeto y la frecuencia respiratoria de la demanda de éste.

En el caso de la ventilación con respirador volumétrico, el equipo permite establecer el volumen corriente, la frecuencia respiratoria, la relación inspiración/expiración y el trigger. Son respiradores habitualmente empleados en enfermos neuromusculares, cuando la autonomía ventilatoria del paciente es baja o cuando predominan las secreciones en el cuadro clínico, por la posibilidad de realizar hiperinsuflaciones. Además, son imprescindibles si realizamos ventilación por una traqueostomía, al disponer de alarmas de presión.

Las normativas publicadas recomiendan la elección de uno u otro respirador en función de la experiencia del equipo médico y del modelo con el que esté familiarizado; no existe un modelo superior a otro y dependerá de la capacidad del médico para ajustar los parámetros de ventilación más adecuados en cada paciente. El éxito de la VNI radica más en la interfase que en el respirador. En la tabla 2 se resumen las características más importantes de cada respirador.

Más recientemente están apareciendo en el mercado diferentes modelos de respiradores, que podríamos denominar "mixtos", con tecnología basada en turbinas, que incorporan alarmas, mezclador de aire y oxígeno,

TABLA 2. Características más importantes y comparación entre respiradores volumétricos y barométricos.

Respirador volumétrico	Respirador barométrico
Volumen prefijado en cada ciclo.	Presión soporte: se aporta aire hasta alcanzar IPAP prefijada.
Más caros y pesados.	Sencillos, menor coste y transportables. Compensa fugas. Mejor tolerancia y eficacia.
Válvula espiratoria.	No.
Panel de control regula:	Panel de control más simple, regula:
<ul style="list-style-type: none"> - Volumen Tidal: 10-15 ml/kg. - FR: 18-20 rpm modo controlado, asistido, asistido/controlado. - Relación I/E: 1:1 que evita fugas. 1:2-1:3 en EPOC. - Trigger de presión: origina ciclado inspiratorio/espiratorio ante mínimo esfuerzo. - Alarmas de límite de presión máxima y mínima. 	<ul style="list-style-type: none"> - IPAP o Presión soporte: 10-20 cmH₂O. - EPAP: hasta 6 cmH₂O evita rebreathing y en EPOC contrarresta PEEP intrínseca. - Trigger de flujo más sensible y mejor tolerado, censa actividad ventilatoria activando la inspiración. - Rampa o rise time: en algunos modelos, regula el tiempo requerido para alcanzar pico de presión en la inspiración.
Indicado para ventilación domiciliaria a pacientes con traqueostomía, neuromusculares y aquellos que requieren altas presiones de insuflación (toracógenos, obesos).	Indicado para ventilación de pacientes con IRC que tienen indicación de Ventilación nocturna y en pacientes con IRA.

pantalla para la visión de curvas y gráficos e información relativa al paciente y al funcionamiento del respirador. El modelo BiPAP Vision®, utilizado en área de críticos, incorpora la opción de aplicar ventilación asistida proporcional. Esta modalidad ventilatoria, aún experimental, posibilita que el respirador genere un volumen y una presión en proporción al esfuerzo del paciente, facilitando un patrón ventilatorio adecuado a las demandas metabólicas, respiración a respiración. La principal ventaja de todos estos avances es la optimización de la interacción paciente-respirador.

La VNI es compleja y es necesario lograr en su inicio el bienestar y la tolerancia del paciente a la técnica para alcanzar los objetivos fundamentales, como son aliviar la disnea, reducir el trabajo respiratorio y corregir las alteraciones gasométricas en caso de pacientes agudos. A largo plazo será fundamental prolongar la supervivencia, mejorar la calidad de vida y la situación funcional del paciente. Estos beneficios no serán posibles sin una buena adaptación al respirador y una aceptable tolerancia, de ahí que el conocimiento en profundidad de un tipo de respirador y la familiarización con sus características, ventajas y desventajas, se convierta en un objetivo principal. No hay que olvidar, no obstante, que el éxito de la VNI radica en una cuidadosa selección de los pacientes.

ACCESORIOS

Las tubuladuras conectan el respirador con la interfase. Pueden tener uno o dos segmentos según modelos. Las tubuladuras de un solo segmento son las más utilizadas en VNI. Su misión es la de permitir el flujo de aire desde el respirador hasta la interfase. Suele ser un tubo largo, corrugado (doblado en forma de fuelle), flexible y capaz de mantener constante su diámetro interno. El espacio muerto que añaden, generalmente de 2 metros, no interfiere con la ventilación del paciente. El aumento de esta distancia, sí podría comprometer una ventilación eficaz, por incremento del espacio muerto.

Otros accesorios utilizados habitualmente en VNI, son los humidificadores. Una correcta humidificación del aire añade confort y mejora el manejo de las secreciones sobre todo si la VNI se va aplicar más de 8 horas al día. Por último, las conexiones de oxígeno constituyen otras piezas accesorias que pueden permitirnos añadirlo al circuito sin necesidad de acoplarlo en la propia mascarilla del paciente.

Junto a interfases, respiradores y otros accesorios de la ventilación, el éxito de ésta dependerá de que no olvidemos otros aspectos de gran relevancia. En primer lugar se debe seleccionar de forma adecuada a aquellos pacientes que se van a beneficiar de esta técnica. Una vez que decidamos ventilar a un paciente tendremos que determinar qué tipo de insuficiencia respiratoria presenta, su nivel de conciencia y de comprensión de las órdenes, si está ansioso o taquipneico y el apoyo social de que dispone. A continuación elegiremos el lugar idóneo para realizarla: unidad de cuidados intensivos (UCI), unidad de cuidados respiratorios intermedios (UCRI), planta de Neumología, hospital de día neumológico o en el propio domicilio del paciente. La realización de la VNI debe ser responsabilidad de un grupo multidisciplinario compuesto por neumólogos, fisioterapeutas, rehabilitadores, psicólogos y personal de enfermería.

BIBLIOGRAFÍA

- A. Torres et al. Unidades de cuidados respiratorios intermedios. Definición y características. Artículo especial. Arch Bronconeumol 2005;41(9):505-12.
- American Thoracic Society, European Respiratory Society, European Society of Intensive Care Medicine and Société de Réanimation de Langue Française. International Consensus Conference in Intensive Care Medicine: positive pressure ventilation in acute respiratory failure. Am J Respir Crit Care Med. 2002;163:281-91.
- B. Schönhofer and S. Sortor-Leger. Equipment needs for noninvasive mechanical ventilation. Eur Respir J 2002; 20:1029-1036.
- Consensus conference. Clinical Indications for Noninvasive Positive Pressure Ventilation in Chronic Respiratory Failure Due to Restrictive Lung Disease, COPD, and Nocturnal Hypoventilation: A Consensus Conference Report. Chest 1999;116:521-34.
- M. Bosch y S. García. Ventilación mecánica no invasiva. Manual SEPAR de procedimientos.
- M.W. Elliott, The interface: crucial for successful noninvasive ventilation. Eur Respir J 2004; 23:7-8.
- S. Díaz Lobato et al. Ventilación no invasiva. Revisión. Arch Bronconeumol 2003;39(12):566-79.
- S. Díaz Lobato et al. Aplicación de la ventilación mecánica no invasiva en pacientes que reciben ventilación endotraqueal. Revisión. Arch Bronconeumol 2002;38(6): 218-4.

23. Ventilación mecánica no invasora: técnica y control

Y. Rubio Socorro, J.M. Rodríguez González-Moro, S. López, Martín,
P. de Lucas Ramos

INTRODUCCIÓN

En el capítulo anterior se han estudiado dos temas de gran importancia en el contexto de la ventilación mecánica no invasora (VMNI) como son los diferentes tipos de ventiladores y las conexiones entre el paciente y el ventilador. Queda por abordar en este tema el estudio de la técnica de instauración de la VMNI, los controles y el seguimiento posterior que debe realizarse y la forma de organizar una Unidad de VMNI.

INSTAURACIÓN

La técnica de inicio de la VMNI en un enfermo obliga a considerar una serie de factores que son:

- Criterios de indicación.
- Elección del respirador.
- Elección de la conexión.
- Introducción de la ventilación.
- Monitorización inmediata.

Además, este proceso va a depender de si se trata de una modalidad electiva, es decir de forma programa, para instaurar ventilación domiciliaria (VMD) o de si se produce en un enfermo en situación aguda.

CRITERIOS DE INDICACIÓN

Para su estudio separaremos ambas modalidades de ventilación no invasora, enfermos crónicos y enfermos en situación aguda.

VMNI electiva en la IRC (insuficiencia respiratoria crónica)

Hay que considerar por un lado las indicaciones etiológicas (enfermedades tributarias de VMNI) y por otro lado los criterios clínicos y de intercambio gaseoso que determinan el inicio de la VMNI.

- a) En cuanto a los criterios etiológicos, la VMNI puede indicarse como tratamiento de elección en la insuficiencia respiratoria secundaria a enfermedades neuromusculares, enfermedades que cursan con limitación ventilatoria restrictiva extraparenquimatosa y síndromes de hipoventilación central, incluido el síndrome de hipoventilación-obesidad (Tabla 1 y Figuras 1 y 2). Todavía no está suficientemente demostrada la eficacia de la VMNI en pacientes con EPOC estable, aunque si parece que un subgrupo de ellos podría obtener beneficios (aquellos con hipercapnia mal tolerada, ingresos frecuentes y con patología asociada como la obesidad) (Tabla 2 y Figura 3).
- b) Con respecto a los criterios clínicos y de intercambio gaseoso, éstos dependen también de las diferentes etiologías. Con carácter general,

TABLA 1. Indicaciones de la VMNI a largo plazo en insuficiencia respiratoria crónica.

CRITERIOS ETIOLÓGICOS	<ol style="list-style-type: none"> 1. Síndromes de hipoventilación alveolar <ul style="list-style-type: none"> • Hipoventilación central primaria (síndrome de Ondina). • Hipoventilación central secundaria. <ul style="list-style-type: none"> - Secuelas post-infecciosas. - Enfermedad cerebrovascular. - Enfermedad metabólicas (hipotiroidismo). - Hipoventilación asociada al SAHS. 2. Enfermedad neuromuscular <ul style="list-style-type: none"> • Esclerosis lateral amiotrófica. • Siringobulbia. • Tetraplejia. • Secuelas de poliomielitis. • Miastenia gravis. • Distrofias musculares. • Parálisis diafragmáticas. 3. Enfermedad de pared torácica y tóraco-pleural <ul style="list-style-type: none"> • Cifoescoliosis. • Espondilitis anquilopoyética. • Toracoplastia. • Fibrotórax. 4. Síndromes de hipoventilación mixtos <ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de obesidad-hipoventilación. 5. Enfermedad obstructiva crónica* <ul style="list-style-type: none"> • EPOC. • Bronquiectasias. 6. Puente al trasplante
CRITERIOS GASOMÉTRICOS	<ol style="list-style-type: none"> 1. Insuficiencia respiratoria hipercápnica diurna: PaCO₂ > 45 mm Hg. 2. Sintomatología de hipoventilación nocturna, confirmada con gasometría. 3. Hipoxemia nocturna que no se corrige adecuadamente con oxigenoterapia. 4. Episodios previos de insuficiencia respiratoria aguda hipercápnica.
CRITERIOS CLÍNICOS	<ol style="list-style-type: none"> 1. Alerta y colaborador. 2. Estable: Ausencia de arritmia. Ausencia de infección. FiO₂ < 40%. No PEEP (o bajo nivel). Parámetros respirador controlados. 3. Buen estado general.

EPOC: Enfermedad Pulmonar obstructiva crónica. SAHS: síndrome de apnea-hipopnea del sueño.

* En los pacientes con EPOC los criterios de indicación siguen unas reglas diferenciadas que se recogen en tabla 2.

podemos decir que en las indicaciones convencionales de VMNI son criterios para iniciar esta la presencia de:

- Insuficiencia respiratoria hipercápnica diurna.

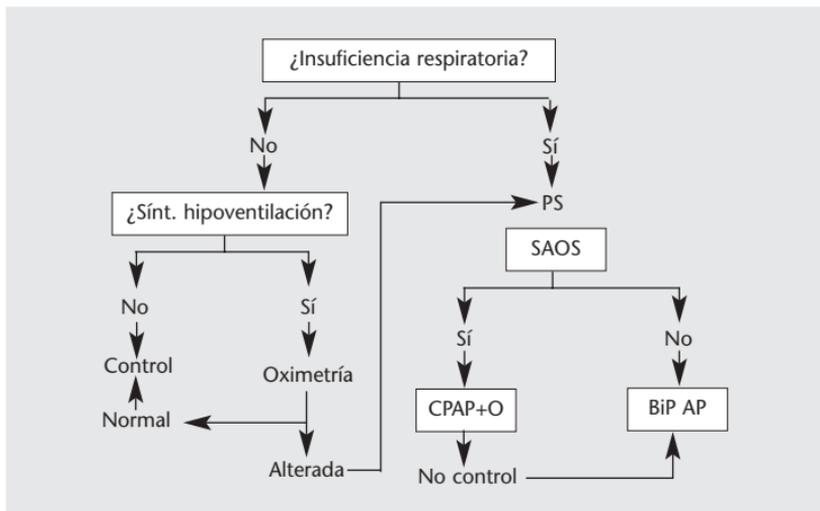


FIGURA 1. Árbol de toma de decisión para la indicación de VMNI a largo plazo en pacientes con síndromes de hipoventilación central/ hipoventilación-obesidad.

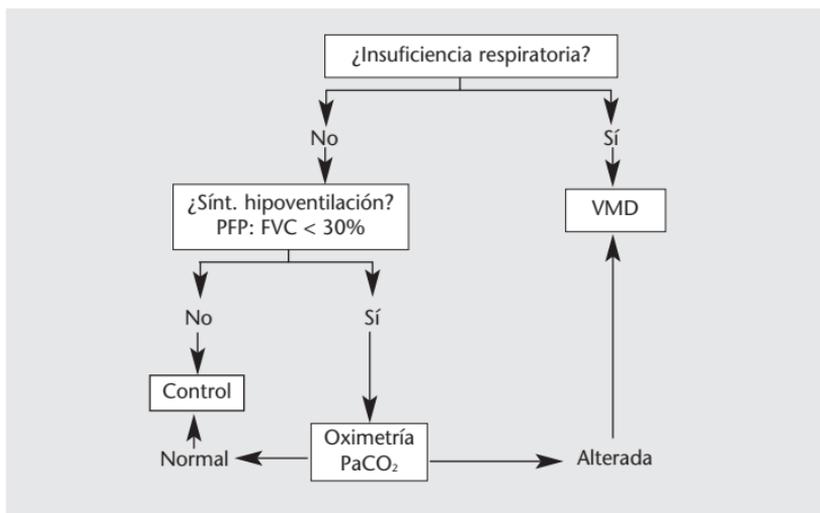


FIGURA 2. Árbol de toma de decisión para la indicación de VMNI a largo plazo en pacientes con enfermedad neuromuscular o patología restrictiva de caja torácica.

- Hipoxemia nocturna que no se corrige adecuadamente con oxigenoterapia o cuya corrección motiva hipercapnia superior a 50.
- Sintomatología de hipoventilación nocturna confirmada por determinación de gases arteriales.
- Dos episodios previos de insuficiencia respiratoria aguda hipercápnica.

TABLA 2. Indicación de VMNI en EPOC estable.

- A. Pacientes que en situación clínica estable presenten:
- Pa CO₂ diurna > 55 mmHg, con FiO₂ 0,21.
 - PaCO₂ > 50 mmHg, siempre que se incremente por encima de los 55 mmHg cuando se incremente la FiO₂ lo suficiente para alcanzar una saturación de O₂ superior al 90%.
 - PaCO₂ > 50 mmHg con hipoventilación nocturna (Saturación inferior a 90%, con la FiO₂ usual del paciente).
 - Ingresos repetidos por acidosis respiratoria.
 - Disociación entre las pruebas de función pulmonar y la gasometría arterial (PaCO₂ superior a 55 mmHg con FEV₁ superior al 50%).
- B. Pacientes con hipercapnia y comorbilidad asociada tributaria de VMNI a largo plazo síndrome de obesidad-hipoventilación, SAHS en presencia de hipercapnia crónica.
- C. Pacientes con imposibilidad para la suspensión de la ventilación.

Abreviaturas: Pa. Presión arterial. FiO₂: fracción inspiratoria de oxígeno.

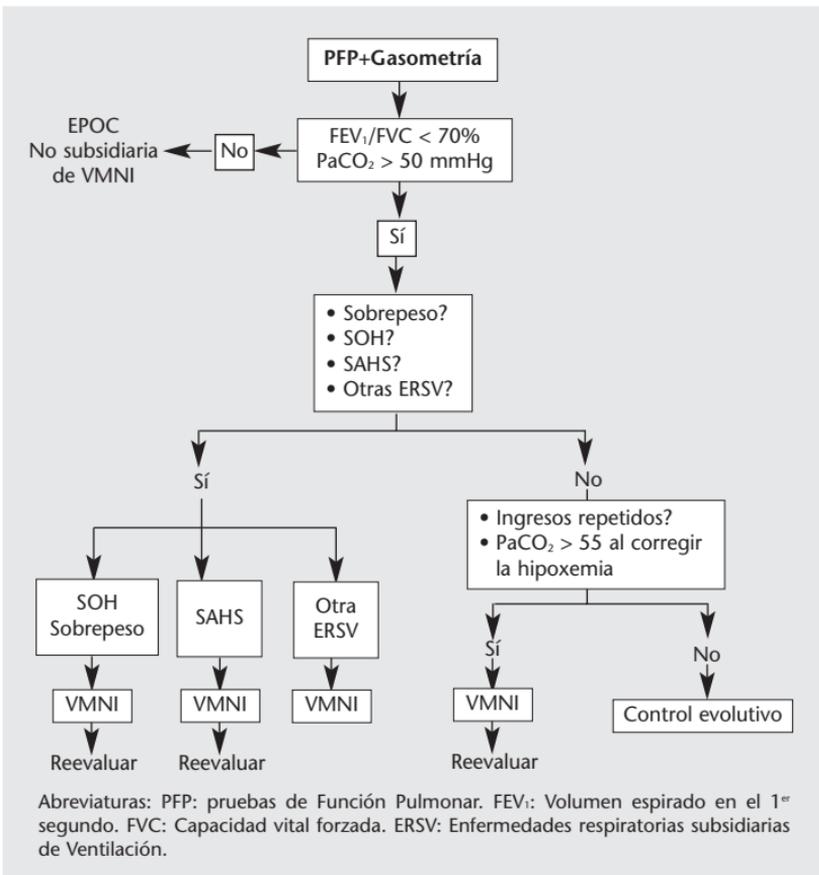


FIGURA 3. Árbol de toma de decisiones para la VMNI en pacientes con EPOC estable.

TABLA 3. Exploración funcional a realizar en pacientes con indicación de VMNI a largo plazo.

Estudio	De rutina	Electivo en función del diagnóstico o accesibilidad
Gasometría arterial		
• Diurna.	X	
• Nocturna.	X	
Mecánica respiratoria y función muscular		
• Espirometría.	X	
• Pletismografía.		X (Todos)
• Medida Pimax, Pemax.	X	
• Medida de la presión transdiafragmática.		X (Neuromusculares)
Evaluación del control de la ventilación		
• Medida de la presión de oclusión.		X (Sínd. de hipoventilación)
• Respuesta a la hipercapnia.		X (Sínd. de hipoventilación)
• Respuesta a la hipoxemia.		X (Sínd. de hipoventilación)
Estudios de sueño		
• Pulsioximetría.	X	
• Poligrafía.		X (Sínd. de hipoventilación)
• Polisomnografía.		X (Sínd. de hipoventilación)
• Capnografía nocturna.		X (Todos)

En la tabla 3 se recogen las exploraciones de la función respiratoria que deben realizarse en los pacientes que van a iniciar un programa de VMD.

VMNI en la IRA (insuficiencia respiratoria aguda):

La VMNI ha demostrado su utilidad terapéutica reduciendo la mortalidad asociada a la IRA en un contexto variado de enfermedades y situaciones clínicas (Tabla 4). Podemos considerar tres grupos de pacientes:

- IRA hipercápnica en presencia de EPOC (sin duda la indicación más estudiada).
- IRA en enfermedades restrictivas.
- IRA grave no hipercápnica.

INTRODUCCIÓN DE LA VMNI

Existen algunas diferencias en las pautas de inicio de VMNI dependiendo si ésta se aplica en pacientes en insuficiencia respiratoria aguda o en insuficiencia respiratoria crónica.

VMNI en enfermos en situación de IRC:

La VMNI debe ser iniciada en el hospital, siendo necesario seguir una serie de pasos: información del paciente, elección de la mascarilla y del respirador, determinación de los parámetros del respirador, desarrollo de sesiones de ventilación diurna, comprobación de la eficacia inmediata de la ventilación, adaptación progresiva a la ventilación nocturna y monitorización de la eficacia de ésta. Una vez conseguida la adaptación del paciente y comprobado la eficacia de la VMNI, ésta será continuada en el domicilio del

TABLA 4. VMNI en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda.

CRITERIOS ETIOLÓGICOS (b)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Absolutas <ol style="list-style-type: none"> a. EPOC agudizada (pH<7,20-7,30. b. Enf. caja torácica. c. Enf. neuromusculares. d. Síndromes hipoventilación. 2. Posibles <ol style="list-style-type: none"> a. EPOC agudizada (pH 7,30-7,35). b. IRA edema agudo pulmón. c. IRA fracaso postintubación. d. IRA grave inmunodeprimidos. 3. Discutible <ol style="list-style-type: none"> a. IRA grave sin hipercapnia.
CRITERIOS GASOMÉTRICOS	<ol style="list-style-type: none"> 1. PaCO₂ > 45 mm Hg, con pH < 7,35. 2. PaO₂/FiO₂ < 200 mm Hg.
CRITERIOS CLÍNICOS	<ol style="list-style-type: none"> 1. Taquipnea > 24 rpm. 2. Utilización de músculos accesorios. 3. Ausencia de contraindicaciones: <ul style="list-style-type: none"> • Buen estado de conciencia. • Estabilidad hemodinámica. • Capacidad de proteger la vía aérea. • Capacidad de eliminar secreciones.

paciente, estableciendo un programa de seguimiento ambulatorio. Aunque existen variaciones individuales, el período de adaptación se sitúa entre 3 y 7 días.

Información

Resulta muy importante que el paciente conozca las características de su enfermedad, los beneficios que se esperan obtener con el tratamiento, los posibles efectos secundarios adversos y las alternativas terapéuticas. Antes de ser dado de alta, tanto el paciente como la familia deben conocer como utilizar el respirador así como las normas de limpieza de los sistemas de conexión.

Elección de la mascarilla y respirador

Aunque este apartado ha sido ya desarrollado previamente, un aspecto muy importante a tener en cuenta es el ajuste de la mascarilla. Es necesario elegir el tamaño y modelo adecuado a cada paciente a fin de minimizar la fuga aérea, evitar complicaciones cutáneas y conseguir que el enfermo se sienta cómodo.

Adaptación diurna

Habitualmente la VMNI se inicia durante el día, con una sesión de 1 a 2 horas de duración durante las cuales se ajustan los parámetros del respirador, de acuerdo con la tolerancia del paciente y con los cambios observados en el intercambio gaseoso. Puesto que se trata de una ventilación a fugas, generalmente es necesario utilizar volúmenes altos y, cuando se

emplean respiraciones de presión, la presión diferencial inicial al menos debería ser de 8 cm de agua. Los parámetros se pueden modificar a lo largo de la sesión de acuerdo con la tolerancia, los signos clínicos y la evolución de las cifras de gases arteriales. Inicialmente es importante conseguir una buena tolerancia a la técnica por parte del paciente. Para ello, suele ser preferible seleccionar unos niveles de presión o de volumen infraterapéuticos y progresivamente incrementarlos hasta los parámetros definitivos. El nivel ideal de presión de soporte depende de varios factores. Un nivel muy bajo (inferior a 10 cm de H₂O) en general no permite una ventilación eficaz, mientras que unos niveles muy elevados (por encima de 20 cm de H₂O) facilitan las fugas y empeoran la sincronización entre el paciente y el ventilador al dificultar el ciclado. En general, se consigue una ventilación cómoda y eficaz con unos niveles de presión de soporte de entre 15-20 cm de H₂O. Si, a pesar de una correcta ventilación, no se consiguen saturaciones de oxígeno por encima de 90-92% se añadirá oxígeno hasta garantizar una adecuada oxigenación.

Antes de iniciar la sesión de ventilación debe realizarse una gasometría arterial para conocer la situación basal del paciente. Durante el período inicial de ventilación se debe controlar la saturación de oxígeno mediante pulsoximetría y los niveles de CO₂ ya sea mediante análisis transcutáneo de CO₂, determinación de CO₂ telespiratorio o, al menos, realizando una nueva gasometría al término de la sesión o a lo largo de ésta si se considera necesario. Aunque inicialmente puede no ser posible, e incluso no ser deseable, la inmediata normalización de las cifras de PCO₂, en general debe tratar de conseguirse una reducción de al menos 10 mmHg (Tabla 5 y Figura 4).

TABLA 5. Parámetros iniciales para la VMNI.

VOLUMÉTRICO	BiPAP
Volumen Corriente: 10-20 cc/Kg	EPAP: 4-6 cm H ₂ O
F. Respiratoria: 16-20	IPAP: 12-24 cm H ₂ O
Relación I/E: 1/1-1/2	D IPAP-EPAP: 8-20 cm H ₂ O
	FR: 16-20
	I/E: 1/1-1/2

Adaptación nocturna.

Durante las primeras noches la ventilación se aplicará en función de la tolerancia del paciente. Una vez conseguido que este se encuentre clínicamente adaptado debe realizarse una monitorización nocturna con oximetría, determinación de CO₂ y, si es posible poligrafía o polisomnografía. En función de los resultados obtenidos se realizará un ajuste de parámetros, si es necesario, y el paciente puede ser dado de alta.

VMNI en la IRA

La VMNI que se instaura en un enfermo que presenta una situación aguda presenta una serie de particularidades que se estudian a continuación:

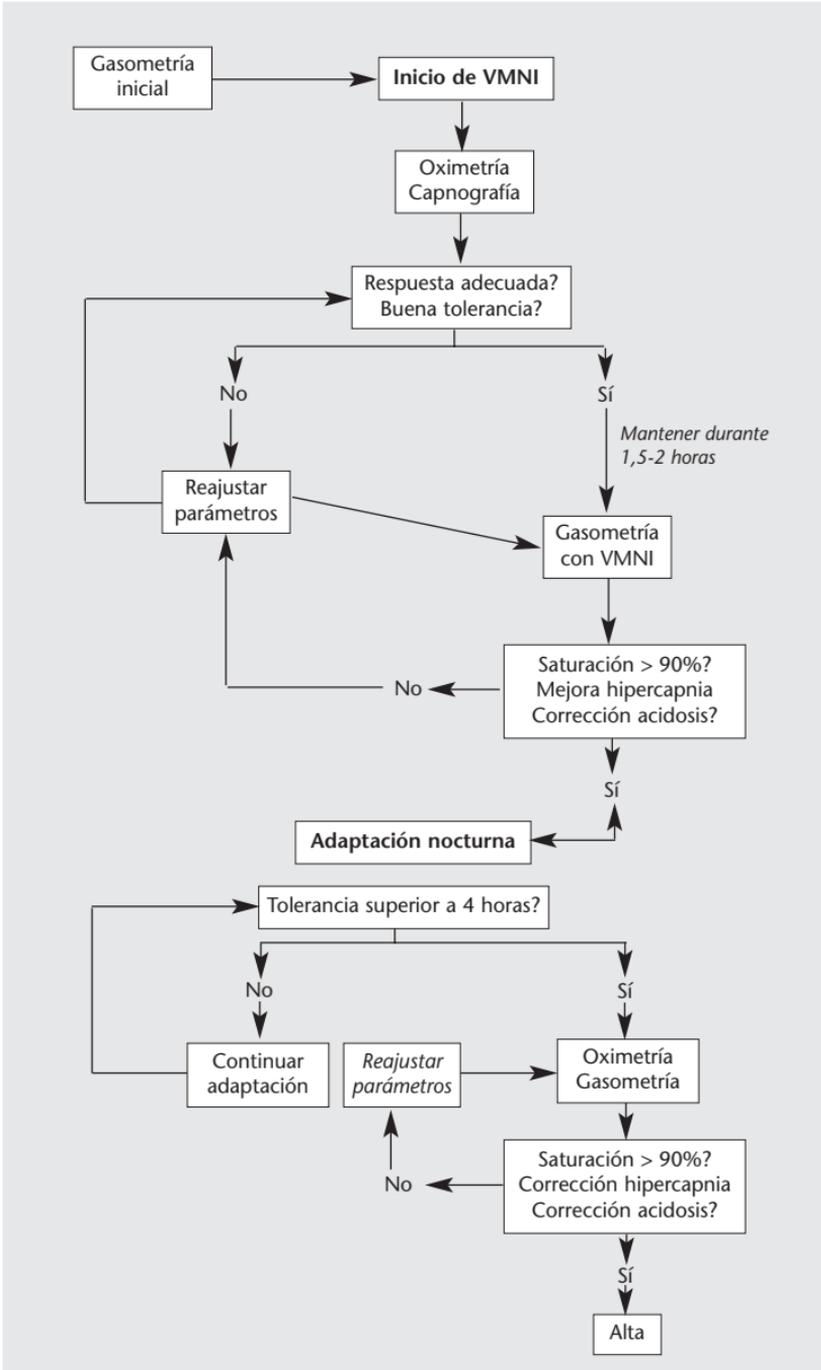


FIGURA 4. Algoritmo a seguir en la adaptación a VMNI.

Infraestructura y lugar de instauración:

No existe una ubicación universalmente aceptada para llevarla a cabo y puede realizarse en unidades de cuidados intensivos, unidades de cuidados intermedios, urgencias y salas especializadas de neumología. Cada una de estas ubicaciones tiene sus ventajas e inconvenientes. A la hora de decidir dónde realizar este tratamiento habrá que tener en cuenta cuál es el objetivo final de la VMNI, si está prevista la progresión terapéutica hacia la ventilación invasiva (VMI) y la situación clínica del paciente. En cualquier caso, el lugar dónde se realice deberá contar con personal correctamente formado y de disponibilidad permanente. Además, deberá disponer del material e infraestructura necesarios para llevar a cabo una correcta monitorización y proceder a la VMI si fuera necesario.

Inicio:

En situaciones agudas es más habitual la utilización de mascarillas faciales o nasobucales ya que estos enfermos con frecuencia presentan problemas de adaptación y mayores fugas por boca que el enfermo crónico. No obstante, en cuanto se evidencie que la situación clínica mejora, debe pasarse si es posible a mascarilla nasal ya que es mejor tolerada. En cualquier caso, es fundamental disponer de varios tipos de mascarilla y seleccionar uno u otro en función de la situación clínica del paciente en cada momento.

Monitorización y control

En términos generales, todo lo expresado en el apartado correspondiente a la VMNI en enfermos crónicos es aplicable en enfermos con IRA. La frecuencia y duración de las sesiones de VMNI dependerán de la situación clínica del paciente, de su tolerancia al tratamiento y del lugar dónde se aplique. No existen estudios comparativos de diversos protocolos, aunque parece adecuado que durante las primeras 24 horas, la duración de las pausas no deberá exceder las 2-3 horas, momento que debe aprovecharse para administrar la medicación y la alimentación. Así mismo, es necesario realizar la VMNI durante el sueño puesto que en este período es conocido que empeora la situación clínico-gasométrica del paciente.

En estos enfermos es muy importante observar que se consigue una buena sincronización paciente/respirador, una disminución de la frecuencia respiratoria y una mejoría del nivel de conciencia en el caso de que estuviera alterado). La observación clínica de la sincronización paciente/ventilador es especial trascendencia, hasta el punto de que diversos autores recomiendan una monitorización continua de las curvas presión/volumen y el volumen espirado para seleccionar los parámetros respiratorios adecuados y obtener así una máxima coordinación entre el paciente y la máquina. Las causas de mala sincronización pueden ser la presencia de fugas aéreas, la selección inadecuada de los parámetros ventilatorios o la presencia de fracaso ventilatorio grave que requiere instaurar soporte ventilatorio invasivo.

La confirmación definitiva de la eficacia de la ventilación nos la dará la evolución de los gases arteriales tras una hora de tratamiento. Los pacientes tratados con éxito muestran un rápido y significativo aumento del pH con una reducción de la PaCO₂. En la IRA no hipercápnica, la mejoría clínica y gasométrica tras una hora de VMNI se ha relacionado con el éxito final del tratamiento. Una vez obtenida dicha respuesta, se mantiene la VMNI duran-

te un mínimo de dos o tres días hasta que se observa la desaparición de signos clínicos de fracaso ventilatorio y se normaliza el pH, durante los períodos de de pausa de ventilación. En estas condiciones, si el paciente tolera una pausa prolongada de ventilación (superior a 12 horas) sin presentar acidosis, puede suspender con razonable seguridad.

CONTROLES Y SEGUIMIENTO

Todo paciente en tratamiento con VMNI, en este caso nos referimos a la ventilación a largo plazo o domiciliaria, debe seguir un programa de revisiones periódicas a fin de controlar la eficacia del tratamiento. El programa de revisiones debe establecer el calendario de las mismas y el tipo de valoración a incluir.

Calendario de revisiones.

Aunque adaptado a la diferentes patologías y a la gravedad de las mismas, con carácter general se debe realizar una primera revisión al primer mes después de iniciada la VMN y posteriormente a los tres meses. Las siguientes revisiones se establecerán en períodos de 6-12 meses, dependiendo de la evolución clínica y de la evolución de la enfermedad de base (crónica, lentamente progresiva o rápidamente progresiva). En cualquier paso, el paciente y la familia, deben disponer de un teléfono que permita contactar con el equipo de soporte ventilatorio del hospital para adecuar en cada momento las revisiones si se produjeran acontecimientos no previstos. La colaboración con la empresa proveedora de servicios es fundamental ya que su equipo de médicos y enfermeras deben realizar un seguimiento domiciliario periódico, manteniendo informado de cualquier cambio observado al equipo neumológico hospitalario responsable del paciente (Figura 5).

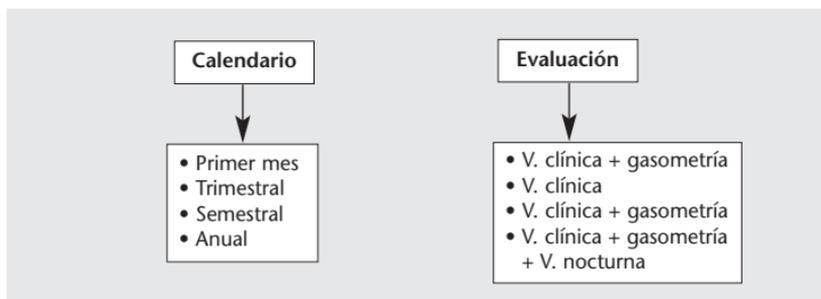


FIGURA 5. Calendario de revisiones y controles a realizar en pacientes en programa de VMD.

Valoraciones a realizar.

En la primera revisión y posteriormente con carácter trimestral es preciso realizar una valoración de la adaptación del paciente, sintomatología clínica que incluya valoración subjetiva de la calidad de sueño. También en el primer mes y posteriormente cada 6 meses conviene realizar una gasometría arterial diurna. Finalmente, con carácter anual se llevará a cabo estudio de función respiratoria y control nocturno de la ventilación mediante gasometría, oximetría y, si es posible poligrafía o polisomnografía.

ORGANIZACIÓN DE UNA UNIDAD DE VENTILACIÓN

La VMNI constituye actualmente el tratamiento de elección de la insuficiencia respiratoria hipercápnica secundaria a alteraciones del control de la ventilación y de enfermedades que cursan con fallo de la bomba ventilatoria. Se trata, por tanto, de un tipo de tratamiento indicado en un elevado número de paciente. Además su iniciación y su seguimiento exigen un importante consumo de tiempo y recursos sanitarios. Por tanto, el desarrollo de una Unidad de VMNI requiere contar con una adecuada estructura y con medios técnicos y humanos suficientes.

Recursos físicos

La VMNI debe realizarse en unidades dotadas de un espacio físico propio en el que llevar a cabo el inicio y adaptación de la ventilación, el control nocturno durante el seguimiento y la atención de los pacientes durante los episodios de exacerbación.

Es necesario disponer del material necesario contando con adecuado número y variedad de ventiladores (respiradores volumétricos y de soporte de presión) con el fin de satisfacer las demandas habituales. Del mismo modo se debe contar con diferentes modelos y tamaños de mascarillas, arneses, tubuladuras y conexiones que permitan los recambios o sustituciones para limpieza, reparación, etc.

Finalmente hay que tener en cuenta los elementos precisos para el control de la ventilación: pulsioxímetros, analizadores de CO₂ y polígrafos cardiorrespiratorios. La Unidad de ventilación debe tener fácil acceso al laboratorio de pruebas funcionales e incluso es deseable que disponga de espirómetros y manómetros para la medida de presiones respiratorias máximas.

Recursos humanos

La VMNI exige la existencia de un equipo multidisciplinario en el que resultan fundamentales el neumólogo y el personal de enfermería con experiencia en cuidados respiratorios agudos y crónicos, pero en el que también están implicados otros profesionales de la salud. El médico debe conocer las bases fisiológicas de la VMNI y el perfecto manejo de los respiradores. En cuanto al personal de enfermería, debe estar adiestrado en la colocación de la mascarilla, el manejo del respirador y el control del paciente en ventilación. Además, en numerosas ocasiones hay que contar con la colaboración de dietistas, fisioterapeutas y asistentes sociales.

Una vez dado de alta el paciente, además del personal sanitario, es muy importante la figura del cuidador, que debe conocer el manejo de todo el material necesario y las incidencias que pueden sobrevenir.

Organización del programa

La VMNI a largo plazo obliga a desarrollar programas que garanticen la atención continuada del paciente. Pueden existir diferentes modelos organizativos, de acuerdo con las características administrativas de cada área geográfica, pero en todo caso, es necesario que cubran la asistencia de los enfermos tanto durante las fases estables como en los períodos de agudización. Tiene que existir, por tanto, una atención domiciliaria, una atención hospitalaria y, dentro de ésta, un sistema de atención urgente.

La atención hospitalaria es la llevada a cabo por la propia unidad de VMNI quien, como ya se ha dicho debe encargarse tanto del inicio de la ventilación, como de las revisiones del paciente y del tratamiento de las agudizaciones. La atención domiciliaria puede realizarse desde la propia unidad de ventilación, desde una unidad de hospitalización domiciliaria independiente o apoyarse en los centros de salud, es decir en el médico de atención primaria y en la consulta de enfermería. En cualquier caso, el personal sanitario encargado de la atención domiciliaria de los pacientes debe conocer de forma suficiente los fundamentos y el equipo necesario para la VMNI. Finalmente, la atención con carácter urgente también puede ser dependiente de la propia unidad o quedar a cargo del Servicio de urgencias del hospital en que ésta se encuentra localizada. Lo más deseable es que los médicos de la unidad de ventilación establezcan unas pautas de actuación conjuntas con los médicos del servicio de Urgencias y con los de la Unidad de Cuidados Intensivos.

REFERENCIAS

- Antón Albisu A. Ventilación mecánica no invasiva en la insuficiencia respiratoria aguda. Arch Bronconeumol 2003;39(supl 6):29-34.
- Consensus Conference: Noninvasive positive pressure ventilation. Respir Care 1997; 42:362-369.
- Consensus Conference. Clinical indications for noninvasive positive pressure ventilation in chronic respiratory failure due to restrictive lung disease, COPD and nocturnal hypoventilation. A Consensus Conference Report. Chest 1999; 116:521-534.
- Donner C.F., Howard P., Robert D. Patient selection and techniques for mechanical ventilation. Monaldi Arch. Chest Dis., 1993; 48:40-47 Hill N.S. Noninvasive ventilation. Does it work, for whom and how?. Am. Rev. Respir. Dis., 1993; 147:1050-1055.
- Donner CF, Zacharias S, Braghiroli A, Carone M. Organization of home care in patients receiving nocturnal ventilatory support. Eur Respir Mon 1998;8:380-399.
- Leger Patrick. Noninvasive positive ventilation at home. Resp. Care, 1994; 39:501-511 Mehta S, Hill NS. Noninvasive ventilation. Am J Respir Crit Care Med 2001; 163:540-577.
- O'Donohue W.J., Giovannoni R.M., Goldberg A.I., Keens T.G., Make B.J., Plummer A.L., Prentice W.S. Long-term mechanical ventilation. Guidelines for Management in the home and at alternate Community Sites. Report of the Ad Hoc Committee, Respiratory Care Section, American College of Chest Physicians. Chest, 1986; 90:15-37S.
- Petty T.L. The modern evolution of mechanical ventilation. Clin. Chest. Med., 1988; 9:1-10.
- Rodríguez González-Moro, de Miguel Díez J, de Lucas Ramos P. Ventilación mecánica domiciliaria. Indicaciones convencionales y no convencionales. Arch Bronconeumol 2002;38(supl 6): 41-44.
- Rodríguez González-Moro, Buendía García MJ, de Lucas Ramos P. Técnica de la ventilación mecánica domiciliaria. Inicio y seguimiento. Arch Bronconeumol 2002;38(supl 6): 77-81.

24. Marcadores biológicos en neumología clínica

F.J. Carrión, R. Alonso, F. González, J.R. Donado

CONCEPTO

Los marcadores biológicos o biomarcadores son los cambios medibles, ya sean estos bioquímicos, fisiológicos o morfológicos que se producen en un sistema biológico, por tanto podemos afirmar que son entidades mensurables y cuantificables que sirven como índices de salud y asesoramiento fisiológico, tales como riesgo de enfermedad, desórdenes psiquiátricos, exposición ambiental y sus efectos, diagnóstico de enfermedades, procesos metabólicos, abuso de sustancias, embarazo, desarrollo de líneas celulares, estudios epidemiológicos, etcétera.

Formalmente, un marcador biológico se puede definir como un parámetro que se puede usar para identificar un efecto o como un indicador que señala un evento o condición en un sistema biológico o muestra y proporciona una medida de la exposición, efecto o sensibilidad.

El término se puede usar en un sentido muy amplio para incluir una gama de efectos biológicos que reflejan la interacción entre un peligro y la biología humana, por ejemplo, puede ser funcional y fisiológico, bioquímico en el nivel molecular o una interacción molecular.

BIOMARCADORES EN LA CLÍNICA NEUMOLÓGICA

Desde el punto de vista clínico lo que nos interesa es que el marcador nos ayude a diagnosticar una enfermedad, nos plantee opciones de tratamiento o nos informe sobre el pronóstico de dicha patología. Es evidente que no podremos tratar en este capítulo todos aquellos marcadores biológicos que utilizamos para el manejo de las enfermedades respiratorias dada su extensión y que muchos de ellos son marcadores no específicos de enfermedad neumológica como podría ser el recuento de leucocitos en infecciones o alteraciones inmunológicas o los defectos de antitrombina III en las de la coagulación etc. por eso incidiremos en aquellos marcadores más específicos de entidades neumológicas y que tengan alguna aplicación clínica práctica. Podemos hacer dos grandes grupos de marcadores, desde un punto de vista práctico, que utilizamos en los sentidos anteriormente expuestos en neumología: los marcadores tumorales y los no tumorales. A su vez los no tumorales los podríamos subdividir con un afán de utilidad clínica en marcadores microbiológicos y no microbiológicos.

Marcadores tumorales

Son aquellas sustancias producidas por las células tumorales, o por otras del organismo en relación a un tumor. Ninguno es totalmente específico de un tipo tumoral y algunos tumores pueden producir más de un tipo de marcador. Es frecuente usar como ayuda diagnóstica combinaciones de varios

marcadores. Dentro del cáncer de pulmón existen 4 variedades histológicas principales: El carcinoma indiferenciado de células pequeñas (CICP), adenocarcinomas, carcinomas de células grandes (CICG) y carcinomas escamosos. A continuación se muestran los más utilizados y conocidos:

En sangre

El **CYFRA 21.1** Es una combinación de dos anticuerpos monoclonales y es el que presenta una mayor sensibilidad: 70% en tumores locales y cerca del 90% en tumores metastásicos, sin una clara relación con el tipo histológico. Su especificidad llega al 95%.

El **SCC**, predomina en el carcinoma escamoso y es siempre negativo en los CICP, con una sensibilidad de alrededor del 30% en los tumores loco-regionales y del 55% en los casos avanzados. Concentraciones de SCC superiores a 2,5 ng/ml indican con una probabilidad superior al 90% la existencia de un carcinoma escamoso y con un 100% que no se trata de un CICP.

La **NSE** (enolasa neuronal específica) predomina en los CICP con una sensibilidad que oscila entre el 50 y 80% según sea intratorácico o extratorácico. Discretos incrementos de NSE (< 30 ng/ml) pueden detectarse en alrededor del 10-15% de otros tipos histológicos, que suelen responder mejor a la quimioterapia. Niveles de NSE superiores a 35 ng/ml sugieren con elevada probabilidad CICP. Puede ser algo mejor que el antígeno carcinoembrionario (CEA) para el seguimiento de pacientes con esta enfermedad. Este marcador también ha sido observado en personas con tumores neuroendocrinos, además del cáncer de células pequeñas, como es el tumor carcinoide.

El **CA 125** es un antígeno carbohidrato y es otro marcador que predomina en los adenocarcinomas y CICG con una sensibilidad que oscila entre el 45% y 85% según el estadio. Niveles de CEA < 10 ng/ml o CA 125 < 60 U/ml excluyen con una elevada probabilidad la presencia de un adenocarcinoma.

El **CEA** es una glucoproteína de superficie y es un marcador general, pero los niveles más elevados se suelen encontrar en los adenocarcinomas de pulmón, con una sensibilidad que oscila entre el 50-80% de los pacientes.

El **TPA** (antígeno polipeptídico tisular) tiene una sensibilidad del 50-60% en el tumor avanzado, pero su alta tasa de falsos negativos lo hace poco útil.

TABLA 1. Sensibilidad de los principales marcadores tumorales en sangre.

Marcadores en sangre	Sensibilidad
CYFRA 21.1	70-90%
SCC	30-55%
NSE	50-80%
CA 125	45-85%
CA	50-80%
TPA	50-60%

En líquido pleural

El marcador tumoral más estudiado en la enfermedad pleural es el antígeno carcinoembrionario (CEA) con un punto de corte de entre 3 y 25

ng/ml, se ha reportado una sensibilidad en el diagnóstico de derrame maligno entre el 42 y el 77%.

El CYFRA 21-1 tiene una sensibilidad que oscila entre el 32 y el 82%, con puntos de corte entre 20 y 100 ng/ml.

También aunque con menor frecuencia son utilizados el antígeno específico neuronal (NSE) y el CA 125 con una sensibilidad del 37%. Otros marcadores estudiados, aunque menos conocidos son, entre otros, el CA 15-3, el CA 19-9 y el CA 72-4, el antígeno polipeptídico tisular (TPA), la alfabeto-proteína, la glucoproteína biliar, el ácido siálico total y el antígeno mucinoso asociado a carcinomas.

TABLA 2. Sensibilidad de los principales marcadores tumorales en líquido pleural.

Marcadores en líquido pleural	Sensibilidad
CYFRA 21.1	32-82%
CEA	40-77%
CA 125	37%
CA 15-3 Y CEA	75%
CA 72-4, CEA Y CA 15-3	78%
CA 125, CYFRA 21.1 Y CEA	65%

Marcadores no tumorales

Microbiológicos

Los principales marcadores microbiológicos utilizados en neumología son los antígenos de neumococo y legionella en orina.

Streptococcus pneumoniae – La detección del antígeno en orina presenta un sensibilidad global del 80%, ésta sensibilidad aumenta a más del 90% en pacientes con bacteriemia neumocócica o neumonía de alto riesgo. La especificidad es del 95%.

Legionella pneumoniae El método más extendido es la detección de antígeno de legionella en orina mediante ELISA o radioinmunoensayo, y es altamente específico (95%).

Principalmente útiles para estudios epidemiológicos son la detección de anticuerpos contra antígenos de gérmenes respiratorios como son el *Mycoplasma Pneumoniae*, la *Chlamydia pneumoniae*, o la *Coxiella Burnetti*, que pueden ser detectados mediante pruebas serológicas, generalmente por inmunofluorescencia indirecta o fijación del complemento, suelen ser diagnósticos tardíos, que requieren un aumento de al menos cuatro veces el título de anticuerpos en la fase de convalecencia.

TABLA 3. Sensibilidad de los principales marcadores microbiológicos en orina.

Marcadores microbiológicos	Sensibilidad	Especificidad
Antígeno neumococo en orina	80-90%	95%
Antígeno legionella en orina	80%	95%

No Microbiológicos

D-Dímeros

Los dímeros D son productos de degradación de la fibrina formados por la plasmina durante la fibrinólisis, lo que normalmente ocurre una hora después de la formación del trombo. La vida media circulante de los dímeros D es de 4-6 horas, pero como, ante la presencia del trombo se produce una fibrinólisis continuada, se podrán detectar niveles de Dímero D durante este tiempo que usualmente es de una semana; pasado este período, no se detectarán los dímeros.

La sensibilidad y especificidad varía según el método utilizado:

Elisa: sensibilidad 95%, especificidad 35%.

Aglutinación de eritrocitos ("Simplired"): sensibilidad 85%, especificidad 68%.

La medición del Dímero D puede ser útil para el diagnóstico del TEP. La presencia del Dímero, detectada por cualquiera de los métodos descritos, nos aproxima al diagnóstico TEP y su ausencia, tiende a descartarlo. Como toda prueba diagnóstica, la detección del Dímero D debe interpretarse en conjunto con la probabilidad pretest de la enfermedad. La existencia de unos D-Dímeros bajos en un paciente con baja sospecha clínica de TEP excluye el diagnóstico del mismo. En pacientes con media o alta probabilidad clínica del mismo la ausencia de D-dímeros elevados no descarta esta enfermedad, ni tampoco la confirma.

Existen estudios que proponen este marcador como factor predictor de la evolución clínica de las neumonías, demostrando niveles incrementados de D- Dímeros en pacientes con mayor extensión radiológica de la enfermedad, o mayor grado de severidad de la misma.

Troponina

Troponina I y troponina T se elevan en un 30 y 40% de pacientes con TEP moderado-extenso, imprimen un pronóstico adverso y se ha relacionado con sobrecarga aguda del ventrículo derecho. En algunos TEP la liberación de troponinas puede retrasarse 6-12 h.

Quizás la conclusión más importante es que si un paciente con TEP presenta unos niveles normales de Tpn nos ofrece bastante seguridad de que la evolución va a ser favorable. No conviene sin embargo olvidar que hay multitud de causas que pueden elevar la Tpn, y no es excepcional ingresar pacientes en UCI con troponina elevada diagnosticados de infarto de miocardio o TEP en que la causa de tal elevación fue un fallo cardíaco, una taquiarritmia o un cuadro séptico.

Péptido natriurético cerebral (BNP)

Se segrega como respuesta al estiramiento o aumento de presión en las fibras miocárdicas del VD. El punto de corte de la normalidad (< 50 pg/ml) podría ser útil para descartar disfunción del VD.

Algunos trabajos recientes analizaron la utilidad de la medición de BNP y pro-BNP (la porción amino terminal del BNP) para predicción pronóstica en el TEP llegando a la conclusión que los niveles de proBNP o BNP bajos en el TEP tienen alto valor predictivo negativo: aquellos pacientes con valores bajos de estos marcadores tienen probabilidad muy alta de buena evolución clínica

Enzima convertidora de angiotensina (ECA).

Para el diagnóstico de Sarcoidosis la sensibilidad de la ECA varía entre el 60-80% según los distintos estudios, por tanto una ECA normal no excluye el diagnóstico. En cuanto a la especificidad que está entre el 70- 90%, y constituye un marcador de la actividad de la enfermedad. Existen falsos positivos en la tuberculosis miliar y otras entidades poco frecuentes en nuestro medio como serían la esquistosomiasis, la enfermedad de Gaucher, cirrosis biliar primaria y la lepra.

La cuantificación de la IgE específica

Al determinar los títulos de IgE lo primero que debe considerarse es si nos referimos a IgE total o a IgE específica. IgE total es la suma de todas las moléculas de IgE contra las múltiples especificidades antigénicas que tenga el individuo mientras que IgE específica es la cantidad de IgE contra un antígeno determinado.

La demostración de anticuerpos IgE contra un alérgeno demuestra exposición previa, pero no prueba que los síntomas alérgicos del paciente se relacionan con el alérgeno específico.

Su determinación por técnicas de RAST, en el Asma puede ser útil cuando el paciente recibe medicación sintomática que pueda alterar el resultado de las pruebas cutáneas o ante la existencia de hipersensibilidad cutánea a la histamina. También puede ser útil para la confirmación de sensibilización de los agentes ocupacionales.

Recientemente se ha introducido la determinación de la **proteína catiónica del eosinófilo (ECP)**, sea en sangre periférica, orina, esputo o en el líquido del lavado broncoalveolar como marcador de la intensidad de la inflamación en el asma. Aunque los datos recogidos en la literatura son prometedores, se necesitan más estudios para establecer sus verdaderas indicaciones.

Aunque el aumento de los títulos de IgE está frecuentemente asociado a la enfermedad atópica, debe tenerse en cuenta que también se pueden encontrar niveles altos de IgE en otras enfermedades no atópicas.

Concentración del cloro en el sudor

Dentro del diagnóstico de fibrosis quística (FQ) el principal marcador biológico, de utilidad clínica sería el cálculo de la concentración del cloro en el sudor. Ésta constituye en el momento actual la principal prueba diagnóstica en el estudio de ésta enfermedad, valores superiores a 60 mmol/L es diagnóstica en el mayor número de casos de FQ, entre 40 y 60 la interpretación es dudosa, y menores de 40 es negativa. En cualquier caso la confirmación del diagnóstico de FQ se basa en una serie de criterios diagnósticos entre los que se incluye un estudio genético, diferencia del potencial nasal transepitelial y el cribado neonatal. Lo más relevante es pues que un test del sudor negativo no excluye el diagnóstico de esta entidad.

Óxido Nítrico

Diversos estudios han demostrado valores aumentados de NO exhalado (NOe) en pacientes con asma y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). De esta forma ha quedado establecido el NOe como el primer marcador no invasivo de inflamación en las vías aéreas.

Usado para monitorizar la inflamación de la vía aérea, es de gran utilidad en el asma, pero su uso es más controvertido en EPOC, porque los niveles del (NOe están fuertemente interferidos por el hábito tabáquico. Otros marcadores en estudio serían los eicosanoides, peróxido de hidrógeno, leucotrienos, isoprostanos y derivados del (Noe).

Procalcitonina

Niveles incrementados de la misma en neumonías graves, se asocian a mayor incidencia de bacteriemia, sepsis severa, complicaciones y finalmente mortalidad.

Proteína C reactiva y receptor soluble desencadenante expresado en las células mieloides (RSDEM-1)

Presentan de igual manera, evidencias de ser marcadores pronósticos en las neumonías, aunque en el momento actual no parece indicado hacer recomendaciones sobre su uso en la práctica clínica habitual.

TABLA 4. Principales usos clínicos de los marcadores no microbiológicos.

Marcadores no microbiológicos	Uso clínico
DÍMERO D	Alto VPN en pacientes con baja probabilidad clínica para diagnóstico de TEP. Factor predictor clínico en neumonías
TROPONINA T Y L	Factor pronóstico en TEP
BNP	Factor pronóstico en TEP
ECA	Diagnóstico de sarcoidosis
IG E TOTAL Y ESPECÍFICA	Diagnóstico de asma
CLORO	Diagnóstico de fibrosis quística
NO EN AIRE EXHALADO	Monitorización inflamación de vía aérea
PROCALCITONINA	Factor de gravedad en neumonías

BIBLIOGRAFÍA

- Ferrer Sancho. Marcadores tumorales en líquido pleural. Hospital General Vall d'Hebron. Barcelona. Arch Bronconeumol 2000; 36: 295-297.
- Boussekey N. Leroy O. Diagnostic and prognostic value admission procalcitonin levels in community acquired pneumonia in an intensive care unit. Infection. 2005; 33:257-263.
- J Sánchez de Cos Escuin y J Hernández Hernández. Marcadores tumorales y cáncer de pulmón. ¿Qué hay de nuevo? Arch Bronconeumol 2004; 40: 35 – 40.
- Querol-Ribelles, J.M., Tenias J.M. Plasma d-Dimer levels correlate with outcomes in patients with community-acquired pneumonia. Chest. 2004; 126:1087-1092.
- Kelly J. Plasma D-Dimers in the Diagnosis of Venous Thromboembolism. Arch Intern Med. 2002;162:747-756.
- Kharitonov S. Exhaled Markers of Pulmonary Disease Am. J. Respir. Crit. Care Med., 2001; 163:1693-1722.

25. Espujo inducido

S. Sánchez Cuéllar, Z. AlNakeeb, R. M. Girón, S. Florez

INTRODUCCIÓN

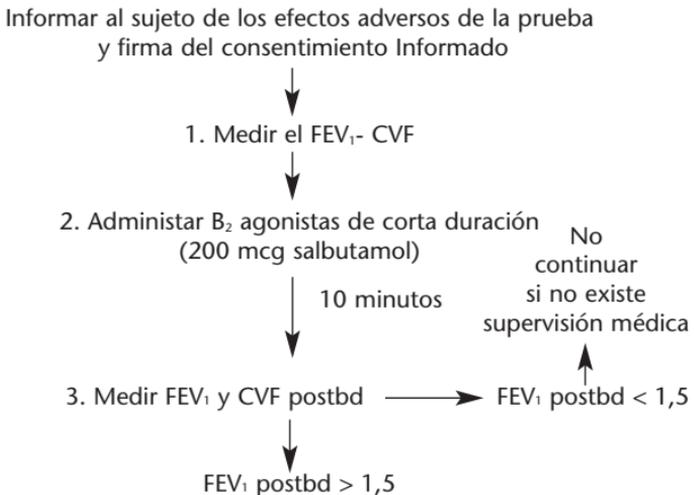
El espujo es una muestra de secreción de origen bronquial, compuesto básicamente por células que se encuentran inmersas en una trama de glucoproteínas.

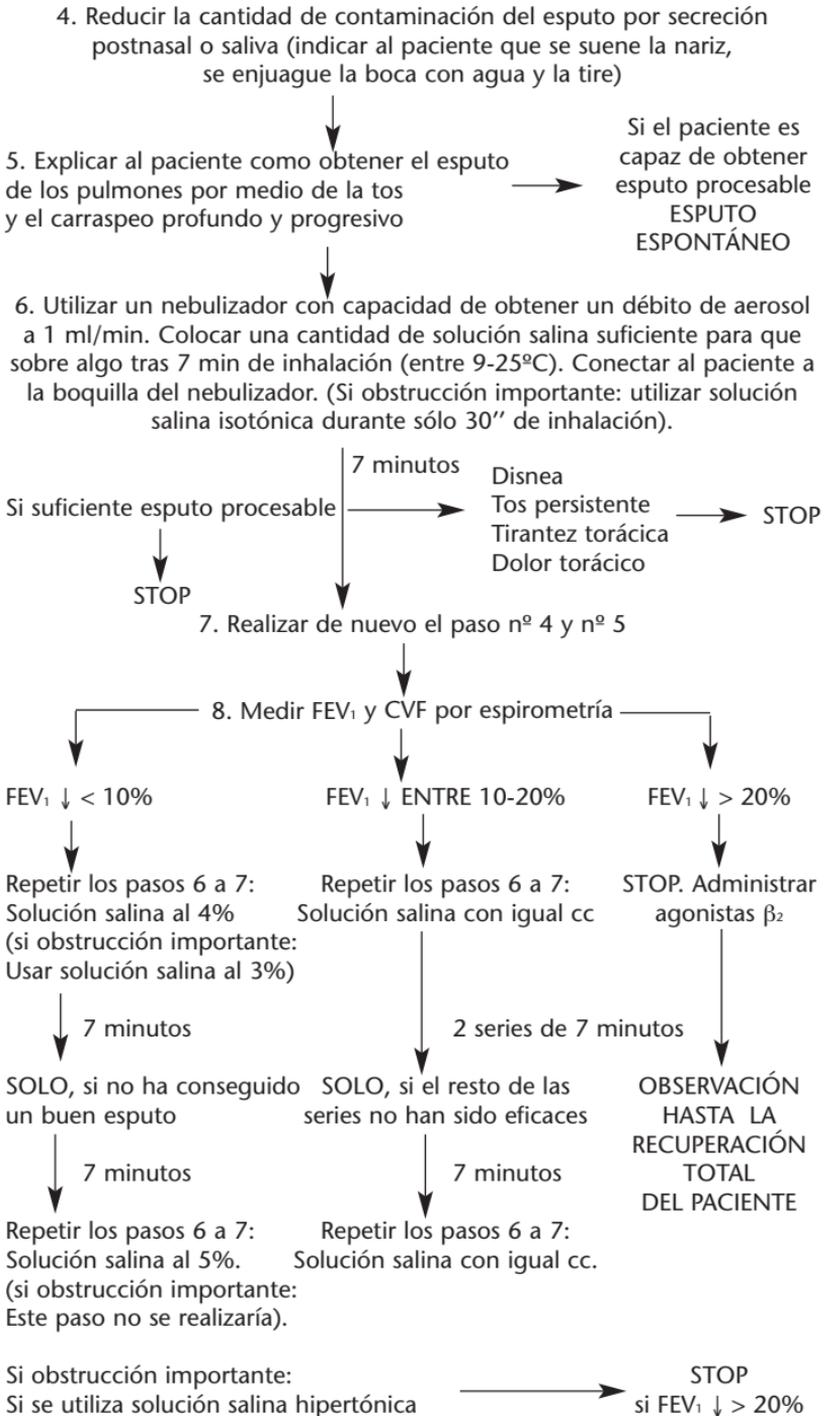
La inducción del espujo con suero salino hipertónico para el diagnóstico de la tuberculosis y del carcinoma broncogénico data de los años sesenta, pero no fue hasta la década de los ochenta, cuando volvió a resurgir con el auge de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) para el diagnóstico de la neumonía por *Pneumocistis carinii* (en la actualidad *Pneumocistis jiroveci*). Desde entonces, su empleo se ha ido desarrollando, fundamentalmente en el asma, pero también en otras patologías respiratorias como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

El examen del espujo, ya sea espontáneo o inducido, es un método no invasivo, directo, válido y reproducible, que nos sirve entre otras cosas, para medir la inflamación de las vías aéreas, investigar células y otros marcadores de la inflamación. Aunque tradicionalmente se ha considerado que el examen del espujo es difícil y poco reproducible, si se procesa de forma adecuada, puede dar resultados muy válidos.

TÉCNICA DE INDUCCIÓN DEL ESPUTO

PROCEDIMIENTO





NOTAS:

1. Procesar el esputo tan rápido como sea posible (< 2 horas), ya que aumentan los niveles de proteína catiónica eosinófila de forma espontánea. Si existe algún tipo de retraso, mantener la muestra en la nevera.
2. La solución salina isotónica se obtiene de frascos comerciales estériles y herméticamente cerrados (suero fisiológico al 0,9%).
3. La solución salina hipertónica es reconstituida a partir de 50 ml de agua destilada con el adecuado peso de cloruro sódico y agitado hasta su disolución.
4. Limpiar el nebulizador para evitar que la sal se seque y se pegue a las paredes.
5. Es más importante la CALIDAD DEL ESPUTO, que la cantidad, y evitar que el paciente no degluta el esputo.
6. Si el paciente no puede expectorar: pedirle que realice maniobras de carraspeo, una inspiración máxima y posteriormente un golpe de tos para conseguir que la muestra proceda de vías respiratorias bajas. Si no tose espontáneamente, se puede dejar al paciente que descansa 1-2 minutos y posteriormente volver a intentarlo.
7. Mantener la zona aireada.
8. Cuando el paciente está tosiendo, el observador debe mantenerse al menos a un metro de distancia y cubrir el área de trabajo. Después de finalizar la prueba, limpiar el área de trabajo.

PREPARACIONES DE LA MUESTRA

- Antes de realizar las tinciones es necesario preparar la muestra, para ello existen tres formas de hacerlo: extensión o frotis, método de la gota, o citocentrífuga.
- Cuando se tengan las muestras en el portaobjetos se las debe dejar secar al aire a temperatura ambiente o bien con un secador.
- La muestra es tratada en cualquiera de los tres métodos con ditiotreitól al 0,1% para romper el moco y dispersar las células.

PROTOCOLO DE TINCIÓN

1. **TINCIÓN DE WRIGHT MODIFICADA (WRIGHT-GIEMSA):** para el recuento de neutrófilos, eosinófilos, basófilos, macrófagos, linfocitos y células epiteliales bronquiales.
2. **TINCIÓN ACEITE O ROJO:** permite el estudio del reflujo gastroesofágico, al observar la presencia de litóforos, y el diagnóstico diferencial de la tos crónica y de los tumores originados en adipocitos (liposarcomas).
3. **TINCIÓN AZUL DE PRUSIA, DE PERLS O DE HIERRO:** para el diagnóstico de hemorragia broncoalveolar o de fallo cardíaco al observar hemosideróforos en el esputo.

PROCEDIMIENTO DE RECuento CELULAR

1. Aspirar con una micropipeta una alícuota de 20 mcl de la suspensión celular filtrada en el tubo de la centrífuga y combinar con 20 mcl de una solución al 0,4% de azul de tripano y agitar suavemente. Dejar reposar un par de minutos.
2. Llenar la cámara de recuento de Neubaver con 10 mcl de la nueva solución.

3. Contar todas las células incluidas las escamosas.
4. Clasificar las células como viables (V) o no viables (NV) cuando se realiza el recuento y las células escamosas (CE) independientemente de su viabilidad. La tinción del azul de tripano distingue como células viables aquellas que no se tiñen de azul, y como no viables aquellas que sí se tiñen de azul.
5. Anotar el recuento total (E). El recuento celular total (RCT) = Recuento total (E) menos las células escamosas contaminantes (CE). $RCT = E - CE$ ($\% CE = CE / E \times 100$).
6. Calcular el % de células viables o viabilidad dividiendo el número de células viables (V) por el recuento celular total (RCT) de células no escamosas encontradas (viables más no viables). ($\% V = V / RCT \times 100$).
7. Recuento celular: examen rápido de la preparación a 100 aumentos, y se identifica una zona donde exista una distribución homogénea de las células. Contar un mínimo de 400 células inflamatorias en la zona adecuada a 400 ó 1.000 aumentos. En caso de que haya pocas células se intentará contar el mayor número de campos, incluso si es necesario se leerá toda la preparación.
8. Forma de recuento: desde una de sus esquinas se cuentan todas las células que aparezcan en el campo. Una vez contadas, se cambia al siguiente campo describiendo un trayecto sinusal (de arriba abajo y hacia la derecha, y después desde abajo hacia arriba y luego a la derecha) (TABLAS 1, 2,3,4).



LIMITACIONES DE LA TÉCNICA

1. Colaboración del paciente. El éxito de la inducción dependerá de las características del paciente: fumador, sano o enfermo, el grado de inflamación de la vía aérea.
2. Instrucción del técnico: sobre la forma de toser, dar ánimos, detectar la posible broncoconstricción (seguridad) y asegurarse de la pureza y validez de las muestras obtenidas.
3. Procedimiento: débito del nebulizador, tamaño de la partícula aerosolizada, concentración de la solución salina, duración de la inhalación, pre-tratamiento con agonistas β_2 .
 - La solución salina hipertónica es más eficaz para inducir el esputo que la solución isotónica, aunque no modifica el resultado. La duración de la inhalación idónea es de 14 minutos, lo cual asegurará que la mayoría de los pacientes producirán un esputo procesable. Si el paciente en cualquier momento del período de la inhalación desea expectorar, apagar el nebulizador, recogerlo y continuar hasta el final de la inhalación.
 - El tratamiento con salbutamol o terbutalina previo a la inhalación con solución salina hipertónica puede evitar la broncoconstricción que puede originar esta técnica. El grado de protección dependerá de varios factores:
 - Características del paciente: el asma no controlado o la hiperreactividad intensamente elevada son factores de mal pronóstico para el éxito del pre-tratamiento.

TABLA 1. Criterios de identificación celular.

Tipo células	Tamaño (diámetro)	Citoplasma (Color)	Citoplasma (Gránulos)	Núcleo	Núcleo (cromatina)
NEUTRÓFILOS	9-15 um Redondo	Grisáceo /rosa pálido	Rosados. Raramente violáceos	2-5 lóbulos unidos por puentes de cromatina.	Agrupada y densa.
EOSINÓFILOS	9-15 um	Rojizo	Anaranjados, muy refringentes en el microscopio de contraste de fases. No cubren el núcleo.	Violáceo. Bilobulado. Un fino hilo de cromatina une ambos lóbulos.	Agrupada y densa.
BASÓFILOS	9-15 um	Rosado	Basófilos de color azul oscuro, casi negruzcos, que pueden llegar a cubrir el núcleo.	< de 2 lóbulos.	Agrupada y densa.
LINFOCITOS	8-14 um Variable	Azul claro/ azul muy oscuro	No gránulos visibles.	Redondo con una pequeña hendidura.	Densa. No nucleolos.
MONOCITOS	10-18 um Redondo irregular cuadrangular	Azul plumizo	Número variable de granulaciones basófilas	Abigarrado-herradura indentado doblado.	Densa y aspecto de cómo peinado. No nucleolos
MACRÓFAGOS	14-30 um. Muy grande, redondo y algo irregular	Azulado	Vacuulado +/- cuerpos de inclusión de color pardo-negruzco (pigmentos antracóticos corresponden a hábito tabáquico o polución).	Redondo ovalado binucleado multinucleado.	Fina y granular. Si nucleolos

- La cantidad de solución inhalada: las altas dosis de concentración salina pueden causar que el pre-tratamiento con agonistas β_2 no sea eficaz.

- La cantidad de agonistas β_2 usada: el uso frecuente de agonistas β_2 en las siguientes 24 horas tras la prueba, puede causar poca protección.

4. FEV₁ y FVC de la espirometría.
5. Efectos secundarios de la técnica: picazón o quemazón de garganta, que normalmente ceden con la ingesta de líquidos.
6. Éxito en el procesado de la muestra.

TABLAS 2 y 3. Otros elementos visibles.

	Generalidades	Citoplasma	Núcleo
CÉLULAS EPITELIALES BRONQUIALES CILIADAS	Placa Terminal y cilios en el extremo apical. Aisladas o formando empalizadas. Más raro: panal de abejas.	Azul claro, homogéneo, de aspecto frágil, y degenerado.	Posición basal. Redondo/ oval. Cromatina: laxa, vesiculosa, con gránulos más densos y pequeños nucleolos.
CÉLULAS EPITELIALES BRONQUIALES CALICIFORMES	Forma de cáliz. No cilios ni placa terminal. Aisladas. Menor cantidad que células ciliadas.	Grisáceo claro. Vacuolado	Posición basal. Redondo u oval.
CÉLULAS EPITELIALES DE VÍAS ALTAS	Grandes, poliédricas. Contorno bien definido. Aisladas o en grupos simulando sábanas. Su presencia indica: contaminación vías respiratorias altas.	Basófilo/eosinófilo. No presenta inclusiones.	Posición central, picnótico. Redondo u oval. Cromatina densa, de tonalidad oscura. No nucleolos
<hr/>			
Tipo de elementos	Características		
GRÁNULOS EOSINÓFILOS LIBRES	Se visualizan en el interior de los eosinófilos (liberados o de la fragmentación de éstos). Estructuras granuladas de coloración eosinófila con birrefringencia positiva. Forman grumos.		
CRISTALES DE CHARCOT-LEYDEN	Proceden de la condensación de gránulos eosinófilos libres. Forma de rombo. Azul pálido (tinción de May-Grünwald-Giemsa).		
AGENTES CONTAMINANTES	Características		
BACTERIAS	Cocos, diplococos, bacilos		
HONGOS	Levaduras o pseudohifas. Más frecuente candida.		
TALCO	Procedentes de guantes de trabajo. Forma angulada, birrefringente, cristalina, y a veces en forma de aspa.		
POLEN	De mayor que el resto de las células. Envueltas en una pared gruesa.		
MOCO	Gran variabilidad en el tamaño. Formas poco definidas: bolas/ filamentos. Color azulado.		

TABLA 4. Recuento celular total y diferencial de un sujeto sano.

	MEDIA (valores absolutos)	%
RECuento CELULAR TOTAL	4.129	100
EOSINÓFILOS	0,013	0,4
NEUTRÓFILOS	1.962	37,5
MACRÓFAGOS	2.126	58,8
LINFOCITOS	0,043	1,0
CÉLULAS METACROMÁTICAS	0,000	0,0
CÉLULAS EPITELIALES BRONQUIALES	0,014	1,6

7. Contaminación de la muestra.
8. Zona de trabajo: bien aireada para evitar concentraciones excesivas ocasionadas por el nebulizador.
9. Tipo de nebulizadores: La utilización de nebulizadores ultrasónicos es clínicamente más útil para producir tos y esputo, y para fluidificar secreciones. Son preferibles los nebulizadores ultrasónicos a chorro con débito de flujo menor (entre 0,87- 2,5 ml/min) porque el volumen de aerosol generado es mayor y producen menos efectos indeseables.
10. Experiencia del facultativo que realiza el recuento celular.

APLICACIÓN EN LA PRÁCTICA CLÍNICA (Tabla 5)

TABLA 5. Causas de aumento de tipos celulares.

Eosinofilia:

Asma no controlado

Bronquitis eosinofílica sin asma

Exposiciones a agentes químicos o alérgenos

Limitación crónica al flujo aéreo con respuesta a esteroides

Neutrofilia:

Tabaquismo

Polución

Endotoxinas

EPOC

Infecciones

Asma resistente a esteroides

Linfocitosis:

Sarcoidosis

Chlamydia pneumoniae

Enfermedades intersticiales

- Los resultados obtenidos en el esputo inducido se correlacionan bien con el lavado broncoalveolar (LBA) de pacientes con enfermedades ocupacionales (asbestosis, silicosis, trabajadores del metal).
- Se observa una inversión del cociente de los linfocitos T CD4+ y CD8+ en pacientes con sarcoidosis, aunque hay que tener en cuenta que no

es diagnóstico por sí mismo, llega a presentar una sensibilidad del 50-60%, especificidad > 90%, y valor predictivo negativo del 85%.

- En las neumonitis por hipersensibilidad y la fibrosis pulmonar idiopática existe también muy buena correlación LBA y esputo inducido, hallándose que una relación CD4+/CD8+ >1 predice una respuesta favorable a los corticoides.
- La Linfocitosis de células T CD4+ en el esputo inducido de paciente con enfermedad de Crohn es indicativo de afectación pulmonar.

Enfermedades infecciosas

Pneumocystis jiroveci:

El esputo inducido es considerado seguro, no invasivo y con alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de *Pneumocystis jiroveci* en pacientes VIH, aunque la relación coste-eficacia de esta prueba depende de la prevalencia de la enfermedad.

Tuberculosis:

El esputo inducido es una técnica bien tolerada y con los mismos o incluso mejores resultados que la fibrobroncoscopia para el diagnóstico de tuberculosis pulmonar activa con esputo espontáneo negativo. La técnica se debe realizar en habitaciones aisladas debido al riesgo de diseminar el bacilo de la tuberculosis.

Asma

- El esputo inducido ha demostrado ser uno de los métodos más fiables y eficaces para el estudio de la inflamación de la vía aérea en el asma. Su uso en el diagnóstico, la monitorización, el seguimiento del paciente asmático, y la valoración de la respuesta a los tratamientos antiinflamatorios hace que cada vez se esté generalizando más su uso (Figura 1)
- La presencia de células eosinófilas por encima del 3% en el recuento celular del esputo inducido, puede ayudar a establecer el diagnóstico del asma.
- En el asma ocupacional el esputo inducido es útil como instrumento diagnóstico ya que se produce eosinofilia durante la exposición al agente sensibilizante y decrece cuando el paciente es alejado de él.
- Debido a la amplia heterogeneidad que presenta el asma, se sospecha que puedan existir distintos fenotipos de enfermos que no se ajustan claramente a las clasificaciones clínicas o espirométrica ya establecidas y probablemente sea necesario incluir en las próximas guías clínicas parámetros que valoren y cuantifiquen la respuesta inflamatoria del asma.

EPOC

El esputo inducido puede ser útil en la EPOC, tanto para el estudio microbiológico durante la exacerbación (colonización bacteriana) como para el estudio de marcadores de inflamación (citoquina... etc.). Se ha observado que la presencia de eosinofilia en esputo predice buena respuesta a los corticoides; y que la presencia de neutrofilia intensa puede indicar infección.

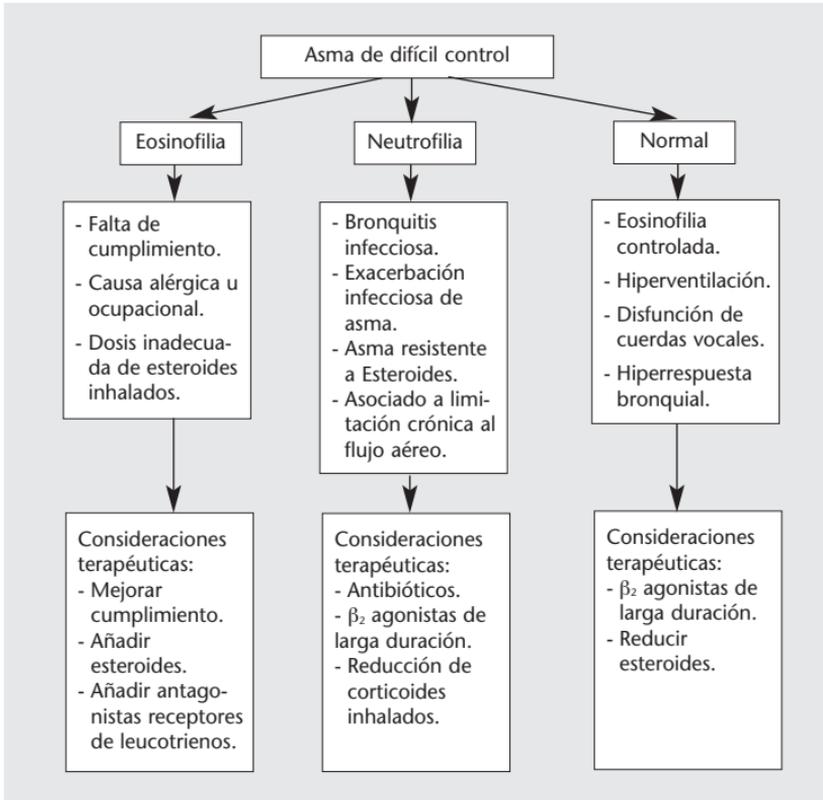


FIGURA 1. Algoritmo diagnóstico y terapéutico del asma de difícil control.

Cáncer de pulmón

Otra utilidad del esputo inducido es la detección de células malignas. Existen múltiples estudios que han comparado los resultados del esputo inducido con las muestras obtenidas por fibrobroncoscopia. Muchos autores consideran que, debido a la no invasividad y a sus pocos efectos secundarios, el esputo inducido es la técnica de elección en pacientes ancianos con masas centrales, o en pacientes donde exista una severa co-morbilidad, inoperabilidad o cuando esté contraindicada la fibrobroncoscopia.

Tos crónica

- La bronquitis eosinofílica es una entidad descubierta recientemente debido al estudio de la tos crónica mediante el esputo inducido (eosinófilos > 3%) y se ha observado que responde al tratamiento con corticoesteroides.
- Con el esputo inducido también podemos confirmar el diagnóstico de reflujo gastroesofágico ya que los macrófagos obtenidos contienen lípidos.

Insuficiencia cardíaca

Los esputos se presentan cargados con hemosiderina. Recuento de esputos con hemosiderina de > 2%, presentan una sensibilidad del 80%, especificidad del 94% y un valor predictivo positivo del 96% para fallo cardíaco izquierdo.

BIBLIOGRAFÍA

- Belda J. El esputo inducido como procedimiento diagnóstico y de seguimiento en las enfermedades respiratorias. *Arch Bronconeumol* 2001; 37: 271-3.
- FE, Dolovich J. Use of induced sputum cells counts to investigate airway inflammation in asthma. *Thorax* 1992; 152: 53-8.
- Fireman E, Lerman Y, Posible future of induced sputum in interstitial lung disease. *Eur Respir J* 2000; 15:240-2.
- Jayaram L, Parameswaran K, et al, Induced sputum cell counts: their usefulness in clinical practice. *Eur Respir J* 2000; 16:150-8.
- Kips JC, Fahy JV, Hargreave FE, Ind PW. Methods for sputum induction and analysis of induced sputum: a method for assessing airway inflammation in asthma. *Eur Respir J Suppl* 1998 Mar; 26:9S-12S.
- Menzies D, Sputum induction, *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167:676-7.
- Olivieri, Dario MD, D'Ippolito, Induced sputum: diagnostic value in interstitial lung disease. *Curr Opin Pulm Med* 2000; 6:411-4.
- Pin I, Gibson PG, Kolendowicz R, Girgis- Gabardo A, Denburg J, Hargreave.
- Thomas PS, Yates DH, Barnes PJ. Sputum induction as a method of analyzing pulmonary cells: reproducibility and acceptability. *J. Asthma* 1999 Jun; 36:335-41.
- Turner D, Schwarz Y, Yust I, Induced sputum for diagnosing *Pneumocystis Carinii* pneumonia in HIV patients: new data, new issues. *Eur Respir J* 2003; 21:204-8.

26. Pruebas de reacción tuberculínica

A. Nistal Rodríguez, S. Salgado Aranda, C. Melero Moreno

INTRODUCCIÓN

Desde una perspectiva mundial, y a la vista de los datos proporcionados por la Organización Mundial de la Salud (OMS): ocho millones de casos nuevos al año, tres millones de muertes al año, agrupándose el 98% y el 96% respectivamente en países en vías de desarrollo, ligados a la marginación, pobreza y determinantes sociales, y un 33% de la población infectada (Infección tuberculosa latente), continúa siendo en la actualidad un problema de salud pública.

Aunque el tratamiento de las personas con tuberculosis activa, constituye la prioridad para el control de la enfermedad tuberculosa, y sólo un porcentaje (5-10%) de los sujetos infectados por el *M. Tuberculosis* (MT), desarrollan enfermedad activa, la permanencia de la infección tuberculosa latente (ITL), es un potencial riesgo para producir enfermedad activa, en el curso de la vida, y ser origen de nuevas fuentes de infección, motivo que hace prioritario en cualquier programa de control y erradicación de la tuberculosis, integrar la identificación y tratamiento de los sujetos con ITL y riesgo de desarrollar enfermedad activa.

El objetivo de la identificación mediante el test o tests pertinentes de la ITL, tendría un matiz epidemiológico de control de la extensión de la enfermedad en la población general, y un aspecto preventivo, al determinar los sujetos susceptibles de quimioprofilaxis, ya que su cumplimentación adecuada tiene un efecto protector del 90%, que se mantiene durante más de 20 años en áreas con bajas tasas de infección, y se supone que perdura durante toda la vida.

Identificación de la infección tuberculosa latente

Prácticamente desde hace más de setenta años el único test validado para la identificación de ITL ha sido un test cutáneo, la reacción tuberculínica, considerándose infectada toda persona que habiendo estado en contacto con el bacilo tuberculoso, sólo desarrolla inmunidad celular, puesta de manifiesto por una reacción positiva, y sólo en tiempos recientes han comenzado a implementarse en esta línea, tests *in vitro* que miden la inmunidad celular frente a MT, a través de la cuantificación de interferón gamma (IFNG) producido por las células T.

Reacción tuberculínica

La prueba tuberculínica mediante la intradermorreacción de Mantoux consiste en la administración de proteínas purificadas derivadas (PPD), procedentes de *M. Tuberculosis* de 0,1 ml de 2 UI de PPD RT-23 con Tween 80,

ó 5 UI de PPD CT-68, o bioequivalente contrastado, por vía intradérmica, en la cara volar del antebrazo. Esta inyección debe producir una elevación de la piel de unos 5-8 mm de diámetro que desaparecerá aproximadamente una hora más tarde. Tanto si no se produce el resalte en la piel como si el contenido de la jeringuilla se pierde total o parcialmente (técnica deficiente), se procederá a la repetición del test en ese momento un par de centímetros más abajo. La aguja a utilizar será del calibre 26 y de una longitud de 16 mm con bisel corto.

No es preciso limpiar o desinfectar la piel aunque sí es necesario que esté seca. La tuberculina se inyectará poco después de ser cargada para evitar pérdida de potencia.

La lectura se realiza midiendo en milímetros (Figura 1), mediante palpación el diámetro transversal de la induración al eje mayor del antebrazo. La valoración será hecha en una habitación con suficiente luz natural, el antebrazo ligeramente flexionado y palpando con un solo dedo. Está descrito que la técnica de Sokal (Figura 2), determinación de los bordes de la induración con la punta de un bolígrafo, es un método que mejora la lectura fundamentalmente en reacciones débiles. La lectura se hace a las 72 horas (aunque puede aceptarse entre 48-96 horas). El significado de la lectura tuberculínica será diferente en cada país, dependiendo del nivel de prevalencia de micobacterias en su medio, la existencia de programas de vacunación con BCG, y de acuerdo con su situación epidemiológica.

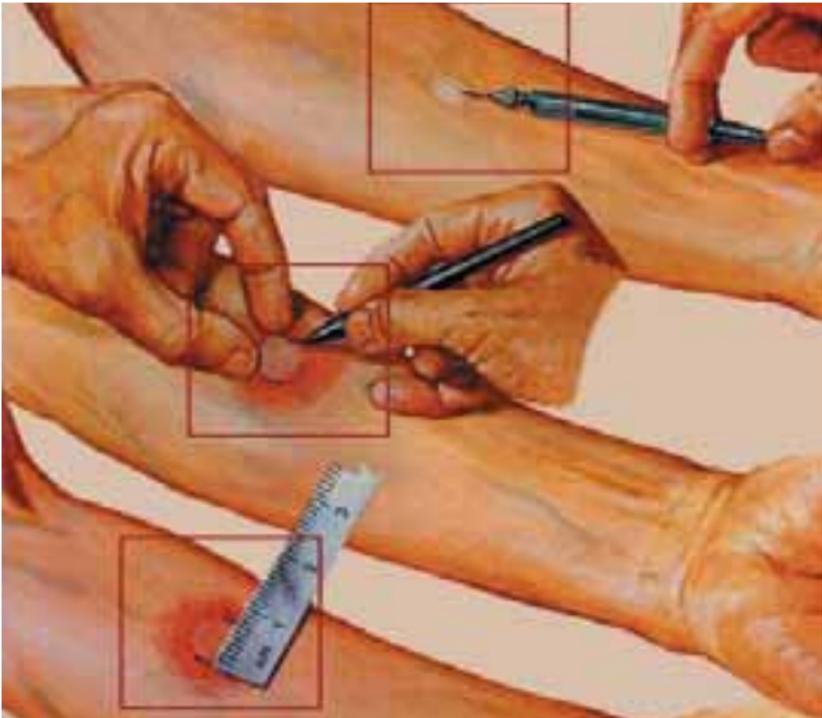


FIGURA 1. Técnica y medición del test tuberculínico (PPD).



FIGURA 2. Medición del test tuberculínico mediante la técnica de Sokal.

En España la tasa de infección entre los jóvenes es aún alta y existen más de 13 millones de personas vacunadas con BCG menores de 40 años. Por tal causa se valoran como positivas reacciones mayores de 5 mm entre los no vacunados, y mayores o iguales a 15 mm entre los que recibieron la BCG.

Conviene tener presente que el área eritematosa excede al área indurada por lo que puede ser aún apreciable semanas después.

Repetidos test tuberculínicos no sensibilizan y por tanto no serán causa de positividad en sujetos no infectados.

Determinadas personas, y en general con edad superior a los 55 años tienen una respuesta de hipersensibilidad cutánea retardada disminuida, dando negativo el primer test tuberculínico y, precisan de un segundo test (test en dos etapas), que se realizará con la misma dosis de tuberculina y en un espacio de tiempo comprendido entre 1 y 3 semanas. Esta respuesta puede ser nuevamente negativa y clasifica al individuo como no infectado, o positiva (efecto Booster), y clasifica al sujeto como infectado.

Determinadas situaciones pueden interferir en la positividad o negatividad del test tuberculínico (Tabla 1), además de podernos encontrar en el período entre (2-12 semanas), necesario para que tras la infección, los linfocitos T sensibilizados hayan pasado al torrente circulatorio, y reconocer la tuberculina depositada en la dermis. Cada situación deberá interpretar los resultados de la prueba en el contexto clínico de su indicación (tabla 2), y evaluar la decisión pertinente (Figura 3).

TABLA 1. Situaciones que interfieren con la positividad o negatividad del test tuberculínico.

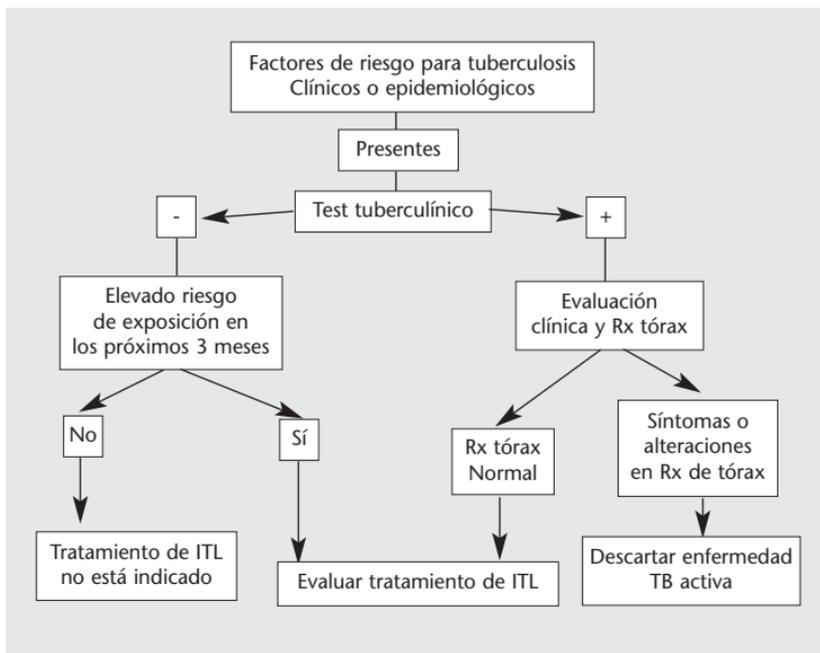
Falsos negativos
Factores relacionados con la persona a quien se practica la prueba
<ul style="list-style-type: none"> • Infecciones bacterianas: fiebre tifoidea, brucelosis, lepra, tos ferina, tuberculosis masiva o diseminada, pleuritis tuberculosa. • Infecciones fúngicas: blastomicosis. • Vacunación de virus vivos: sarampión, parotiditis, varicela. • Alteraciones metabólicas: insuficiencia renal crónica. • Factores nutricionales: depresión proteica severa. • Enfermedades de los órganos linfáticos (enfermedad de Hodgkin, linfoma, leucemia linfocítica crónica). • Sarcoidosis. • Corticoterapia y otros tratamientos farmacológicos inmunosupresores. • Edad: neonatos y ancianos. Situaciones de estrés: cirugía reciente, quemados, etc. • Infecciones virales: VIH, sarampión, parotiditis, varicela.
Factores relacionados con la técnica de la prueba
<p>Pérdida de la potencia antigénica: Almacenamiento inadecuado (exposición al calor y/o luz), diluciones inapropiadas, desnaturalización química (caducidad), absorción parcial (Tween 80). Mala técnica. Lectura incorrecta: Inexperiencia del lector, sesgo del lector, error en el registro.</p>
Falsos negativos
<ul style="list-style-type: none"> • Vacunados con BCG. • Infección por MAO. • Transfusiones sanguíneas. • Mala técnica. • Contaminación por microorganismos de la piel en la punción.

VIH= Virus de la inmunodeficiencia humana; MAO= microbacterias ambientales oportunistas.

TABLA 2. Indicaciones del test tuberculínico.

Convivientes y contactos íntimos con enfermedad tuberculosa activa.
Personas con sospecha clínica y radiológica de enfermedad tuberculosa.
Personas con mayor riesgo de desarrollar enfermedad tuberculosa en caso de presentar infección tuberculosa (VIH, ADVP, silicosis, diabetes mellitus, leucemias, linfomas, tratamiento inmunosupresor y corticoideo prolongado, estados de desnutrición, gastrectomizados, insuficiencia renal crónica).
Población con especial riesgo sanitario si desarrollan TB activa (Trabajadores de guarderías, colegios e institutos, sanitarios, presidiarios y trabajadores de prisiones, población marginal).
Estudios epidemiológicos.

VIH= Virus de la inmunodeficiencia humana; ADVP= usuarios de drogas por vía parenteral; TB= Tuberculosis.



Tests alternativos a la tuberculina (PPD)

Recientemente han surgido alternativas al test cutáneo tuberculínico (TT), consistentes en cuantificar *in vitro* IFNG, el *Interferón gamma assay*. Este test mide la inmunidad celular frente a MT, y está basado en el principio de que las células T de las personas sensibilizadas con antígenos de micobacterias, producen IFNG cuando se vuelven a encontrar con dichos antígenos. Una producción elevada de IFNG sería indicativa de infección tuberculosa.

Inicialmente se utilizó PPD como estímulo antigénico, pero los nuevos estudios usan antígenos específicos de MT, como ESAT6 y CFP10. Estas proteínas están codificadas por genes localizados en la región RD1 del genoma del MT, y son muchos más específicos de MT que PPD, ya que no se encuentran en la vacuna BCG ni en la mayoría de especies de micobacterias no tuberculosas (MNT), con la excepción de *M. kansasii*, *M. Marinum*, y *M. Szulgai*.

El test puede realizarse en una muestra de sangre completa o en elementos celulares aislados. En ambas situaciones, se ponen en contacto con los elementos antigénicos y se incluye un mitógeno que se usa como control, para permanecer en incubación un tiempo variable durante el cual las células T sensibilizadas liberan IFNG. Tras este período se determina la concentración de IFNG utilizando diversas técnicas, como ELISA y ELISPOT (enzyme-linked immunospot). Los resultados están basados en la proporción de IFNG producido en respuesta al antígeno tuberculínico en comparación con el producido por el mitógeno de control (porcentaje de respuesta tuberculínica).

Como en el TT la interpretación de los resultados es diferente en relación con el riesgo de infección tuberculosa que tiene la persona a la que se aplica el test. En personas con riesgo elevado de infección tuberculosa se considera positivo un porcentaje de respuesta tuberculínica mayor o igual al 15%, mientras que en sujetos con bajo riesgo de infección es positivo un resultado mayor o igual al 30%.

Desde el punto de vista comercial se han desarrollado dos tipos de tests, QuantiFERON-TB test (Cellestis Limited, Carnegie, Victoria, Australia) y T SPOT-TB test (Oxford Immunotec, Oxford, UK).

El QuantiFERON-TB de primera generación utiliza sangre completa y mide la respuesta de IFNG a PPD con ELISA. Fue el primero que se comercializó, ha sido aprobado por la Food and Drug Administration (FDA) en el 2001, y está comercialmente disponible en muchos países. Existe una versión mejorada, QuantiFERON-TB Gold (que utiliza ESAT6 y CFP10), que está disponible actualmente en Europa y fue aprobado por la FDA en 2005.

El T SPOT-TB utiliza células mononucleares de sangre periférica, y mide la respuesta a ESAT6 y CFP10, cuantificando el número de células T productoras de IFNG, mediante ELISPOT, está probado para su uso en Europa y se encuentra en tramitación para su aprobación por la FDA.

Dentro de los nuevos tests se pueden obtener diferentes resultados que dependen de la técnica utilizada: cuando se utilizan antígenos de la región RD1 aislados, se obtiene una alta especificidad, pero una relativa baja sensibilidad (en estos casos el TT tendría mayor sensibilidad); si usa como antígeno PPD se obtiene una alta sensibilidad, pero una baja especificidad, y se obtienen los mejores resultados de sensibilidad y especificidad con la utilización de combinaciones de antígenos ESAT6 y CFP10 (QuantiFERON TB Gold y T SPOT-TB), lo que facilitaría la distinción entre positividad por BCG, exposición a MNT e infección por MT.

La concordancia o grado de acuerdo, entre el TT y los nuevos test que cuantifican INFG se encuentra en el rango del 60-80%.

La variabilidad entre los estudios realizados es notable, y en su mayoría se deben al tamaño muestral, no ser totalmente ciegos a los resultados de los tests, y haberse realizado en lugares con alta prevalencia de enfermedad tuberculosa, programas de vacunación con BCG, y exposición a MNT (TT positivo e INFG negativo).

Estos nuevos tests diagnósticos presentan algunas ventajas sobre el TT: se realizan *in vitro* y no necesitan mediciones, el resultado no está sujeto a variaciones intra e inter observador en la lectura, no precisan personal entrenado para la lectura; los resultados pueden estar disponibles en 24 horas, y es necesaria una sola visita, mientras que el TT obliga a una segunda visita para realizar la lectura. Sin embargo, también tienen ciertas limitaciones: la necesidad de extraer una muestra de sangre de al menos 5 ml que debe ser procesada e incubada con el antígeno en curso de las 12 horas siguientes a su obtención, lo que puede determinar errores en la exactitud del test por mala manipulación o transporte. Además, son de un coste elevado y precisan de una infraestructura de laboratorio, capaz de realizar las técnicas de ELISA o ELISPOT.

En la actualidad los Centers for Disease Controls and Prevention (CDC) establecen el uso del QuantiFERON-TB en los siguientes grupos:

Personas con elevado riesgo de ITL: inmigrantes, usuarios de drogas por vía parenteral, y residentes y empleados de albergues y prisiones.

En el curso de programas de personal con un elevado riesgo de exposición a MT: personal militar y sanitario.

Sujetos con bajo riesgo de ITL en quienes se realiza screening, requerido para la entrada en la escuela o en un determinado puesto de trabajo.

En líneas generales la alta especificidad de los tests que cuantifican INFG, pueden reducir los falsos positivos del TT, y pueden ayudar a evitar tratamientos innecesarios de infección tuberculosa no exentos de efectos adversos. Sin embargo, no distinguen infección de enfermedad activa, y ambas pruebas TT y los tests basados en la cuantificación de INFG, pueden ser útiles, ya que con sus ventajas e inconvenientes ninguno está validado para todas las situaciones, y la decisión de emplear cualquiera de los dos dependerá de la población a estudio, de los objetivos del test y de los recursos disponibles.

BIBLIOGRAFÍA

- American Thoracic Society. Diagnostic standards and classification of tuberculosis in adults and children: official statement of the ATS Centers for Disease Control and Prevention. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000; 161: 1376-95.
- Caminero Luna JA, Casal Román M, Auxina Ruiz V, Pina Gutiérrez JM, Sauret Valet J. Diagnóstico de la tuberculosis. Normativas SEPAR. *Arch Bronconeumol.* 1996; 32: 85-99.
- Grupo de trabajo del área TIR de SEPAR. Recomendaciones SEPAR. Normativa sobre la prevención de la tuberculosis. *Arch Bronconeumol.* 2002; 38: 441-51.
- Jasmer RM, Nahid P, Hopewell P. Latent tuberculosis infection. *N Engl J Med.* 2002; 347: 1860-6.
- Vidal R, Rey R, Espinar A, de March P, Melero C, Pina JM, et al. Tratamiento y retratamiento de la tuberculosis. Normativas SEPAR. *Arch Bronconeumol* 1996; 32: 463-74.
- Pai, M, Riley, LW, Colford, JM Jr. Interferon-gamma assays in the immunodiagnosis of tuberculosis: a systematic review. *Lancet Infect Dis* 2004; 4:761.
- Mazurek, GH, LoBue, PA, Daley, CL, et al. Comparison of a whole-blood interferon gamma assay with tuberculin skin testing for detecting latent *Mycobacterium tuberculosis* infection. *JAMA* 2001; 286:1740.
- Kang, YA, Lee, HW, Yoon, HI, et al. Discrepancy between the tuberculin skin test and the whole-blood interferon gamma assay for the diagnosis of latent tuberculosis infection in an intermediate tuberculosis-burden country. *JAMA* 2005; 293:2756.
- Pai, M, Gokhale, K, Joshi, R, et al. *Mycobacterium tuberculosis* infection in health care workers in rural India: comparison of a whole-blood interferon gamma assay with tuberculin skin testing. *JAMA* 2005; 293:2746.
- Mazurek, GH, Villarino, ME. Guidelines for using the QuantiFERON-TB test for diagnosing latent *Mycobacterium tuberculosis* infection. Centers for Disease Control and Prevention. *MMWR Recomm Rep* 2003; 52:15.

27. Condensado de aire exhalado

R. Malo de Molina, Y. Anta, B. Arnalich, J.L. Izquierdo

INTRODUCCIÓN

En ocasiones, para el diagnóstico de las enfermedades respiratorias nos vemos obligados a realizar pruebas invasivas lo cual supone cierto riesgo y a veces no es bien tolerado por el paciente. Por otro lado, las pruebas de función respiratoria no nos permiten estudiar cambios bioquímicos en el TRI (tracto respiratorio inferior).

DEFINICIÓN

El aire espirado contiene diferentes proporciones de gases (oxígeno, nitrógeno y CO₂), vapor de agua y moléculas procedentes de las paredes de las vías respiratorias.

El condensado de aire exhalado (CAE) se ha propuesto como una herramienta para estudiar los fenómenos inflamatorios, marcadores de estrés oxidativo de la vía respiratoria y el parénquima pulmonar e incluso marcadores tumorales. Pero, ¿Cómo se produce el CAE? El procedimiento se basa en la hipótesis de que partículas aerosolizadas en el aire exhalado son representativas de la composición del fluido que recubre la vía aérea (FRVA), dado que las turbulencias generadas durante el paso del aire provocan la energía suficiente para desprender moléculas de las paredes de las vías respiratorias.

El FRVA puede presentar cambios por estrés oxidativo, inflamación, etc representados por una serie de marcadores predeterminados que nos permitirían detectar cambios patológicos en el TRI y que nos ayudarían tanto en el diagnóstico como en la monitorización de la respuesta al tratamiento.

Sin embargo, antes de generalizar su uso, se debe estandarizar el método, validar su sensibilidad y especificidad, y preguntarnos sobre la utilidad real de esta técnica.

PROTOCOLO DE RECOGIDA DEL CAE,

Antes de medir:

- Informar al individuo sobre la técnica.
- No haber ingerido alimentos en las dos horas previas, ni haber tomado ninguna medicación 24 horas antes.
- Anotar parámetros ambientales (temperatura y humedad relativa).

Preparación del equipo:

- Ensamblar el equipo.
- Colocar una boquilla anatómica.
- Colocar recipiente para recogida de muestra (Figura 1).



Figura 1. Recipiente con muestra de condensado de aire exhalado.



Figura 2. Imagen de un condensador de aire exhalado.

- Acoplar el medidor de volumen espirado (opcional).
- Poner en marcha el equipo.
- Esperar 20 minutos para que descienda la temperatura del núcleo frío (-18°C y -20°C).

Recogida del CAE:

- Sentarle cómodamente.
- Indicar al individuo que debe limpiar la cavidad oral.
- Colocar la boquilla y las pinzas nasales.
- Pedir al paciente que respire de manera pausada durante 15 minutos.

Sería deseable disponer de variables ventilatorias, ya que modifican el volumen final de la muestra, pero en su defecto la determinación del tiempo de recogida es una estrategia válida para poder asegurar un volumen de CAE adecuado. El ON nasal puede contaminar el ON exhalado proveniente de la vía aérea inferior por ello recomiendan algunos autores, usar pinzas nasales, aunque este punto es controvertido.

Existen distintos dispositivos para la recolección del CAE (Figura 2). En España existe la posibilidad de utilizar el equipo EcoScreen, utilizado en la mayoría de las publicaciones internacionales, o el prototipo Anacon comercializado por Biostec (Valencia) y utilizado por diversos grupos de investigación en nuestro país. En general el dispositivo posee una válvula unidireccional que separa el aire inspirado del espirado para evitar la reinhalación de las muestras exhaladas. La muestra del aire exhalado es enfriada mediante un sistema de refrigeración. Al condensarse el vapor de agua, se deposita en un sistema de recogida y se almacena en tubos de un material apropiado para, posteriormente, conservar los marcadores a -70° C.

¿QUÉ ANALIZAREMOS?

No podemos realizar un análisis completo de todas las sustancias no volátiles que forman parte del CAE. Las técnicas ELISA para el estudio de productos del metabolismo del ácido araquidónico: prostaglandinas y leucotrienos han demostrado ser válidas con la ventaja de ser relativamente baratas y sus reactivos estar disponibles en casi todos los laboratorios. Como inconvenientes tenemos las diferencias en la calidad de los reactivos de los distintos fabricantes.

Para realizar una medición fiable habrá que usar la espectrometría de masas o la cromatografía de gas o líquido.

CAE EN LA ENFERMEDAD PULMONAR**1. Fumadores:**

- H_2O_2 (peróxido de hidrógeno): niveles 5 veces mayores en fumadores que en no fumadores.
- Nitritos, nitratos, nitrosotioles y nitrotirosina: no diferencias en los niveles.

2. Asma:

- pH: en los pacientes asmáticos el pH se encuentra disminuido al igual que ocurre en el esputo y en el lavado broncoalveolar. Tras tratamiento con corticoides inhalados (CI) su valor tiende a normalizarse. Durante las reagudizaciones, se ha observado también un descenso del pH. Las mediciones seriadas del pH pueden ser útiles en la monitorización de los pacientes con tratamiento antiinflamatorio, pero dicha medición está limitada por su baja reproducibilidad.
- H_2O_2 : Niveles aumentados. Este marcador se correlaciona bien con la severidad de la enfermedad y con marcadores indirectos de inflamación.
- TBAR (sustancia derivada del ácido tiobarbitúrico): correlación entre H_2O_2 y TBAR (marcador de la peroxidación lipídica y del daño oxidativo).
- Nitrotirosina: Existen niveles elevados en asma leve.
- Nitrosotioles: elevados en pacientes asmáticos, se correlacionan con la gravedad de la enfermedad.
- Isoprostanos: el 8- isoprostano (PGF₂) está elevado en asmáticos correlacionándose con la gravedad de la enfermedad.
- Leucotrienos: los cistenil leucotrienos (cis-LT), LTC₄, LTD₄ y LTE₄, sintetizados por los mastocitos y eosinófilos, se encuentran elevados en asmáticos, pero no existe correlación con las pruebas funcionales respiratorias en enfermedad moderada-grave.
- Adenosina: aumentan los niveles en pacientes que no usan corticoides y durante el empeoramiento de los síntomas.
- Proteínas: actualmente en estudio.
- Aldehídos y glutatión: niveles elevados, modificándose durante las exacerbaciones y el tratamiento corticoideo.

3. Fibrosis Quística (FQ):

- pH: Se ha observado que los niveles de pH se encuentran disminuidos en el CAE, aumentando con el tratamiento antibiótico.

- H_2O_2 : elevada aunque disminuye al tratamiento con antibiótico. No correlación entre niveles de H_2O_2 y FEV_1 .
- Nitritos: elevados. Puede ser marcador de actividad antes de que aparezcan los síntomas de FQ.
- Nitrotirosina: elevados en pacientes con FQ estables. Correlación inversa entre niveles de nitrotirosina y gravedad.
- Prostanoides: 3 veces mayor la concentración de 8-isoprostano.
- LTB4 e IL-6: elevados en las exacerbaciones de los pacientes con FQ, descendiendo al recibir tratamiento antibiótico.

4. Bronquiectasias:

- H_2O_2 : concentración elevada, presentando correlación positiva con la gravedad de la enfermedad y negativa con el FEV_1 . Los niveles no varían con el tratamiento con CI a diferencia de lo que ocurre en el asma.

5. Síndrome de Distrés respiratorio del adulto

- H_2O_2 : aumento de su concentración.
- Prostanoides: el 8 isoproterenol está elevado respecto al grupo control, no existiendo correlación entre su concentración y la fracción inspirada de O_2 .
- PGE2: no existen diferencias respecto al grupo control.

6. EPOC

Los marcadores del estrés oxidativo en estos pacientes pueden persistir después del abandono del tabaco y pueden participar en la progresión de la enfermedad aún habiendo abandonado su consumo.

- H_2O_2 : los niveles aumentan en pacientes con EPOC estable respecto a sujetos sanos y disminuyen tras tratamiento con CI. En las exacerbaciones los niveles aumentan, correlacionándose con el recuento diferencial de eosinófilos en el esputo inducido. Existe una correlación negativa entre los niveles de H_2O_2 y el FEV_1 .
- Leucotrienos y prostaglandinas: PGE2 y LTB4: se encuentran elevados y con valores similares, no influyendo el tto corticoideo. LTB4 aumentan en las exacerbaciones y disminuyen al recibir tratamiento antibiótico, si bien no llegan a alcanzar los niveles obtenidos en el grupo control. En otros como el LTE4 y PGD2 no hubo diferencias respecto a grupo sano.
- Prostanoides: elevación de 8 isoproterenol en EPOC reagudizado disminuyendo con tratamiento sin llegar a igualarse al grupo control. Persisten elevados a pesar de haber pasado dos meses de la reagudización. No se han encontrado diferencias significativas fumadores y no fumadores.
- Nitritos y nitratos: los nitritos se encuentran elevados, pero no los nitratos, lo cual puede deberse a la distinta sensibilidad de los sistemas de medición para detectar estas sustancias en el CAE.
- Nitrosotioles: Se encuentran elevados en pacientes con EPOC. En fumadores activos se ha encontrado una correlación significativa entre los niveles medidos de nitrosotioles en el CAE y la historia de consumo (número de paquetes año).

- IL-6: niveles elevados en pacientes con EPOC respecto a controles sanos no fumadores, siendo considerado como un marcador de inflamación.

7. Enfermedad pulmonar intersticial difusa

- Niveles elevados de IL-1, IL-2r soluble y TNF_α.
- Vitronectina y endotelina 1: en la neumonía intersticial no específica y en la esclerosis sistémica asociada a alveolitis fibrosante actúan como dos marcadores de fibrosis. Los niveles aumentan en exfumadores, cuando existe deterioro clínico de la enfermedad, y en pacientes que recibían tratamiento comparado con los no tratados.

8. Carcinoma broncogénico

Existen pocos estudios del análisis del CAE en sujetos con esta patología.

- IL-6: niveles elevados siendo más elevados a mayor extensión de la enfermedad.

9. **Otras:** no existe información suficiente sobre la utilidad del CAE en neumonías y en otras patologías respiratorias.

CONCLUSIÓN

En la actualidad no existen valores de referencia validados como para una aplicación clínica del CAE, siendo necesario estudiar la variabilidad y reproducibilidad de los elementos analizados.

La estandarización del método de recogida de muestras y la validación de las técnicas analíticas permitiría comparar los resultados entre diferentes grupos de investigación y correlacionar los niveles de biomarcadores obtenidos en el CAE con otros métodos como el análisis del esputo inducido y el lavado broncoalveolar. Cada vez es mayor el número de mediadores que se están estudiando. Además los estudios del CAE son un área potencial de investigación en genética y microbiología⁴.

Las variables a estandarizar son: el flujo espiratorio, el tiempo de recolección, la contaminación nasal y salival, el uso de pinzas o de filtros, la temperatura, la humedad y los materiales de los sistemas de recolección.

BIBLIOGRAFÍA

- Almonacid C, Castela J, Izquierdo J.L. Condensado de aire exhalado en patología respiratoria. Rev Patol Respir 2004; 7(3):123-130.
- Horvath J, Hunt, Barnes P. Exhaled breath condensate: methodological recommendations and unresolved questions. ERS.2005; 26:523-48.
- Kharitonov SA, Barnes PJ. Exhaled Markers of Pulmonary Disease. Am J Respir Crit Care Med 2001; 163: 1693-722.
- Sidorenko GI, Zborovskii EL, Levina DI. Surface-active properties of the exhaled air condensate (a new method of studying lung function). Ter Arkh 1980; 52:65-8.
- Gaston B. Breath condensate analysis: Perhaps worth studying, after all. Am J Respir Crit Care Med 2003; 167: 292-93.
- Balint B, Donnelly LE, Hanazawa T, Kharitonov SA, Barnes PJ. Increased nitric oxide metabolites in exhaled breath condensate after exposure to tobacco smoke. Thorax 2001; 56: 456-61.

- Emelyanov A, Fedoseev G, Abulimity A, Rudinski K, Fedoulov A, Karabanov A, et al. Elevated concentrations of exhaled hydrogen peroxide in asthmatic patients. *Chest* 2001; 120: 1136-9.
- De Lema JB, González N, Calaf N, Feixas T, Casan P, Belda J, et al. Estandarización del procedimiento de recogida de muestra de condensado de aire espirado (CAE). *Arch Bronconeumol*. 2004; 40 Supl: 4.
- De Lema, González M, Vigil L, Casan P. Condensado de aire espirado; estandarización de la recogida de muestras en voluntarios sanos. *Arch Bronconeumol* 2005; 41 (10): 584-6.
- Antczak A, Gorski P. Markers of pulmonary diseases in exhaled breath condensate. *Int J Occup Med Environ Health* 2002; 15: 317-23.

28. Técnicas de estudio de la motilidad ciliar.

Test del sudor

D. Romera, M.J. González, C. Prados, M.C. Martínez

El estudio de las alteraciones en el epitelio respiratorio, tanto en las alteraciones ciliares como en otros mecanismos funcionales o ultraestructurales de las células que lo componen, se plantea en la clínica ante la presencia de bronquiectasias de etiología a filiar, en el que cabe pensar diagnósticos de sospecha como la Discinesia Ciliar Primaria (DCP) y la Fibrosis Quística (FQ). El objeto de este capítulo es el de mostrar técnicas que ayuden al diagnóstico de estas entidades. Así, describiremos técnicas de estudio del cilio y el test del sudor.

TÉCNICAS DE ESTUDIO DE LA MOTILIDAD CILIAR

Las técnicas de estudio de la motilidad ciliar se basan en el análisis de la estructura de los cilios y del aclaramiento mucociliar.

Introducción

El sistema mucociliar es uno de los mecanismos de defensa más importantes de la vía respiratoria, ayudando a mantener un equilibrio entre el individuo y el medio ambiente que lo rodea.

Dicho sistema está formado, por un lado, por una sustancia o moco que, a su vez, está constituido por agua, glicoproteínas, enzimas proteolíticas, inmunoglobulinas y lípidos; y, por otro, por las células ciliadas, integradas en el epitelio de la tráquea y los bronquios, que interactúan con el moco bronquial facilitando el transporte de las secreciones en dirección a la nasofaringe, para su eliminación. Así, las partículas extrañas, bacterias, detritos, etc., son atrapados en la capa de moco y transportados a la faringe, por las células ciliadas, donde son deglutidas o expectoradas.

La alteración de este sistema de defensa se produce de forma secundaria en multitud de enfermedades del sistema respiratorio, en las que se daña el epitelio ciliado del que hablamos. Vamos a centrarnos en la alteración primaria del sistema ciliar, lo que comúnmente se denomina Discinesia Ciliar Primaria (DCP).

La DCP es el término utilizado para englobar multitud de síndromes, caracterizados por una base común, que es la disfunción de las células ciliadas de toda la economía y no sólo del sistema respiratorio, por alteración de la estructura o de la función de los cilios encargados del mecanismo de defensa antedicho. Clínicamente, en este síndrome destacan las bronquiectasias, la sinusitis y la esterilidad de predominio masculino, todo ello derivado de la alteración de la función ciliar. Se engloban otros síndromes que engloban, además, *situs inversus* (Síndrome de Kartagener) o infecciones broncopulmonares y sinusales frecuentes con azoospermia obstructiva, pero con ultraestructura ciliar normal (Síndrome de Young).

Por un lado, existen técnicas para estudiar la estructura del cilio y por otro, técnicas para estudiar su funcionamiento.

Estudio de la estructura ciliar

Los cilios son proyecciones celulares alargadas, protegidas por una prolongación de la membrana plasmática y con motilidad intrínseca. La ultraestructura normal de los cilios respiratorios está formada por el *core axonémico* que consta de nueve microtúbulos periféricos dobles, con un componente interno y otro externo, rodeando a una pareja de microtúbulos centrales. El core axonémico está acompañado de prolongaciones laterales de una estructura proteica llamada *dineína*, en forma de dos brazos, uno interno y otro externo, que parten del componente interno de cada pareja de microtúbulos periféricos. Esta estructura, junto con unas espículas radiales que unen la pareja de microtúbulos centrales con cada una de las periféricas, forma la característica "rueda de carro", que se ve en el corte transversal de cada cilio (Figura 1).

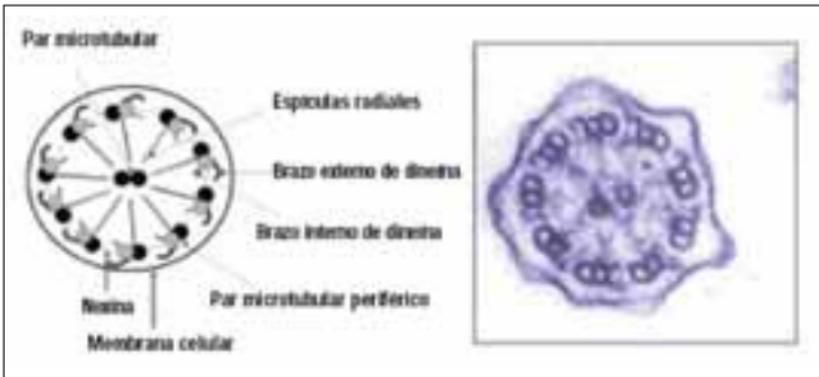


FIGURA 1. La ultraestructura de un cilio respiratorio .

Los brazos internos de dineína son los responsables de la forma del barrido y los externos de la frecuencia del mismo. El movimiento ciliar es continuo, de tipo pendular, con una primera fase rápida y otra de recuperación o retorno a su posición inicial más lenta.

El estudio morfológico se realiza con microscopio electrónico. Para ello, se pueden obtener muestras de la mucosa respiratoria por biopsia bronquial mediante fibrobroncoscopia. Si existen contraindicaciones para realizarla, también son útiles las muestras obtenidas por legrado o biopsia de la mucosa nasal.

En la DCP se suele encontrar ausencia de brazos de dineína en los microtúbulos periféricos o alteración de la ultraestructura del core axonémico. Pero, según algunos estudios, puede existir normalidad en dicha estructura y aún así, persistir la clínica de la enfermedad. Para ello, se ha de estudiar su función.

Estudio de la frecuencia de batido ciliar

Hay que saber que los cilios baten en la capa discontinua de moco flotante sobre el líquido periciliar a una frecuencia de unas 1.000 vibraciones por minuto. En concreto, se ha descubierto que la velocidad de transporte en la mucosa traqueal es de 10-13 mm/min.

La frecuencia de la actividad ciliar empezó a ser investigada en 1844, cuando Martius utilizó un estroboscopio para determinarla. Desde entonces, han sido múltiples las técnicas que se han utilizado en el estudio del batido ciliar: microcinematografía, fotooscilografía, videomicroscopía, etc. Pero todas ellas son procedimientos complicados y costosos, por lo que en la práctica apenas se usan.

Estudio del aclaramiento mucociliar

En la función mucociliar, los estudios clínicos más relevantes son los realizados *in vivo*, midiendo el aclaramiento mucociliar. Consisten en aplicar una sustancia insoluble o soluble en cualquier parte de la mucosa nasal, la mayoría de las veces, en la parte media o inferior del cornete inferior.

Los marcadores solubles se disuelven en el moco o en el fluido periciliar. El marcador tiene que ser una sustancia visible o un agente que pueda ser degustado por los pacientes al alcanzar la orofaringe, (Ej.: la sacarina).

Los marcadores insolubles, probablemente, imitan el transporte de sustancias que se quedan pegadas en la capa espesa del gel mucoso (Ej.: discos de aluminio).

Otros marcadores que se han utilizado son sustancias marcadas radioactivamente y, entre ellas, tenemos la albúmina sérica humana. También se han usado marcadores radioopacos, como los discos de teflón tratados con trióxido de bismuto. Pero, hasta ahora, los estudios que se han realizado son escasos y basados en pocos casos.

TEST DE LA SACARINA

Dada su disponibilidad y su sencillez de uso, ha sido la herramienta más utilizada en el screening de la dismotilidad ciliar. Consiste en colocar una pequeña cantidad de polvo de sacarina (1 mm de diámetro) en alguna porción de la nariz, generalmente en la porción medial del cornete inferior. Y se mide el tiempo en minutos en el cual el paciente se percata del sabor de la sacarina. Se le pide al paciente que evite sonarse la nariz o hacer una inspiración fuerte y que degluta frecuentemente, para poder determinar el tiempo exacto que tarda la sacarina en llegar a la orofaringe. Hay un cierto retardo fisiológico condicionado por la edad, pero es a partir de los cuarenta minutos cuando debe considerarse como patológico e indicativo de posible DCP.

Otros estudios se basan en la medición del óxido nítrico nasal, pero sus resultados no son definitivos.

TEST DEL SUDOR

Esta técnica fue descrita por Gibson y Cooke (1959) usando la electroforesis cuantitativa con pilocarpina, que consiste en la iontoforesis de la misma dentro de la piel, en donde estimula a las glándulas sudoríparas. El sudor es luego recogido, pesado y se miden las concentraciones de cloro y sodio. El test se realiza estimulando la sudoración en el antebrazo. Se colo-

ca un gel de pilocarpina unido a un electrodo aplicando una corriente máxima de 1,5 mA, proveniente de una fuente de electricidad con batería. El tiempo de duración es de 5 minutos, el cual está fijado en la fuente eléctrica. Luego, el sudor se recoge durante 30 minutos en un papel de filtro-gasa prepesadas. Finalmente, se determinan bioquímicamente sin diluir la muestra en un aparato apropiado para el análisis de micromuestras, las concentraciones de cloro y sodio (clorómetro y fotómetro de llama).

Fisiopatológicamente, con esta prueba se pone de manifiesto la falta de reabsorción del cloro en los conductos de las glándulas sudoríparas. La demostración de niveles elevados de sodio y cloro en el sudor sugiere el diagnóstico de Fibrosis Quística (FQ).

La FQ se trata de una enfermedad hereditaria multisistémica, con afectación del aparato digestivo, las glándulas sudoríparas y el aparato reproductor, entre otros, aunque su mayor morbimortalidad está marcada por la afectación del sistema respiratorio, que es el que nos ocupa. Molecularmente, el trastorno de base de la enfermedad es la alteración del gen que codifica la proteína reguladora de conductancia transmembrana (CFTR). Clínicamente, en lo que a aparato respiratorio se refiere, se caracteriza por tos productiva, disnea e infecciones respiratorias de repetición, todo ello derivado de la producción de un moco anormalmente espeso. De forma crónica, origina hiperinsuflación pulmonar y alteración de la estructura pulmonar, caracterizado por bronquiectasias. De ahí, la importancia del diagnóstico diferencial con la DCP.

La mayoría de los niños tienen concentraciones de sodio y cloro en el sudor por debajo de 40 mEq/L. Valores entre 40 y 60 mEq/L indican que el test es dudoso y debería ser repetido. Si los valores están por encima de 60 mEq/L deben ser considerados anormales. La mayoría de niños con FQ tienen, generalmente, más de 80 mEq/L. Cuando es realizado correctamente, el test del sudor es extremadamente seguro. La mayoría de los errores son debidos a mala realización de la prueba.

Se debe exigir que el técnico especifique los gramos de sudor recogidos, requiriéndose un mínimo de 100 mg del mismo. Si el test es positivo, se debe repetir para confirmarlo. Debería haber, al menos, tres tests positivos, cuyos resultados fuesen reproducibles y existiese evidencia clínica y/o familiar para que el diagnóstico sea confirmado, con un estudio genético característico. Hay que considerar que también existen falsos positivos y negativos con esta prueba (Tabla 1).

Un estudio relativamente reciente mide la diferencia de potencial nasal transepitelial, que resulta anómala en enfermos afectados de FQ, debido a la alteración del transporte de electrolitos en la mucosa nasal, lo que resulta útil en el estudio diagnóstico.

Así, ante el diagnóstico radiológico de bronquiectasias de causa no aclarada, se ha de realizar el test del sudor como se ha descrito. Si el resultado es positivo, se debe hacer un estudio genético para confirmar la alteración. Si éste es negativo, se recomienda hacer un seguimiento exhaustivo del paciente. Si el resultado del test del sudor resulta negativo, hemos de revisar la historia clínica del paciente, para descartar otras causas de bronquiectasias u otras enfermedades, o plantear la fibrobroncoscopia con toma de biopsia, ante una clínica compatible con DCP (Figura 2).

TABLA 1. Diagnóstico Diferencial de Niveles Elevados de electrolitos en Sudor.

POSITIVOS VERDADEROS	FALSOS POSITIVOS
Fibrosis Quística.	Malnutrición.
Mucopolisacaridosis.	Displasia ectodérmica.
Insuficiencia adrenal.	Dermatitis atópica.
Hipotiroidismo.	Infusión de prostaglandina E1.
Diabetes insípida vasopresino-resistente.	Evaporación parcial de muestra.
	Error de cálculo.

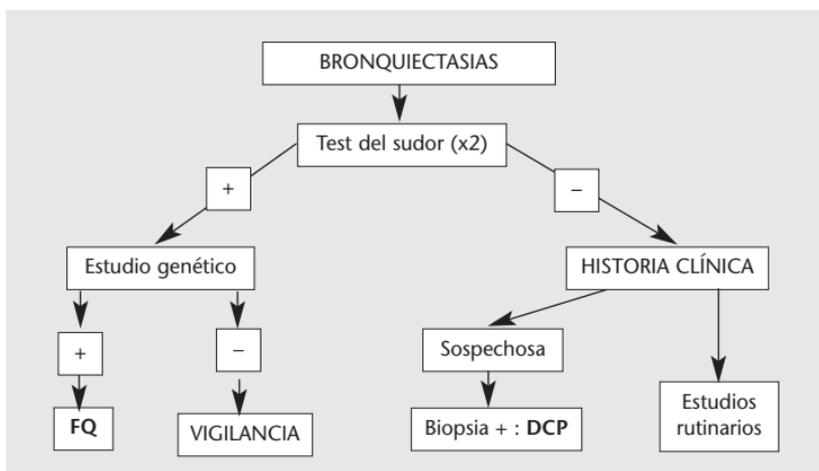


FIGURA 2. Algoritmo diagnóstico de bronquiectasias de etiología incierta.

BIBLIOGRAFÍA

- Sauret Valet J, Gómez Iglesias J, Romero Plaza A, Tárrega Camarasa J. "Discinesia ciliar primaria". Caminero Luna J.A, Fernández Fau L. Manual de Neumología y Cirugía Torácica. 1998; 1: 709-716.
- Armengot Cancellor M, Carda Batalla C, Escribano A, Samper GJ. "Estudio del transporte mucociliar y de la ultraestructura ciliar nasales en pacientes con síndrome de Kartagener". Arch Bronconeumol 2005; 41: 11-15.
- Ribalta G, Christensen A, González S, Piñera C. "Discinesia ciliar primaria: su presentación en otorrinolaringología". Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello 2004; 64:85-90.
- Noone P, Leigh M, Sannuti A, et al. "Primary ciliary dyskinesia: Diagnostic and phenotypic features". Am J Respir Crit Care Med 2004, 169: 459-468.
- Horváth J, Fliegauf M, Olbrich H, et al. Am J Respir Cell Mol Biol 2005, 33: 41-47.
- Serrano C, Valero A, Picado C. "Óxido nítrico nasal". Arch Bronconeumol 2004; 40: 222-230.
- Llorente Íñigo D, Salcedo Posadas A, Fibrosis Quística. Mañas Baena E, Pérez Rodríguez E, Jareño Esteban J, et col. "Patología Respiratoria. Manual de Actuación", 2004: 237-249.
- Domingo-Ribas C, Bosque-García M. "Prueba de la diferencia de potencial nasal para el diagnóstico de la fibrosis quística" Arch Bronconeumol 2006; 42: 33-38.

29. Diagnóstico de tabaquismo

S. Lucero, F. Villar Álvarez, S. Solano Reina, C.A. Jiménez Ruiz

INTRODUCCIÓN

El tabaco es la primera causa de muerte prevenible en los países occidentales. En la actualidad existen en el mundo alrededor de 1.000 millones de fumadores y se espera que esta cifra aumente en los próximos años. Se calcula que durante el pasado siglo XX se produjeron 100 millones de muertes relacionadas directa o indirectamente con el consumo de tabaco. A pesar de ello, no disponemos por el momento de datos que indiquen que esto va a disminuir en un futuro próximo.

Los pacientes fumadores no solamente son enfermos crónicos con dependencia física, psicosocial y conductual, sino que además nos estamos refiriendo a una enfermedad que se ha convertido actualmente en una prioridad con amplias consecuencias sociosanitarias y económicas. Por todo ello, debemos intentar diagnosticarlo correctamente con el fin de pautar el tratamiento más adecuado a cada fumador y así aumentar las posibilidades de éxito en el proceso de deshabituación del consumo de tabaco.

El diagnóstico de tabaquismo se fundamenta en la realización de una historia clínica y exploración física completas, y en la realización de pruebas complementarias generales y específicas que serán desarrolladas en este capítulo.

HISTORIA CLÍNICA

En la realización de la historia clínica del paciente se llevará a cabo una anamnesis, en la que se recogerán los antecedentes y los datos generales de consumo actual. Además se analizarán datos específicos de tabaquismo mediante cuestionarios clínicos que nos permitirán conocer la fase de abandono, y los grados de dependencia de la nicotina, de motivación y de abstinencia del hábito tabáquico.

Anamnesis

En la que recogeremos los siguientes datos:

1. *Antecedentes personales generales*: Además de recoger los datos demográficos, se interrogará al paciente sobre los antecedentes médicos, quirúrgicos, tóxicos y familiares de mayor relevancia, así como la existencia o no de reacciones medicamentosas previas. Se realizará también una anamnesis por aparatos, en la que se recogerán los síntomas relacionados con determinadas patologías relacionadas con el consumo de tabaco; enfermedades respiratorias, cardiovasculares, digestivas y neoplásicas. Reflejaremos asimismo los tratamientos actuales que realice, con el fin de evitar interacciones medicamentosas.

2. *Antecedentes de tabaquismo*: Debemos investigar la fecha de inicio del consumo de tabaco, analizar las variaciones producidas en su consumo, y conocer el hábito tabáquico en el entorno familiar, social y laboral. Además, debemos recoger los intentos previos de abandono de tabaquismo, analizando cuántos intentos serios de abandono ha realizado, cuál fue el intento más largo y la fecha del último, qué tratamientos utilizó y si le provocaron efectos adversos, y finalmente, cuál fue el motivo de las recaídas.
3. *Tabaquismo actual*: Interesa conocer; la cantidad de tabaco que el paciente consume (número paquetes al año= número cigarrillos al día x número de años fumando/20), la cantidad de nicotina y alquitrán de la marca que consume, y las características de su patrón de consumo, es decir, si inhala el humo o no, cuánto tiempo transcurre entre un cigarrillo y otro, el número de caladas que da a cada cigarrillo y si se despierta por la noche a fumar.

Fase de abandono

El abandono del hábito tabáquico no es un hecho puntual en la vida del fumador, sino que pasa por una serie de etapas, que son fundamentales para decidir el tratamiento más apropiado en cada caso, y que dependen de la motivación del fumador para dejar de consumir tabaco (Figura 1).

1. *Fase de precontemplación*: Los fumadores no están dispuestos a dejar de fumar en los próximos seis meses.
2. *Fase de contemplación*: Los fumadores están pensando seriamente en dejarlo en los próximos seis meses. No obstante, no están dispuestos a buscar una fecha inmediata para intentarlo. Suelen ser individuos con intentos previos fallidos de abandono del tabaco.
3. *Fase de preparación*: Los fumadores se plantean abandonar el consumo de tabaco en el siguiente mes. Se muestran dispuestos a elegir una fecha para dejarlo en ese espacio de tiempo.

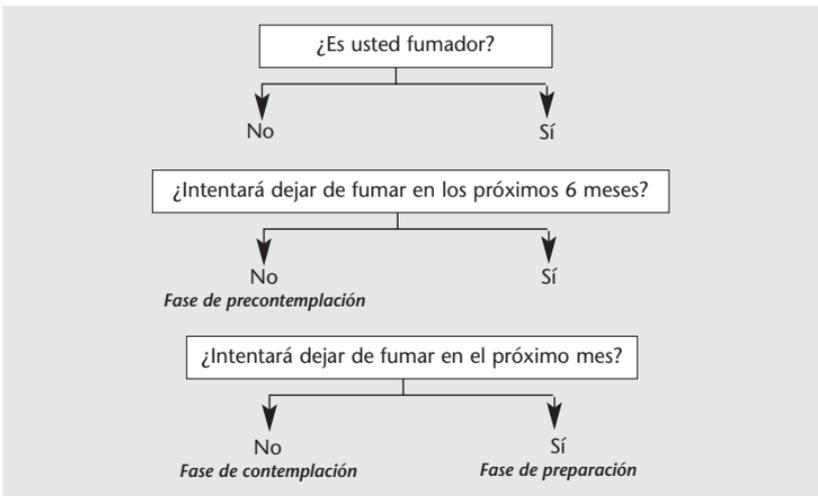


FIGURA 1. Diagnóstico de las fases de abandono.

4. *Fase de acción*: Exfumadores de menos de seis meses de evolución. Es la fase con mayor riesgo de recaídas.
5. *Fase de mantenimiento*: Exfumadores de más de seis meses de evolución. Dura seis meses más, y al cumplir un año pasan a ser considerados como exfumadores.

Grado de dependencia

El fumador, no solamente tiene dependencia física al tabaco, la cual es atribuida a la nicotina, sino que además, con el hábito tabáquico continuo, los fumadores desarrollan una dependencia psicosocial y conductual, por la cual asocian numerosas situaciones de la vida diaria al cigarrillo.

1. *Dependencia física*: Para conocer el grado de dependencia física de un fumador podemos utilizar el test de Fagerström (Figura 2), cuestionario sencillo, rápido de realizar y conocido en todos los ámbitos de la medicina. Consta de seis preguntas de respuesta múltiple, cada una lleva asociada una puntuación, sumando todas ellas un total de diez. La puntuación total obtenida nos permite clasificar la dependencia física en:
 - Leve; de 0 a 3 puntos.
 - Moderada; de 4 a 6 puntos.
 - Alta; de 7 a 10 puntos.

- | | |
|---|----------|
| a. ¿Cuánto tiempo después de despertarse fuma su primer cigarrillo? | |
| <input type="checkbox"/> Menos de 5 minutos | 3 puntos |
| <input type="checkbox"/> 6 – 30 minutos | 2 puntos |
| <input type="checkbox"/> 31 – 60 minutos | 1 punto |
| <input type="checkbox"/> más de 60 minutos | 0 puntos |
| b. ¿Encuentra dificultad para no fumar en los sitios en los que está prohibido? | |
| <input type="checkbox"/> Sí | 1 punto |
| <input type="checkbox"/> No | 0 puntos |
| c. ¿A qué cigarrillo le costaría más renunciar? | |
| <input type="checkbox"/> El primero | 1 punto |
| <input type="checkbox"/> Otro | 0 puntos |
| d. ¿Cuántos cigarrillos fuma cada día? | |
| <input type="checkbox"/> Menos de 10 cigarrillos/día | 0 puntos |
| <input type="checkbox"/> 11-20 cigarrillos/día | 1 punto |
| <input type="checkbox"/> 21-30 cigarrillos/día | 2 puntos |
| <input type="checkbox"/> más de 30 cigarrillos/día | 3 puntos |
| e. ¿Fuma con más frecuencia durante las primeras horas después de levantarse, que durante el resto del día? | |
| <input type="checkbox"/> Sí | 1 punto |
| <input type="checkbox"/> No | 0 puntos |
| f. ¿Fuma aunque esté tan enfermo que tenga que guardar cama la mayor parte del día? | |
| <input type="checkbox"/> Sí | 1 punto |
| <input type="checkbox"/> No | 0 puntos |

FIGURA 2. Test de Fagerström.

Además, este test ha demostrado su utilidad, tanto para orientar el tratamiento farmacológico, como para predecir el pronóstico y el riesgo de desarrollar enfermedades asociadas al tabaquismo.

2. *Dependencia psicosocial y conductual*: Los fumadores conviven a diario con situaciones sociales que asocian al consumo de tabaco, y por las que llegan a desarrollar una dependencia social y gestual. Para analizar este tipo de dependencia utilizamos el test de Glover-Nilsson (Figura 3), test sencillo que consta de once preguntas puntuadas cada una de cero a cuatro, y que clasifican la dependencia psicosocial y conductual en:
- Leve; de 0 a 11 puntos.
 - Moderada; de 12 a 22 puntos.
 - Severa; de 23 a 33 puntos.
 - Muy severa; de 34 a 44 puntos.

Seleccione la respuesta haciendo un círculo en el lugar indicado. 0= nada en absoluto; 1= algo; 2= moderadamente; 3= mucho; 4= muchísimo.

Mi hábito de fumar es muy importante para mí.	0	1	2	3	4
Juego y manipulo el cigarrillo como parte del ritual del hábito de fumar.	0	1	2	3	4
¿Suele ponerse algo en la boca para evitar fumar?	0	1	2	3	4
¿Se recompensa a sí mismo con un cigarrillo tras cumplir una tarea?	0	1	2	3	4
¿Cuándo no tiene tabaco, le resulta difícil concentrarse y realizar cualquier tarea?	0	1	2	3	4
¿Cuándo se halla en un lugar en el que está prohibido fumar, juega con un cigarrillo o paquete de tabaco?	0	1	2	3	4
¿Algunos lugares o circunstancias le incitan a fumar (su sillón favorito, sofá, habitación, coche o bebida)?	0	1	2	3	4
¿Se encuentra a menudo encendiendo un cigarrillo por rutina, sin desearlo realmente?	0	1	2	3	4
¿A menudo se coloca cigarrillos sin encender u otros objetos en la boca (bolígrafos, palillos chicles, etc) y los chupa para relajarse del estrés, tensión frustración....?	0	1	2	3	4
¿Parte de su placer de fumar procede del ritual que supone encender un cigarro?	0	1	2	3	4
¿Cuando está solo en un restaurante, parada de autobús, fiesta, etc., se siente más seguro o más confiado con un cigarrillo en las manos?	0	1	2	3	4

FIGURA 3. Test de Glover Nilsson.

Grado de motivación

Cuando un paciente quiere iniciar un proceso de deshabituación, debemos conocer las razones y el grado de motivación que el fumador tiene para abandonar el tabaco. Para medir el nivel de motivación puede utilizarse el test de Richmond (Figura 4), que consta de cuatro preguntas con respuestas múltiples cuya puntuación total permite clasificar el grado de motivación en:

- Baja; de 0 a 6 puntos.
- Moderada; de 7 a 9 puntos.
- Alta; igual a 10 puntos.

Si la puntuación es inferior o igual a 7, no está justificado ofrecer al fumador un programa de deshabituación tabáquica.

Podemos calcular las posibilidades de éxito de abandono del tabaco con el test desarrollado por el Centro de Ayuda al Cese de Tabaquismo del Hospital Henri Mondor de Paris. También nos puede servir de ayuda confeccionar una lista de motivos para dejar de fumar, y recurrir a ella en momentos de debilidad.

Grado de abstinencia

El síndrome de abstinencia se manifiesta entre las 2 y las 12 horas de dejar de fumar, con un máximo a las 24-48 horas, y pudiendo permanecer entre 3 y 12 semanas aproximadamente. Es importante conocer el patrón de presentación de los signos y síntomas, físicos y psicológicos, con el fin de evitar el desarrollo de los mismos. Para ello, no solamente debemos recogerlos en nuestra historia clínica, sino que además, podemos ayudarnos de test

- | | |
|---|----------|
| 1. ¿Le gustaría dejar de fumar si pudiera hacerlo fácilmente? | |
| <input type="checkbox"/> Sí | 1 punto |
| <input type="checkbox"/> No | 0 puntos |
| 2. ¿Cuánto interés tiene en dejar de fumar? | |
| <input type="checkbox"/> Ninguno en absoluto | 0 puntos |
| <input type="checkbox"/> Un poco | 1 punto |
| <input type="checkbox"/> Bastante | 2 puntos |
| <input type="checkbox"/> Estoy pensándolo muy seriamente | 3 puntos |
| 3. ¿Intentará dejar de fumar en las próximas dos semanas? | |
| <input type="checkbox"/> Definitivamente no | 0 puntos |
| <input type="checkbox"/> Tal vez lo intente | 1 punto |
| <input type="checkbox"/> Seguramente lo intente | 2 puntos |
| <input type="checkbox"/> Definitivamente lo voy a intentar | 3 puntos |
| 4. ¿Cuál es la probabilidad de que usted dentro de los próximos seis meses sea un no fumador? | |
| <input type="checkbox"/> Definitivamente no | 0 puntos |
| <input type="checkbox"/> Tal vez sí | 1 punto |
| <input type="checkbox"/> Seguro que sí | 2 puntos |
| <input type="checkbox"/> Definitivamente sí | 3 puntos |

FIGURA 4. Test de Richmond.

que nos permiten conocer el grado de abstinencia. Uno de ellos mide el grado de intensidad de los síntomas en una escala de 0 a 4, en la que el 0 se corresponde con la ausencia del síntoma y el 4 con la presencia más severa del mismo (Figura 5). Podemos utilizar también la escala de Wisconsin que analiza en 28 preguntas los efectos negativos de la nicotina, y que valora el grado de abstinencia en función de la puntuación obtenida. Este test será realizado en aquellos fumadores que estén dejando de fumar.

- Leve; de 0 a 28 puntos.
- Moderado; de 29 a 56 puntos.
- Severo; de 56 a 112 puntos.

Puntuar los síntomas de abstinencia, del 0 al 3 según los valores como: 0= no existe, 1= leve, 2= moderado, 3= severo.

Ganas de fumar	0	1	2	3	4
Irritabilidad	0	1	2	3	4
Ansiedad	0	1	2	3	4
Falta de concentración	0	1	2	3	4
Cansancio	0	1	2	3	4
Cefalea	0	1	2	3	4
Somnolencia	0	1	2	3	4
Estreñimiento	0	1	2	3	4
Más apetito	0	1	2	3	4
Depresión	0	1	2	3	4

FIGURA 5. Test de abstinencia.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En todo paciente fumador debemos realizar una historia clínica completa, prestando atención a aquellos signos y síntomas característicos del consumo de tabaco. Debemos analizar el estado de la piel, el cabello, las mucosas, las uñas y los dientes. Y además de realizar una detallada auscultación cardiopulmonar, debemos medir la presión arterial, la frecuencia cardíaca y el peso corporal del paciente, ya que estos signos varían durante el proceso de deshabituación.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

A todo paciente con hábito tabáquico se le deben realizar unos exámenes complementarios generales, y unas determinaciones más específicas, como son; la cooximetría en el aire espirado, y determinación, entre otras, de nicotina y cotinina en líquidos corporales.

De todos ellos, los más útiles en la práctica clínica, por su especificidad y fiabilidad son, la cooximetría, que da una idea de la abstinencia en las últimas 24-48 horas, y la determinación sanguínea de cotinina, que al tener una vida media más larga, permite conocer la abstinencia en los últimos 4 días.

Exámenes generales

1. *Hemograma*: El tabaquismo se asocia con un aumento en el recuento de leucocitos, de hematíes y de hematocrito.
2. *Bioquímica*: Se ha detectado incremento de lipoproteínas de baja densidad y disminución de lipoproteínas de alta densidad en los fumadores.
3. *Coagulación*: Determinadas sustancias del humo del tabaco se relacionan con hipercoagulabilidad y aumento de la agregabilidad plaquetaria.
4. *Pruebas de función pulmonar*: Se debe realizar una espirometría y un test de difusión que va a permitir hacer el diagnóstico de enfermedad pulmonar obstructiva crónica y alertarles a los pacientes del daño que el tabaco les está provocando. Nos permite continuar el control tras dejar de fumar y observar los beneficios de este abandono.

Exámenes específicos

1. *Determinación de carboxihemoglobina*: El monóxido de carbono es uno de los constituyentes del humo del tabaco que se produce en la combustión del cigarrillo. Se combina con la hemoglobina para formar carboxihemoglobina que tiene una afinidad para combinarse con la hemoglobina 240 veces superior a la que tiene el oxígeno, lo que dificulta el transporte de oxígeno a los tejidos.

Puede conocerse la cantidad de COHb determinando sus niveles en sangre. El punto de corte se ha establecido en 1,7%. El consumo de 20 cigarrillos por día equivale a 5% de COHb. En fumadores severos puede llegar hasta más de 20%. La determinación de carboxihemoglobina permite la medición del riesgo vascular y del grado de tabaquismo.

2. *Cooximetría*: Es la determinación de CO en el aire espirado. Se realiza mediante un cooxímetro. Existe una relación lineal entre los niveles de CO en el aire espirado y los de la COHb en sangre (6ppm de CO equivalen a 1% de COHb).

Para realizar una cooximetría el paciente debe realizar una inspiración profunda y una pausa de apnea de 15 segundos, después debe realizar una espiración lenta prolongada y completa a través de la boquilla del aparato, y a los pocos segundos podremos leer la cantidad de CO en partes por millón en el indicador del cooxímetro. El punto de corte entre fumadores y no fumadores se establece en 10 ppm, situándose los fumadores por encima de esta cifra. Es habitual que en fumadores esporádicos los niveles se sitúen entre 6 y 10 ppm y en los no fumadores sean inferiores a 6ppm.

La vida media del CO es corta, entre 2 y 5 horas, distintas situaciones pueden variarla, con el ejercicio baja a 1 hora y con el sueño aumenta a 8. Las cifras de CO en el aire espirado comienzan a normalizarse a partir de 48-72 horas de abandonar el consumo de tabaco.

La medición depende; del número de cigarrillos fumados, de la inhalación o no del humo, del número de caladas, del tipo de tabaco consu-

mido, y del número de horas transcurridas desde el último cigarrillo. Además, debemos valorar otras fuentes de exposición; calefacciones en las que se produzca combustión incompleta, tabaquismo pasivo intenso, o gases de automóviles.

La cooximetría es un método barato de fácil manejo e incruento, todas estas características hacen que sea de uso obligado en las consultas de tabaquismo. Sus utilidades son; durante el proceso de deshabituación, para validación de la abstinencia, como factor motivador o de refuerzo positivo, para medir del grado de tabaquismo, para conocer el riesgo de desarrollar determinadas enfermedades relacionadas con el tabaco, y para detectar recaídas.

3. *Determinación de nicotina*: La nicotina se metaboliza en el hígado, siendo dos sus metabolitos principales: N-óxido- Nicotina (5%), y la cotinina, (80-90%). Posteriormente la cotinina se transforma en 3-trans-hidroxicotinina, eliminándose a nivel renal. Pueden hacerse determinaciones de nicotina en distintos fluidos como sudor, leche materna, líquido amniótico, saliva, orina y sangre. El punto de corte para discriminar a fumadores y no fumadores es de 2,3 ng/ml en sangre, 22 ng/ml en saliva y 58 ng/ml en orina.

La nicotina tiene una vida media de dos horas, esto hace que sea un método poco fiable a primeras horas de la mañana o en fumadores que espacian mucho sus cigarrillos. Es una prueba cara y su determinación en orina está influenciada por el pH y por la cantidad de orina. Esto hace que sea una prueba poco utilizada en la práctica clínica.

4. *Determinación de cotinina*: Tiene una vida media más prolongada, entre 11 y 37 horas y los valores en sangre son entre 10-15 veces superiores a la nicotina. Comienza a detectarse 1-2 horas tras el consumo de tabaco y persiste unos cuatro días. Se pueden hacer determinaciones en saliva, sangre y orina. Su sensibilidad y especificidad son altas. El punto de corte en la población general para plasma o saliva es de alrededor de 14 ng/ml, y en orina de 50 ng/ml. Cifras por encima de 200 ng/ml indican un mayor consumo.

Puede haber falsos positivos con el uso de terapia sustitutiva de nicotina (TSN), ingestas de fármacos, como la isoniazida o altas dosis de vitamina B3. Resulta útil para conseguir dosis óptimas de sustitución en el TSN. La cotinemia postratamiento debe alcanzar el 85-95% de la cotinemia pretratamiento.

5. *Determinación de tiocianato*: El tiocianato es un metabolito del ácido cianhídrico del humo tras su paso hepático. Se acumula en sangre, saliva, orina. Su vida media es entre 10 – 14 días. Es un marcador de exposición a largo plazo. La más utilizada es la determinación en saliva con un punto de corte de 80 ng/l. También está presente en unos alimentos como coliflor, almendras, brócoli y cerveza. Por lo tanto, es una prueba diagnóstica poco sensible y específica, y con escaso uso en la práctica clínica.
6. *Otros*: Distintas moléculas con poco uso en la práctica clínica, sirven también de marcadores biológicos del tabaquismo, como son; la nornicotina, la anabasina y la anatabina.

DIAGNÓSTICO DEL GRADO DE FUMADOR Y APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

El grado de tabaquismo que sufre un fumador se ha definido como impacto nicotínico, nuevo concepto dentro del diagnóstico de fumador que depende del número de cigarrillos que consume, años de fumador, niveles de CO en aire espirado, test de Fagerström, edad, sexo y patrón de consumo. Se mide mediante la determinación de niveles sanguíneos de cotinina en dos tomas, a las 24 y 48 horas, calculándose posteriormente la media aritmética de los valores obtenidos.

El estudio con la mayor exactitud posible de las características individuales del fumador, nos va a permitir realizar un diagnóstico acertado del prototipo de fumador al que pertenece el paciente, lo que nos ayudará a instaurar el tratamiento más apropiado y con mayores posibilidades de éxito.

El diagnóstico de grado de fumador se puede establecer apoyándonos en el consumo de tabaco, CO en el aire espirado, y el nivel de dependencia a la nicotina (Figura 6).

FIGURA 6. Diagnóstico de grado de fumador.

Grado de fumador	Cigarrillos/día	CO en aire espirado	Test de Fagerström
Leve	10-15	<15 ppm	0-3
Moderado	15-20	15-25 ppm	4-6
Severo	>20	>25 ppm	7-10

BIBLIOGRAFÍA

- Ayesta J. Farmacología de la nicotina. Jiménez C A, ed. Aproximación al tabaquismo en España. Un estudio multifactorial. Barcelona: Pharmacia & Upjohn S.A. 1997. p.51-65.
- Fagerström K, Schenider N. Measuring nicotine dependence a review of the Fagerström tolerance questionnaire. J Behav Med 1989;12:159-82.
- Jarvis M J, Russell M A H, Salojee Y. Expired air carbon monoxide: a simple breath test of tobacco smoke intake. B. J. M. 1980;281:484-5.
- Jiménez Ruiz C A, Barrueco Ferrero M, Solano Reina S, Torrecilla García M, Domínguez Grandal F, Díaz-Maroto Muñoz J L, et al. Recomendaciones en el abordaje diagnóstico y terapéutico del tabaquismo. Documento de consenso. Arch Bronconeumol 2003;39:35-41.
- Paoletti P, Formai E, Maggiorrelli F, Puntoni R, Viegi G, Carruzzi L, et al. Importante of baseline cotinine plasma values in smoking cessation: result of a double blind study with nicotine match. Eur Resp J 1996;9:643-51.
- Prochazka J, Diclemente C C. Stages and processes of self changes of smoking: Toward and integrative model of change. J Consult Clin Psychology 1983. 51:390-5.
- Ramos Pinedo A. Diagnóstico clínico del tabaquismo. En: Solano Reina S, Jiménez Ruiz C A. Eds Manual de Tabaquismo, 2ª Edición. Barcelona: Masson SA. 2002. p.127-40.
- Ramos Pinedo A, Steen B, García-Salmónes M. Estudio clínico y diagnóstico del fumador. En monografías de NEUMOMADRID (Tabaquismo). Jiménez Ruiz C A, Solano Reina S (Eds), Editorial Ergon. Madrid; 2004;7:155-68.

- Richmond R L, Kehoe L, Webster I W. Multivariate models for predicting abstinence following intervention to stop smoking by general practitioners. *Addiction* 1993;88:1127-35.
- Solano Reina S, Jiménez Ruiz C A. Historia clínica del tabaquismo. *Prev Tab* 2000;2(1):35-44.

30. Toracocentesis y biopsia pleural ciega

E. Mañas Baena, A. Cabañero Sánchez y E. Pérez Rodríguez

CONCEPTO

La toracocentesis es la punción transtorácica que se realiza para obtener líquido pleural con fines diagnósticos y/o terapéuticos.

INDICACIONES

- Toracocentesis diagnóstica: Todo derrame pleural de más de 1 cm de grosor en Rx de tórax en decúbito ipsilateral, no secundario a insuficiencia cardíaca clara.
- Toracocentesis terapéutica: Derrame pleural causante de insuficiencia respiratoria y/o compromiso hemodinámico.

CONTRAINDICACIONES

- Escaso líquido pleural (menos de 1 cm); se podría plantear ecografía torácica en casos seleccionados.
- Alteraciones graves en la coagulación; se podría realizar con aguja fina en pacientes anticoagulados y en pacientes con trombopenia > 50.000/ul. La elevación de la uremia y/o creatinina en pacientes con insuficiencia renal pueden producir defectos en el proceso de hemostasia.
- Infección o quemaduras extensas de la piel y/o pared torácica.
- Mala colaboración del paciente.

MATERIAL ESPECÍFICO

El material necesario para realizar una toracocentesis se detalla en la Tabla 1 y se muestra en la Figura 1.

PREPARACIÓN DEL PACIENTE

- Se explica al paciente el procedimiento a realizar y se pide el consentimiento firmado.
- Se aconseja la extracción de una muestra de sangre venosa simultánea a la realización de la técnica.
- Con el enfermo de pie o sentado y los brazos pegados al cuerpo, se localiza la punta de la escápula; ésta indica cuál es el octavo espacio intercostal, que debe ser como máximo el punto más bajo de punción.
- Posteriormente, el enfermo sentado al borde de la cama o en sillón reclinable, con la espalda recta y apoyando el brazo del hemitórax afecto en el hombro contralateral (figura 2) o con los brazos descansando en una almohada colocada en una mesa auxiliar situada delante de él. Esta actitud permite el ascenso y lateralización de la punta de la escápula, la separación de los espacios intercostales y el descenso del diafragma. La

TABLA 1. Material necesario para realización de una toracocentesis.

Material específico	
Jeringas de 5-50 ml 1 de 5cc para pH 1 de 10cc para anestesia 1 de 20cc para extracción de líquido a analizar 1 de 50cc si se procesan muestras especiales	3-4 Agujas de uso intramuscular y/o angiocatéter 14G-16G
Llave de tres pasos	Sistema de aspiración Alargadera para conexión a sistema de vacío
Guantes, paño y gasas estériles Espiradrapo o apósito adhesivo	Solución desinfectante
Atropina	Anestésico; lidocaína o mepivacaína al 1-2%
Material para recepción de muestras	



FIGURA 1. Material de toracocentesis y biopsia pleural (aguja Ramel).



FIGURA 2. Posición y marcaje de punto de punción.



FIGURA 3. Sillón reclinable.



FIGURA 4. Extracción líquido pleural.

**FIGURA 5.** Material para estudio.**FIGURA 6.** Incisión para biopsia.**FIGURA 7.** Cánula y estilete aguja Ramel.**FIGURA 8.** Aguja con gancho.**FIGURA 9.** Estilete dentro de cánula.**FIGURA 10.** Introducción cánula con estilete.**FIGURA 11.** Extracción de estilete y cierre de llave posterior.**FIGURA 12.** Trabado muestra pleura (aguja-gancho a través de cánula).

espalda recta, evitando la inclinación hacia delante, facilita que el líquido no se desplace hacia la zona anterior del tórax. El uso del sillón reclinable, permite una fácil maniobra de recuperación en presencia de una reacción vagal (Figura 3).

- Se ausculta o percute para delimitar el borde superior del derrame. 1-2 espacios intercostales por debajo del límite superior del derrame y siempre por encima del octavo espacio intercostal, se encuentran los posibles puntos de punción, entre la línea axilar posterior y la vertical que pasa por el vértice inferior de la escápula.
- Se marca punto de punción, el cual debe estar siempre próximo al borde superior de la costilla inferior del espacio intercostal elegido, para no dañar el paquete vasculonervioso intercostal (Figura 1).
- Se desinfecta la zona con solución antiséptica, en un radio amplio alrededor del punto escogido, de forma excéntrica.

TÉCNICA PARA LA TORACOCENTESIS DIAGNÓSTICA

- Una vez preparado al paciente, se infiltra anestésico con una aguja fina (21-22 G) la piel, tejidos blandos, aspirando antes de inyectar para asegurarse de que no se ha entrado en el espacio pleural, ya que el anestésico es bactericida para la mayoría de los microorganismos y desciende el pH. Sin embargo, en la mayoría de los casos, se podría realizar sin anestesia cuando el explorador sea experimentado, el derrame esté libre, sea de suficiente volumen y se obtenga con ella, todo el líquido necesario que el estudio requiere.
- Alcanzado el espacio pleural, se retira la jeringa con anestesia y se obtiene, con nueva jeringa, una pequeña muestra del líquido para la determinación del pH, siempre con la precaución de utilizar llave de tres pasos u ordenando al paciente realizar espiración prolongada en cada cambio de jeringa, para evitar el neumotórax.
- Posteriormente, se obtiene muestra para el resto de estudio del líquido pleural (Figura 4).
- Concluido el procedimiento, se retira la aguja, se coloca un apósito estéril y se realiza una radiografía de control en los casos con sospecha de complicación técnica o según protocolo de estudio (Tabla 2).

TABLA 2. Criterios para realizar radiografía de tórax tras toracocentesis.

Situaciones en las que se recomienda realizar radiografía de tórax tras toracocentesis
Antecedentes de irradiación torácica o enfisema
Situación basal inestable/ Ventilación controlada
Los que presentan signos o síntomas de neumotórax u otra complicación
En los que se ha aspirado aire
En casos en los que se ha pinchado más de una vez para obtener líquido

PROCESAMIENTO DE LA MUESTRA

Las muestras de líquido pueden ser enviadas al laboratorio general, a anatomía patológica y a microbiología. La descripción de la preparación de muestras del líquido pleural se describe en la tabla 3 y se muestran en la Figura 5.

TABLA 3. Descripción del procesamiento de muestras del líquido pleural.

	Investigaciones	Método recogida	Cantidad líquido pleural
	pH	Jeringa heparinizada	2 ml
Bioquímica	Glucosa, proteínas, LDH, colesterol, triglicéridos, amilasa	Tubo seco o heparinizado	10 ml
	ADA, IFG, ANA, FR*	Tubo seco	
Citología	Tinción hematoxilina-eosina Técnicas de inmunohistoquímica	Tubo heparinizado o citratado	10 ml
	Hematocrito, recuento y fórmula leucocitaria	Tubo con EDTA	5-10 ml
Microbiología	Gram	Tubo sin heparina	10-20 ml
	Cultivo aerobios/anaerobios	Frascos de hemocultivos	
	Tinción y cultivo micobacterias	Frasco con 100 ml sin heparina	
	Cultivo hongos	Tubo sin heparina	

*ADA: Adenosina desaminasa, IFG: Interferón gamma, ANA: anticuerpos antinucleares, FR: Factor reumatoide.

TIPOS DE DIAGNÓSTICO SEGÚN RESULTADOS:

- Diagnóstico confirmativo: Los resultados confirman un solo diagnóstico (por ejemplo; patología tumoral).
- Diagnóstico presuntivo: Los datos apuntan a un solo diagnóstico clínico (por ejemplo; paraneumónico, cardíaco).
- Diagnóstico no filiado: Parámetros compatibles con 2 o más diagnósticos, sin posibilidad de hacer más estudios.
- Idiopático: No se evidencia causa con 2 toracocentesis completas y biopsia.

TÉCNICA PARA LA TORACOCENTESIS TERAPÉUTICA

- Se debe anestesiar la piel y la pleura parietal utilizando un anestésico local y una aguja de calibre 21G.

- Para realizar la toracocentesis evacuadora, suele emplearse un angiocatéter conectado a una jeringa. Se avanza hasta la obtención de líquido, momento en el cual se deja pasar sólo la cánula plástica, manteniendo inicialmente fijo el fiador metálico. Una vez insertada la cánula, se retira el fiador y se conecta la llave de tres pasos, en una maniobra de espiración forzada para evitar el neumotórax. La llave de tres pasos se conecta con un sistema de vacío. Para evitar el edema pulmonar *ex vacuo*, se recomienda que la extracción del líquido sea lenta, que no se evacue más de 1-1,5 litros de una sola vez y que se finalice cuando el paciente manifieste dolor o presente tos o disnea.
- Concluido el procedimiento, se retira el angiocatéter, se coloca un apósito estéril y se realiza una radiografía de control en los casos en los que se precise (Tabla 2).

CRITERIOS PARA FINALIZAR LA TORACOCENTESIS

- Cuando no se puede extraer más líquido.
- El paciente presenta síntomas relacionados con la evacuación; tos, opresión torácica.
- Reacción vagal.
- Presión pleural, medida por manometría, alcanza -20 cmH₂O.

ECOGRAFÍA PLEURAL

- Se aconseja cuando la exploración física no es concluyente, cuando la radiografía de tórax o la tomografía axial computerizada sugieren la presencia de un derrame pequeño o tabicado o en pacientes en situación crítica o en ventilación mecánica.

MANOMETRÍA PLEURAL

- Está indicada cuando se sospeche el diagnóstico de pulmón atrapado o cuando es necesario extraer más de 1.500 ml.
- No es recomendable permitir que la presión pleural alcance valores inferiores de -20 cmH₂O.
- Técnica: Se puede utilizar un manómetro de columna de agua, situando los valores de la escala en un rango de -25 a 10 cmH₂O, con el valor 0 a la altura del lugar de la punción torácica. El manómetro se une al sistema de punción mediante un catéter conectado a un suero fisiológico y relleno de dicho líquido. Se realizarán medidas al inicio del procedimiento, cada 500 ml en el primer litro, cada 200 ml en el segundo litro, cada 100 ml hasta terminar la maniobra.

COMPLICACIONES

- Neumotórax (20%).
- Hemotórax.
- Laceración de órganos intraabdominales.
- Hipotensión vagal (10-15%), responde a atropina.
- Reacumulación de volumen, responde a infusión de volumen.
- Infección.

BIOPSIA PLEURAL CIEGA**Definición**

La biopsia pleural ciega o cerrada (BPC), consiste en la obtención de muestra de pleura parietal usando una aguja insertada a través de la pared torácica. De este modo se dispone de tejido viable para estudio histológico, microbiológico, inmunohistoquímico y de marcadores tumorales. Al mismo tiempo, se puede realizar también un drenaje pleural si es preciso.

Indicaciones

- Exudados de etiología no definida.
- Sospecha de tuberculosis.
- Sospecha de malignidad.

Contraindicaciones

- Ausencia de consentimiento y/o de colaboración por parte del paciente.
- Inexperiencia.
- Ausencia de espacio pleural.
- Alteraciones de la coagulación no corregidas (toma de anticoagulantes, diátesis hemorrágicas, uremia).
- Necesidad de introducción de la aguja a través de áreas con pioderma, herpes zóster o infiltración tumoral cutánea.

Preparación

- La BPC se realiza de forma similar a la toracocentesis. Como premedicación se puede emplear atropina 0,5-1 mg subcutánea 45 minutos antes de la prueba. No se recomienda sedación, salvo casos excepcionales.
- El paciente se coloca sentado, con el brazo del lado a estudiar en abducción (mano en la cabeza, cuello o hombro contralateral) (Figura 1).
- El punto de entrada varía según la semiología de la exploración y la radiografía de tórax. En los derrames libres, habitualmente éste se encuentra entre la línea axilar posterior y el ángulo inferior de la escápula, por el 7º espacio intercostal. De no ser así, deberemos guiarnos por un punto marcado por ecografía torácica.
- Hay que tener disponible un sistema de aspiración de fluidos (conexión general, recipiente, manguito de aspiración y conexión manguito-aguja), y estar seguros de su funcionalidad.
- No debemos olvidarnos de la asepsia, utilizando guantes estériles, material de trabajo estéril y campos o paños estériles. De igual forma, el área en torno al punto de entrada en el paciente se debe esterilizar, usando una gasa estéril impregnada en solución aséptica (Figuras 1 y 2).

Técnica general

- Para anestesiar el punto de entrada se pueden utilizar 5 cc de lidocaína o mepivacaína al 2%, en jeringa de 10 cc y aguja IM. La anestesia debe concentrarse en la epidermis (hasta presencia de habón), tejido celular subcutáneo, músculo intercostal y región subyacente de pleura parietal. La primera y última citadas son las zonas más sensibles y donde debemos poner especial interés. Siempre antes de introducir la solución anestésica, debemos aspirar y confirmar que no contiene sangre (obviar

introducción anestésica en vaso). A diferencia de lo que ocurre en la toracocentesis, donde la presencia de anestesia en el líquido pleural puede hacer descender el pH del líquido y es algo que hay que evitar, en la BPC parte de la anestesia es introducida en el espacio pleural y zonas pleurales limítrofes para lograr una buena anestesia.

- Con una hoja de bisturí, se realiza un corte de aproximadamente 5 mm de ancho y profundidad, para facilitar la entrada de la aguja de BPC (Figura 6).
- Para la BPC existen diversas agujas. Entre las más conocidas destacan la aguja de Abrams, la de COPE y la de Ramel.
- En la actualidad usamos la aguja de Ramel (Figura 1), similar a la de Abrams. Dispone de tres elementos. Uno externo que hace de cánula, un estilete interno que facilita la introducción transparietal (Figura 7) y una aguja con gancho para toma biopsica (Figura 8).
- Adaptada la cánula, con el estilete en su interior (Figura 9), ambas son insertadas a través del corte-incisión previamente realizado, presionando con movimientos de rotación transparietal hasta introducir su extremo distal en el espacio pleural (Figura 10). Una vez en el espacio pleural, el paciente hace una maniobra de espiración forzada, para incrementar la presión intrapleural, y facilitar la maniobra de extracción del estilete y cerrar la llave de la cánula (Figura 11). A continuación nos preparamos para introducir la aguja con gancho, a través de la cánula. Para ello, solicitamos al paciente de nuevo una espiración forzada y sostenida, reabrimos la llave de la cánula e introducimos la aguja. Una vez colocada ésta en el espacio pleural, debemos cerciorarnos que la muesca de la aguja, está dirigida hacia abajo (a las 6 horas de un reloj) en posición opuesta al grip. Para coger muestra en pleura parietal se intentará trabar dicha muesca en esta superficie (Figura 12) y tras lograrlo, con un movimiento giratorio de la cánula, sobre la aguja, cortará y obtendrá la muestra requerida. Estas maniobras se repetirán cuantas veces como muestras se desean obtener (al menos 4).

Complicaciones

- Dolor local. La más frecuente de todas y la más fácilmente prevenible. Es evitable con una adecuada anestesia local durante la técnica, y con analgesia vía oral posteriormente si precisa.
- Reacción vagal. En la mayor parte de los casos se relaciona con el dolor, y se resuelve con medidas conservadoras (paciente en decúbito supino).
- Neumotórax. Su frecuencia es menor del 5%, y su manejo será como el de cualquier neumotórax.
- Hemotórax. Ocurre de forma excepcional, y de éstos, menos del 2% serán hemotórax masivos, los cuales requerirán tubo de drenaje pleural y transfusión.
- Otras complicaciones menos frecuentes: laceración pulmonar, enfisema subcutáneo o mediastínico, fístula de pared e infiltración tumoral del trayecto.

COMENTARIO

La concordancia del diagnóstico pretest y diagnóstico final en derrames malignos y tuberculosos es mayor del 70%. El realizar la BPC con la prime-

Toracocentesis y biopsia pleural ciega

ra toracocentesis, cuando el diagnóstico pretest de sospecha es maligno o tuberculoso, para algunos permanece como controversia.

Dicha controversia radica en que la citología es más rentable que la biopsia en los derrames malignos, y ambas conjuntamente sólo incrementan el diagnóstico un 7%. En la experiencia de algunos grupos, entre ellos el nuestro, la citología es más rentable que la biopsia, pero la asociación citología + biopsia incrementa el rendimiento diagnóstico un 20%.

De igual forma, en derrames con diagnóstico pretest de tuberculosis, la presencia de la mycobacteria en líquido es menos frecuente que en tejido (30 vs 55%), y el hallazgo de granulomas necrotizantes tuberculoides también es muy superior en tejido ($\geq 85\%$).

El incremento del número de muestras es un factor que influye en el rendimiento diagnóstico, especialmente en derrames de etiología maligna. En nuestro medio, obtener cuatro muestras incrementa un 35% su rendimiento, de la misma forma que más de cuatro biopsias no obtiene un incremento significativo del rendimiento como para justificar su realización.

BIBLIOGRAFÍA

- Caballero R., Portilla M. Y Vaquerizo C. Procedimientos y técnicas instrumentales en Medicina. En: Acedo M.S., Barrios A., Díaz R., Orche S., Sanz R.M. editores. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Madrid: Egraf; 1998. p. 15-16.
- Colt H. Drainage and Biopsy techniques. En: Light RW, Gary Lee YC, editores. Textbook of pleural diseases. Londres: Arnold; 2003. p. 481-97.
- Petersen WG, Zimmerman R, Limited utility of chest radiograph after thoracentesis. Chest 2000; 117: 1038-42.
- Romero S., Hernández L., Martín C., Pantaleón C., Bernabé E. Toracocentesis diagnóstica y evacuadora. En: Villena V., Burgues C. editores. Manual SEPAR de procedimientos. Procedimientos en Patología pleural I. Barcelona: SEPAR; 2004. p. 5-16.
- Viejo J.L., Gallo F., García I. Toracocentesis. Biopsia pleural percutánea. En Caminero J.A., y Fernández L. editores. Manual de Neumología y Cirugía Torácica. Madrid: Editores Médicos; 1998. p. 291-298.
- Villena V., López Encuentra A, Pozo F, et al. Measurement of pleural pressure during therapeutic thoracentesis. Am J Respir Crit Care Med 2000; 162:1534-36.
- M. Valle Falcones, R. Herrero, E. Pérez-Rodríguez, MC. Castro Otero y cols. Derrame pleural maligno y cáncer de mama. Características diferentes? Arch. Bronconeum. 2005;41(S):144.
- Henri Colt. Drainage and biopsy techniques. Textbook of pleural diseases. Edited by Richard W. Light and Y.C. Gary Lee. 2003 Arnold. Chapter 39, p. 486-489.
- Jiménez Castro D, Díaz G, Pérez-Rodríguez E, Prieto E, Yusen RD. Modification of pleural fluid pH by local anesthesia. Chest. 1999;116(2):399-402.
- Jiménez D, Pérez-Rodríguez E, Díaz G, Fogue L, Light RW. Determining the optimal number of specimens to obtain with needle biopsy of the pleura. Respir Med. 2002;96(1):14-7.

31. La punción aspiración con aguja fina (PAAF) torácica

G. Muñoz, J.M. Mier, I. Muguruza

La PAAF torácica se ha convertido en una técnica esencial en el estudio de las enfermedades del tórax. Su elevada rentabilidad y baja morbilidad la han convertido en un estándar en los protocolos diagnósticos de la patología torácica, tanto benigna como maligna. La introducción de las modernas técnicas de imagen ha posibilitado la práctica rutinaria de esta técnica de un modo seguro en localizaciones anatómicas más complejas y en lesiones más pequeñas.

La punción transtorácica incluye una diversidad de procedimientos que varían en función de las agujas empleadas y de las técnicas de imagen auxiliares. Según la aguja usada se puede realizar punción-aspiración de material citológico con agujas de distinto calibre y longitud u obtener cilindros de tejido con agujas de tru-cut.

Las agujas finas suelen tener un calibre entre 20 y 22 G y una longitud entre 15 y 35 centímetros. Las técnicas de imagen más usadas son la tomografía axial computerizada, la ecografía y la fluoroscopia.

El gran desarrollo de esta técnica ha venido condicionado por la mejor formación y experiencia adquirida por los médicos que la realizan, la disponibilidad de las técnicas de imagen mencionadas, un complejo estudio citológico de las muestras obtenidas y la proximidad de equipos quirúrgicos capaces de solucionar las posibles complicaciones.

INDICACIONES DE LA PAAF

Las indicaciones actuales más comunes de la punción aspiración con aguja fina se resumen en la tabla 1. La PAAF está indicada en el estudio de nódulos o masas parietales en los que frecuentemente no es preciso el uso de ninguna técnica de imagen auxiliar. Cuando dichas lesiones no son palpables, la utilización de la ecografía o de la tomografía axial computerizada puede resultar de gran utilidad. También es aplicable en lesiones pleurales en contigüidad con la pared torácica o en abscesos de partes blandas o empiemas loculados para el estudio microbiológico. La punción de nódulos pulmonares únicos o múltiples sin filiación histológica permite en muchos casos encontrar evidencias de malignidad y en otros lograr un diagnóstico preciso. Su utilidad es muy grande en lesiones periféricas no accesibles mediante broncoscopia, aunque también es posible su utilización en lesiones centrales. La TAC es la técnica más utilizada para la punción de nódulos o masas pulmonares. La PAAF torácica encuentra otra de sus indicaciones en el estudio de masas del mediastino. Tanto en lesiones pulmonares como mediastínicas la tasa de acierto diagnóstico de la PAAF aumenta notablemente con la validación de la muestra obtenida y un completo estudio cito-

lógico de ésta que incluya inmunohistoquímica. Otra indicación es el estudio de infecciones pulmonares en las que no es posible un diagnóstico del germen causal por otras técnicas más sencillas. En el estudio de la patología intersticial pulmonar la PAAF parece tener un papel limitado en el momento actual. En cuanto a la estadificación del cáncer de pulmón, la punción transtorácica tiene un papel cada vez más relevante. Resulta útil en ocasiones para estudiar el factor T cuando existe un nódulo en el mismo lóbulo pulmonar que el tumor en estudio. La afectación ganglionar o factor N también puede ser estudiada mediante punción transtorácica de adenopatías mediastínicas. Finalmente se utiliza la punción aspiración en el estudio de las posibles metástasis, tanto a nivel torácico como en otras localizaciones, con una elevada rentabilidad.

Tabla 1

Indicaciones de la punción transtorácica
Nódulo único, múltiple o masa pulmonar o pleural. Valoración de malignidad y filiación.
Masas mediastínicas.
Masas parietales.
Estudio microbiológico de abscesos parietales, empiemas o infecciones pulmonares.
Estadificación del cáncer de pulmón.

Las contraindicaciones de la punción transtorácica son siempre relativas y están en función de la pericia del equipo, la necesidad de obtener un diagnóstico pese al riesgo particular de cada caso, de las alternativas al procedimiento y de la posibilidad de controlar las posibles complicaciones. Entre estas contraindicaciones relativas podríamos destacar los defectos de la coagulación y trombopenias severas, las punciones a través de pulmones enfisematosos, la interposición de estructuras vasculares, la sospecha de malformación vascular o de quiste hidatídico y la deficiente colaboración del paciente.

EFICACIA Y COSTE DE LA PAAF

Según un exhaustivo estudio del Profesor de Gregorio Ariza, la mayoría de las series establecen una sensibilidad superior al 90-95% en el diagnóstico de lesiones malignas pulmonares en manos expertas. Esta sensibilidad puede verse disminuida en lesiones centrales y en lesiones de diámetro inferior a los 2 cm. En el caso de lesiones mediastínicas malignas la sensibilidad oscila entre 65% y el 95%. Se acepta que la tasa de falsos positivos ronda el 1%. La tasa diagnóstica de las lesiones benignas se encuentra por debajo de 70%.

La rentabilidad diagnóstica está en función de distintos factores como son la localización y diámetro de la lesión, la naturaleza benigna o maligna de ésta, el calibre de la aguja empleada, la obtención de material histológico mediante trucut, la adecuación de la técnica de imagen auxiliar empleada, validación citológica de la muestra, estudio anatomopatológico empleada y, de forma muy importante, la experiencia del equipo.

La punción aspiración con aguja fina (PAAF) torácica

La PAAF es una técnica barata cuando se la compara con otras utilizadas en el diagnóstico en patología torácica. Los costes están en relación con los de las agujas empleadas, los recursos materiales y humanos precisos para la utilización de técnicas de imagen, así como los necesarios para el estudio anatomopatológico. Una de las principales ventajas económicas es que es una técnica que se puede realizar de forma ambulatoria, precisando únicamente la realización de un control radiológico en la mayoría de los casos, que se puede hacer entre las dos y 12 horas siguientes al procedimiento. Los costes de técnicas quirúrgicas más invasivas se elevan por la necesidad de ingresar al paciente en la mayoría de los casos. La broncoscopia resulta también una exploración sencilla y barata, resultando un complemento a la PAAF.

PREPARACIÓN DEL PROCEDIMIENTO Y DEL ENFERMO

El enfermo debe de ser informado oportunamente de las ventajas y desventajas del procedimiento, firmando el consentimiento informado y siendo consciente de la necesidad de cooperación que hace falta en el momento de la punción por su parte. Se instilará anestesia subcutánea en el punto de punción, aunque en la aspiración de aguja fina ésta es a veces innecesaria. Debe de conocer las posibles complicaciones y la necesidad de permanecer hospitalizado al menos 2-12 horas, aunque en algunos hospitales se realizan los procedimientos de manera ambulatoria.

TÉCNICA

Este método se debe llevar a cabo en una sala de Radiología Intervencionista por personal cualificado. Se debe contar con los aparatos necesarios, ya sea el arco "C" con intensificador de imagen y circuito de televisión para la fluoroscopia o el tomógrafo. Para ambos protección contra las radiaciones. La sala deberá reunir condiciones de semisterilidad, de iluminación, de tamaño, para la libre circulación de camillas, aparatos de anestesia, personal sanitario, etc.

Es conveniente tener monitorización del enfermo, contar con trazo electrocardiográfico, pulsioxímetro, toma de O₂, vía periférica, desfibrilador y los elementos para asistir una resucitación cardíaca avanzada. Por supuesto contar con el apoyo de un servicio de cirugía torácica en caso de ser necesaria la intervención de emergencia.

En condiciones ideales se debe contar con un espacio reservado al anatomopatólogo, su equipo de microscopia y de tinciones para realizar un examen rápido de la muestra que se obtenga, para optimizar los resultados de las muestras y disminuir el número de complicaciones, ya que elimina la necesidad de punciones una vez obtenido material suficiente.

El enfermo se coloca en el decúbito que requiera la punción, se prepara el campo de manera estéril, y se realiza la punción a 90° con relación a la piel, en ocasiones se puede realizar alguna angulación para salvar estructuras vasculares, óseas o aéreas. Se debe sentir por tacto el momento en el que se atraviesa la pleura y es en este momento donde la cooperación del enfermo es muy importante, ya que se le pide que realice apnea, que evite toser y que no realice movimientos bruscos.

Se comprueba que la lesión ha sido alcanzada, mediante fluoroscopia o con un corte de TAC y es ahora cuando se realiza la aspiración y algunos

movimientos de vaivén o giro dependiendo si la aguja es de corte o de tornillo.

El material obtenido se colocará en tubos de ensayo o extensiones en cristal.

CUIDADOS POST-PUNCIÓN

El paciente debe permanecer hospitalizado, las siguientes 2-12 horas. Se recomienda realizar 2 radiografías de tórax, una inmediata al procedimiento y otra previa al alta, la cual detecta hasta el 100% de los neumotórax post-punción.

El paciente debe permanecer recostado del lado de la punción, con pulsioxímetro conectado y disponibilidad de O₂ en caso de neumotórax o baja saturación. Se debe indicar que evite la tos y si es necesario dar algún anti-tusígeno y adecuado control analgésico. Transcurrido el tiempo indicado y si no hay contraindicación se puede dar de alta al paciente.

COMPLICACIONES TRAS BIOPSIA TRANSTORÁCICA

Aunque la PAAF es un procedimiento sencillo y con alta sensibilidad y baja mortalidad, no está exento de complicaciones, aunque todos los grupos están de acuerdo en que su tasa es muy baja.

Las complicaciones que se han documentado son enumeradas a continuación: neumotórax, sangrado intrapulmonar o pleural, dolor e infección del sitio de punción, embolismo aéreo, e implantes metastásicos en el trayecto de la punción.

La frecuencia de las complicaciones se incrementa proporcionalmente al número de pases, al grosor de la aguja empleada, con la ausencia de patólogo en el momento de la punción y en pacientes con menor FEV₁.

Neumotórax:

Es la complicación más frecuente, apareciendo desde 9 al 24%.

El riesgo de presentación es proporcional al tamaño de la lesión, a la distancia que la separa de la pared torácica, al número de pases realizados para tomar la muestra y al grosor de la aguja empleada. Así mismo, pacientes con EPOC o hiperinsuflación torácica presentaron mayor incidencia.

Un alto porcentaje de los neumotórax son evidentes en el momento de terminar la exploración, siendo diagnosticados por el radiólogo que realiza la biopsia. Para diagnosticar el resto, muchos grupos monitorizan a sus pacientes solicitando control radiológico 2-4 horas tras el procedimiento. Por ser la mayoría de los neumotórax de pequeño tamaño el paciente podría permanecer una noche en el hospital o incluso ser dado de alta sin ingreso.

El drenaje suele ser necesario en menos de un 10% de los casos (2-17%) y, en muchas ocasiones, es suficiente la aspiración de aire con un catéter fino conectado a una válvula de Heimlich.

La provocación de un neumotórax a tensión es excepcional.

Para minimizar el riesgo de neumotórax el Profesor Gregorio Ariza recomienda atravesar la superficie pleural con rapidez y hacerlo el menor número de veces posible. La aproximación y retirada de la aguja, a su paso por la pleura, debe realizarse con el paciente en apnea e inmóvil.

Hemoptisis:

Suelen ser leves y autolimitadas siendo mayor el riesgo con la punción realizada mediante aguja gruesa. Las tasas de complicación hemorrágica actualmente oscilan entre 1% con las agujas finas y 8% con las gruesas.

La hemorragia pulmonar es la principal responsable de la mortalidad del procedimiento, alcanzando un 0,07%, cifra ligeramente inferior a la biopsia abierta.

No precisa de medidas terapéuticas adicionales salvo el posicionamiento del paciente en decúbito lateral homolateral para evitar el paso de sangre al pulmón contralateral.

Cuando la hemorragia es severa es una complicación grave. Los factores de riesgo más importantes son las coagulopatías, las hepatopatías, la punción de lesiones cavitadas infecciosas o inflamatorias y los intentos de punción de lesiones mediastínicas e hiliares.

Contusión Pulmonar:

No siempre la hemorragia pulmonar se exterioriza en forma de hemoptisis, sino que permanece intrapulmonar dando la imagen radiológica de infiltrado parenquimatoso.

Neumomediastino y enfisema subcutáneo:

Es la presencia de aire en mediastino o en el tejido celular subcutáneo. Es bastante frecuente que acompañen al neumotórax, sin embargo, cuando aparecen aislados suele ser una consecuencia de la existencia de adherencias pleuropulmonares que impiden el acúmulo del aire en la cavidad pleural, vehiculándolo hacia espacios grasos, con menor resistencia.

Hemotórax:

Es una complicación infrecuente. El motivo por el que puede producirse es la lesión de vasos intercostales durante el acceso y la manipulación para realizar la biopsia, o bien por sangrados pulmonares en el sitio de la biopsia. Generalmente la propia expansión pulmonar autolimita el sangrado, si bien, la presencia concomitante de neumotórax puede perpetuarlo.

Generalmente son de escasa cantidad y no precisan drenaje, a excepción de la lesión de los vasos intercostales.

Embolismo aéreo:

Es una extraña y severa complicación provocada por el paso de aire hacia las venas pulmonares con resultado de embolizaciones cerebral o coronaria. El mecanismo parece ser el incremento de la presión intratorácica por accesos de tos durante la punción o bien por la ventilación mecánica.

Taponamiento cardíaco:

Extraña y grave complicación que precisa de su rápida identificación y tratamiento. Puede ser provocada tras biopsias de masas hiliares o mediastínicas.

Implantes metastásicos:

La diseminación tumoral en el trayecto de la punción es una rara complicación con una incidencia publicada de menos de un 1%, aunque esta

cifra pudiera estar infraestimada porque no todos los casos son diagnosticados o bien los pacientes fallecen antes de que manifieste.

BIBLIOGRAFÍA

- Stewart CJR, Stewart IS. Immediate assessment of fine needle aspiration cytology lung. *J Clin Pathol* 1996;49:839-43.
- De Gregoria Ariza MA, Alfonso Aguiran ER, Villavieja Atance JL, et al. Transthoracic aspiration of biopsy of pulmonary and mediastinal lesions. *Eur J Radiol* 1991;12:98-103.
- Brown TS, Kanthanpillai K. Transthoracic needle biopsy for suspected thoracic malignancy in elderly patients using CT guidance. *Clin Radiol* 1995;53:116-9.
- Klein JS, Solomon G, Stewart EA. Transthoracic needle biopsy with a coaxially placed 20G. Automated cutting needle: results in 122 patients. *Radiology* 1996;198:715-20.
- M. J. Charig, A. J. Phillips*. CT-Guided Cutting Needle Biopsy of Lung Lesions ± Safety and Efficacy of an Out-patient Service. *Clinical Radiology* (2000) 55, 964±969.
- Stevens GM, Jackman RJ. Outpatient needle biopsy of the lung: its safety and utility. *Radiology* 1984;151:301±304.
- Gregorio M. A., Gimeno M. J., Herrera M., Madariaga B. "La biopsia torácica percutánea guiada por imagen". *Técnicas intervencionistas en el Tórax*. Ed. Aqua, Zaragoza, 2003. pp51-66.
- Pérez, A., Ruiz C., Herrero I. "Biopsia pleural percutánea con aguja", *Técnicas intervencionistas en el Tórax*. Ed. Aqua, Zaragoza, 2003. pp 86-96.
- Hix WR, Aaron BL. Needle aspiration in lung cancer: risk of tumor implantation is not negligible. *Chest* 1990;97:516-7.
- Sawabata N, Ohta M, Maeda H. Fine-needle aspiration cytologic technique for lung cancer has a high potential of malignant cell spread through the tract. *Chest* 2000;118:936-9.

32. Mediastinoscopia

M. Akiko Tamura Ezcurra, J. L. García Fernández, R. Risco Rojas, Yat-Wah Pun

Harken y col. en 1954 sugirieron por primera vez una forma de explorar el mediastino superior con un abordaje lateral e introduciendo un laringoscopio. En 1959 Carlens describió el abordaje cervical tal y como lo realizamos hoy. La clave de la técnica es el desarrollo de un túnel pretraqueal a través de una incisión cervical (Figura 1) que permite explorar el mediastino axial (Figura 2), es decir, la cara anterior y las caras laterales de la tráquea y su bifurcación en bronquios principales y las estaciones ganglionares para-traqueales, traqueobronquiales y de la zona subcarinal (Figura 3).

Al tratarse de un procedimiento extrapleurales no requiere ningún tipo de drenaje y, cuando es el único procedimiento realizado el paciente puede darse de alta hospitalaria en el mismo día. La tasa de complicaciones es muy baja y ha disminuido el número de toracotomías exploradoras y aumentado el índice de resecabilidad.

Ginsberg en 1987 difundió la mediastinoscopia cervical extendida en la que se utiliza la misma incisión cervical (Figura 1) para la evaluación de adenopatías de la ventana aorto-pulmonar.

INDICACIONES

Se emplea en tres circunstancias:

1. Método diagnóstico de enfermedades con afectación del mediastino, tras haber agotado otras técnicas menos invasivas para el diagnóstico.



FIGURA 1. Incisión cervical empleada para la Mediastinoscopia.

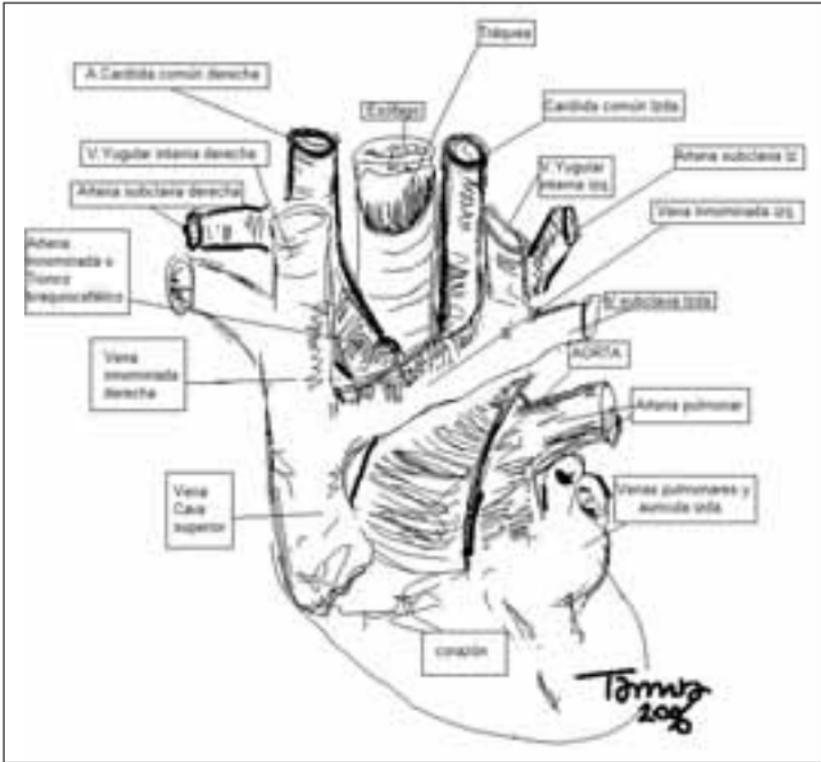


FIGURA 2. Anatomía de las estructuras paratraqueales en la exploración del mediastino axial. El mediastinoscopio se pasa en el plano entre la fascia pretraqueal y la arteria Innominada.

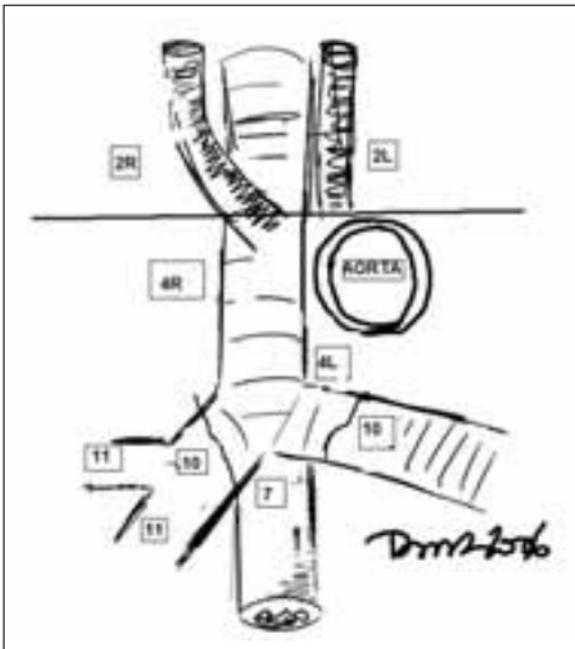


FIGURA 3. Mapa ganglionar mediastínico, visión anterior de la localización de las adenopatías. Adaptado de Mountain y Dresler. Chest 1997; 111.

Las lesiones frecuentes son tumores pulmonares con extensión al mediastino, procesos expansivos del mediastino medio y anterior como linfoma y las adenopatías por granulomatosis, como sarcoidosis y tuberculosis, etc.

2. Procedimiento terapéutico: drenaje de lesiones quísticas, extirpación de pequeñas tumoraciones como adenomas paratiroides, etc.
3. Estadificación ganglionar mediastínica en el cáncer de pulmón no microcítico. Es la indicación más común. (Pearson, 1968; Coughlin, 1985).

TABLA 1. Mapa de Mountain y Dresler.

Estación ganglionar	Definición
1: Ganglios mediastínicos más altos.	Sobre una línea horizontal en el borde superior de la vena innominada izquierda.
2: Ganglios paratraqueales superiores.	Sobre una línea horizontal tangencial al margen superior del cayado aórtico y bajo el límite inferior del nivel 1.
3: Ganglios prevasculares y retrotraqueales.	En el área anterior de la tráquea. En el lado derecho quedan limitados por la pared posterior de la VCS. En el lado izquierdo, por la pared posterior de la vena braquicefálica.
4: Ganglios paratraqueales inferiores.	Entre una línea horizontal tangencial al borde superior del cayado aórtico y una línea trazada que cruza el bronquio principal derecho en el borde superior del bronquio del LS y por dentro de la pleura mediastínica, y mediales al ligamento arterioso en el lado izquierdo.
5: Ganglios subaórticos.	En la ventana aortopulmonar. Laterales al ligamento arterioso, a la aorta o a la arteria pulmonar izquierda y proximales a la primera rama de la arteria pulmonar izquierda y por dentro de la pleura mediastínica.
6: Ganglios paraaórticos.	Anteriores y laterales de la aorta ascendente y el cayado de la aorta o de la arteria innominada bajo una línea tangencial al borde superior del cayado.
7: Ganglios subcarinales.	Caudalmente a la carina traqueal, pero no asociados a los bronquios o a las arterias lobares inferiores dentro del pulmón.
8: Ganglios paraesofágicos.	Adyacentes a la pared del esófago a ambos lados de la línea media.
9: Ganglios del ligamento pulmonar.	En contacto con el ligamento triangular del pulmón, incluyendo los situados en la pared posterior y por debajo de la vena pulmonar inferior.
10: Ganglios hiliares.	Alrededor de los bronquios principales.
11: Ganglios interlobares.	Entre los bronquios lobares.
12: Ganglios lobares.	Adyacentes a los bronquios lobares distales.
13: Ganglios segmentarios.	Adyacentes a los bronquios segmentarios.
14: Ganglios subsegmentarios.	En torno a los bronquios subsegmentarios.

Para la clasificación ganglionar existen varias descripciones topográficas en la actualidad como la descrita por Naruke en 1978 o por Mountain y Desler en 1997 (Figura 3) que se diferencian principalmente en los límites de las estaciones paratraqueales inferiores e hiliares (ver Tablas 1 y 2).

La tomografía axial computerizada es la prueba de imagen más empleada para evaluar el mediastino (Figura 4) ayuda a identificar de manera pre-

TABLA 2. Mapa de Naruke.

Estación ganglionar	Definición
1: Ganglios mediastínicos superiores.	Tercio superior de la tráquea intratorácica. Desde el margen superior de la art. subclavia o el ápex al punto en el que el margen superior de la vena braquiocefálica izda. cruza la línea media de la tráquea.
2: Ganglios paratraqueales.	Entre el área 1 y la 4.
3: Ganglios pretraqueales.	En el área anterior de la tráquea e inferior a los ganglios del mediastino superior. En el lado derecho quedan limitados por la pared posterior de la vena cava superior. En el izdo, por la pared posterior de la vena braquiocefálica.
3a: Ganglios mediastínicos anteriores.	En lado decho, en el área anterior a la vena cava superior. En el izdo., están limitados por una línea que conecta la vena braquiocefálica izda. y la aorta ascendente.
3p: Ganglios mediastínicos retrotraqueales.	Área retrotraqueal.
4: Ganglios traqueobronquiales.	En el área superior de la carina. En el lado decho están mediales a la vena ácigos. En el lado izdo. están en el área rodeada por la pared medial del arco aórtico.
5: Ganglios subaórticos.	En el área adyacente al ligamento arterioso.
6: Ganglios paraaórticos.	A lo largo de la aorta ascendente y en el área de la pared lateral del cayado aórtico.
7: Ganglios subcarinales.	Caudalmente a la carina traqueal, pero no asociados a los bronquios o a las arterias lobares inferiores dentro del pulmón.
8: Ganglios paraesofágicos.	Adyacentes a la pared del esófago a ambos lados de la línea media.
9: Ganglios del ligamento pulmonar.	En contacto con el ligamento triangular del pulmón, incluyendo los situados en la pared posterior y por debajo de la vena pulmonar inferior.
10: Ganglios hiliares.	Alrededor de los bronquios principales.
11: Ganglios interlobares.	Entre los bronquios lobares.
12: Ganglios lobares.	Adyacentes a los bronquios lobares distales.
13: Ganglios segmentarios.	Adyacentes a los bronquios segmentarios.
14: Ganglios subsegmentarios.	En torno a los bronquios subsegmentarios.

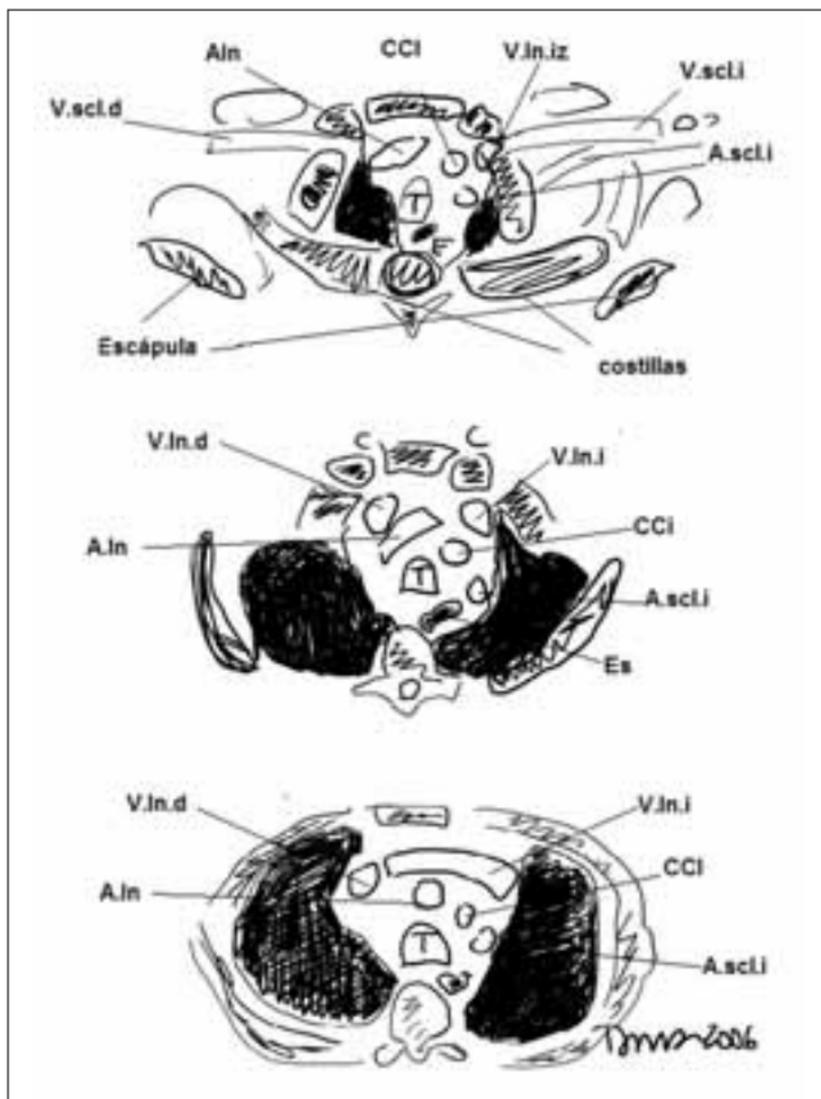


FIGURA 4A. Esquema de la configuración y localización de las adenopatías mediastínicas y anatomía en el TAC torácico, ventana mediastínica. A. In: arteria innominada, A.scl.i:arteria subclavia izda., A.scl.d: arteria subclavia derecha, CCI: carótida común izda., Es: esófago, V.scl.i:vena subclavia izda., V.In.d: vena innominada derecha, V.in.i: vena innoninada izda.

cisa las adenopatías su tamaño y localización. No se puede rechazar a un paciente de la cirugía por presentar adenopatías de tamaño significativo en el TAC, sin comprobación histológica. Adenomegalia no es sinónimo de metástasis, ni el hecho de encontrar adenopatías menores de 1 cm. asegura que éstas no estén infiltradas.

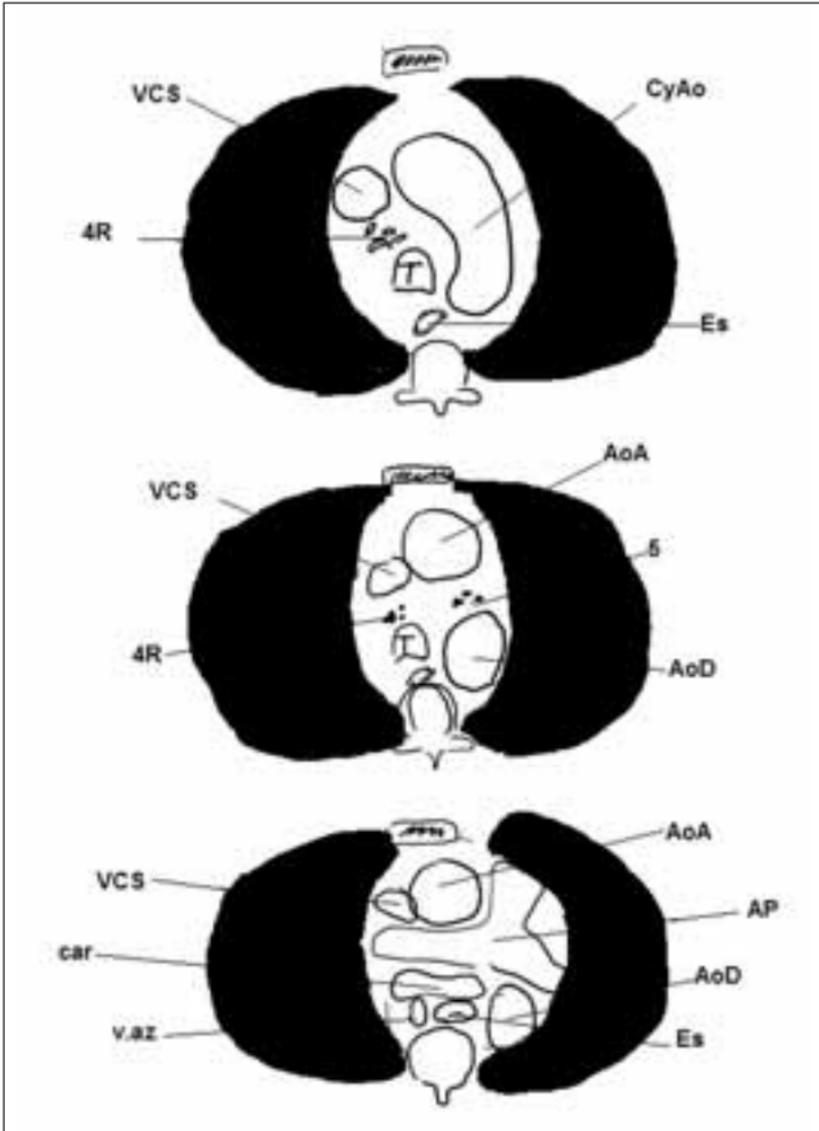


FIGURA 4B. TAC ventana mediastínica desde el cayado aórtico. AoA: aorta ascendente, AoD: aorta descendente, AP: arteria pulmonar, car: carina, CyAo: cayado aórtico, Es: esófago, v.az: vena ázigos, VCS: Vena cava superior, 4R: ganglios paratraqueales derechos, 5: ganglios de la ventana aorto pulmonar.

Por esta razón existe controversia en la estadificación ganglionar mediastínica. La postura mayoritaria en la actualidad es la del empleo de la **Mediastinoscopia selectiva** que consiste en realizarla en función de los hallazgos radiológicos (adenopatías mayores de un centímetro en el TAC) y en ciertas resecciones pulmonares (neumonectomías, tumores del sulcus

superior, tumores centrales y adenocarcinomas). Los defensores de la **mediastinoscopia sistemática** la emplean con todos los pacientes como escalón previo a la toracotomía con independencia del tamaño de las adenopatías en el TAC.

La ausencia de afectación ganglionar mediastínica suele asociarse a buen pronóstico. Sin embargo, en el momento del diagnóstico del cáncer de pulmón el mediastino se encuentra afectado con alta frecuencia. El fundamento de las exploraciones del mediastino radica en que el conocimiento de metástasis ganglionares en el mediastino, si bien no presenta contraindicación absoluta en la cirugía, al menos plantea la necesidad de neoadyuvancia, reduciendo el número de toracotomías innecesarias debido a los pobres resultados obtenidos tras la resección en los pacientes con afectación N2. La existencia de adenopatías hiliares y mediastínicas contralaterales así como supraclaviculares (N3) contraindica la cirugía.

El advenimiento de la tomografía de emisión de positrones (PET), en la estadificación del cáncer de pulmón ha influenciado aunque no reemplazado a la mediastinoscopia. Ciertos grupos la incluyen en su protocolo de estadificación ganglionar mediastínica.

TÉCNICA

Clásicamente, la exploración del mediastino anterior se ha llevado a cabo mediante el mediastinoscopio óptico que permite la exploración bajo visión directa. Actualmente, en muchos centros se ha incorporado el videomediastinoscopio que asocia una cámara al mediastinoscopio óptico que permite visualizar la exploración magnificada en una pantalla de televisión, así como compartir el procedimiento con otros cirujanos.

El cirujano se sitúa en la cabecera del paciente. De esta manera el anestesista queda a la derecha del paciente, lo que permite monitorizar la extremidad superior derecha para evitar oclusiones del tronco innominado por compresión con el mediastinoscopio.

El paciente se coloca en decúbito supino con hiperextensión cervical manteniendo la barbilla bien alineada. El campo quirúrgico debe incluir la región cervical y la zona anterior del tórax ya que en caso de sangrado incontrolable se podrá realizar una esternotomía.

Se realiza una incisión horizontal entre ambos músculos esternocleidomastoideos 1-2 cm por encima del yugulum esternal. Se disecciona directamente en la línea media separando mediante disección roma la musculatura pretiroidea. La glándula tiroidea se desplaza proximalmente cuidadosamente para evitar dañar los vasos tiroideos inferiores que pueden ser ligados o electrocoagulados para evitar sangrados. De esta forma, la fascia pretraqueal queda expuesta. Se procede a la apertura de esta fascia y a la disección roma (con el dedo) separándola de la cara anterior de la tráquea hacia la carina, lo que permite localizar el tronco innominado.

Para la inserción del mediastinoscopio se puede emplear una pinza de Allis para retraer el tejido suprayacente y la fascia pretraqueal de forma que éste deslice sobre la cara anterior de la tráquea.

Al comenzar la exploración se debe identificar la arteria innominada como una estructura pulsátil que cruza transversalmente la cara anterior de la tráquea. Se debe elevar la arteria con el extremo distal del mediastinoscopio. A continuación se realiza una exploración sistemática del mediastino

utilizando un aspirador romo con electrocauterización desde los grupos ganglionares proximales a los más distales.

Primero se explora el margen lateral derecho de la tráquea buscando adenopatías paratraqueales altas (2R) y se va descendiendo hasta identificar la bifurcación traqueal disecándose los ganglios paratraqueales bajos (4R). En esta localización se debe prestar especial atención a no lesionar las estructuras vasculares vena cava superior y vena ázigos que aparecen como estructuras oscuras que pueden confundirse con adenopatías. A continuación se sitúa el mediastinoscopio anterior a la tráquea para disecar los ganglios precarinales (7). Hay que identificar la arteria pulmonar derecha para evitar dañarla. Posteriormente el videomediastinoscopio se dirige a la izquierda del área precarinal identificando el bronquio principal izquierdo. Se diseccionan ahora los ganglios paratraqueales izquierdos bajos (4L). Se retira el mediastinoscopio hacia cefálica buscando los ganglios paratraqueales izquierdos altos (2L).

Una vez completada la exploración y asegurada la hemostasia se retira el mediastinoscopio y se cierran los planos musculares con una sutura reabsorbible evitando cerrar el plano profundo de manera hermética. El músculo platisma es el siguiente plano que se sutura y por último la piel.

COMPLICACIONES

En manos expertas las complicaciones son poco frecuentes (1-2%) aunque potencialmente peligrosas. Puhakka(1989) presentó una serie de 2021 mediastinoscopias con un índice de complicaciones de un 2,3%, ninguna de ellas mortales. Tan sólo un 0,5% de ellas se consideraron complicaciones mayores y fueron hemorragia, rotura traqueal e infección de la herida quirúrgica. Hammoud en 1999 presentó una serie de 2.137 mediastinoscopias. Recogió unas tasas de mortalidad y morbilidad de 0,2 y 0,6% respectivamente. Sólo una muerte tuvo relación directa con el acto quirúrgico y fue una rotura aórtica en un paciente en que el tumor invadía el arco aórtico. Las complicaciones menores incluyeron 6 neumotórax, cinco infecciones de herida y otras nueve complicaciones menores. No se recogieron lesiones en el nervio recurrente.

Las complicaciones mayores durante la mediastinoscopia se dan más frecuentemente en el ángulo traqueobronquial. En el lado derecho la vena ázigos y la arteria pulmonar del lóbulo superior derecho tienen riesgo de resultar dañadas. La vena ázigos se confunde con ganglios antracóticos. Este problema se puede evitar utilizando agujas finas de punción aspiración previamente a la biopsia ganglionar. En esta zona los ganglios se encuentran adheridos a la pared de la arteria pulmonar para el lóbulo superior derecho, por lo que una biopsia profunda de una adenopatía puede lesionar el vaso. La arteria para el segmento apical puede lesionarse por tracción con el mediastinoscopio.

En el ángulo traqueobronquial izquierdo el nervio laríngeo recurrente se encuentra en la proximidad de los ganglios puede ser dañado al tomar las biopsias. Un sangrado en este lugar es preferible manejarlo mediante compresión con gasas que con electrocauterización para evitar el daño de las estructuras nerviosas adyacentes.

En el caso de sangrado agudo lo primero a realizar es la compresión o "packing" a través del mediastinoscopio durante unos minutos y preparar el

campo y la instrumentación para una eventual esternotomía o toracotomía de emergencia. En la mayoría de los casos será suficiente con esta maniobra, sobre todo en las lesiones que afectan a los vasos de baja presión. La esternotomía media es la incisión más versátil y permite identificar y controlar la mayoría de las lesiones (tronco innominado) así como entrar en circulación extracorpórea para controlar las lesiones de los grandes vasos, pero no permite llevar a cabo la resección pulmonar una vez controlada la hemorragia.

Las lesiones esofágicas son extremadamente raras aunque pueden ocurrir durante la exploración y biopsia de los ganglios subcarinales. Su diagnóstico suele ser postquirúrgico cuando el paciente comienza con clínica de mediastinitis y su tratamiento es quirúrgico.

También son poco frecuentes las lesiones del árbol traqueobronquial que se suelen reconocer en el momento de la cirugía y se resuelven mediante "packing" de la zona afectada con material reabsorbible y drenaje. A veces pueden requerir cirugía.

Las lesiones neurológicas, aunque poco prevalentes, se deben tener en cuenta. La más frecuente de todas es la parálisis recurrential. En una serie publicada en 1999 por Martín de Nicolás se recogen 12 casos de parálisis recurrential en un total de 1.618 exploraciones. Otras lesiones neurológicas descritas son la parálisis recurrential bilateral o la lesión del nervio frénico. Son detectadas con la exploración física y la radiología y, en ocasiones, requieren tratamiento quirúrgico.

MEDIASTINOSCOPIA CERVICAL EXTENDIDA

Para evaluar los ganglios de la ventana aorto-pulmonar y el espacio prevascular en los pacientes con procesos neoplásicos del lóbulo superior izquierdo la mediastinoscopia cervical extendida tal y como describió Ginsberg en 1987 podría sustituir a la mediastinotomía anterior izquierda con la ventaja de que evita una segunda incisión.

El procedimiento no está indicado en aquellos pacientes con dilatación del arco aórtico, aorta calcificada o esternotomía previa por enfermedad coronaria.

Tras completar la mediastinoscopia cervical estándar y cuando ésta ha sido negativa para enfermedad metastásica se retira el videomediastinoscopio. Por la misma incisión cervical por encima del yugulum esternal se introduce el dedo índice. Se localiza la arteria innominada palpando su superficie superior. Se continúa su trayecto hacia su origen en la aorta. Justo a la izquierda de la salida de la arteria innominada se abre con el dedo la fascia que une los dos vasos; esta apertura se localiza entre la arteria innominada y la salida de la arteria carótida izquierda en el borde superior de la aorta. Esta ventana se sitúa posterior a la vena innominada.

Se introduce el mediastinoscopio anterior al arco aórtico entre la innominada y la arteria carótida. Se avanza hacia la ventana aorto-pulmonar por el borde superior de la aorta. Se debe prestar atención a para no lesionar los nervios vago y frénico que pasan por encima del arco aórtico así como la vena pulmonar superior, aorta y tronco pulmonar izquierdo.

Dos grupos españoles han descrito una vía de abordaje introduciendo el mediastinoscopio por encima de la vena innominada y por debajo del esternón para acceder a la zona prevascular.

REFERENCIAS

- Burjonrappa SC, Taddeucci R, Arcidi J. Mediastinoscopy in the treatment of mediastinal cysts. *JSLs*. 2005 Apr-Jun;9(2):142-8.
- Carlens E. Mediastinoscopy: a method for inspection and tissue biopsy of the superior mediastinum. *Chest* 1959; 36:343.
- Coughlin M, Deslauriers J. et al. Role of mediastinoscopy in pretreatment staging of patients with primary lung cancer. *Ann Thorac Surg* 1985; 40:556-560.
- Ginsberg RJ, Rice TW, et al. Extended cervical mediastinoscopy: a single staging procedure for bronchogenic carcinoma of the left upper lobe. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1987; 94:673.
- Hammoud ZT, Anderson RC, Meyers BF, Gurthrie TJ, Roper CL, Cooper JD, Patterson GA. The current role of mediastinoscopy in the evaluation of thoracic disease. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1999 Nov; 118(5):894-9.
- Martín de Nicolás JL, García Barajas S. et al. Complicaciones técnicas de la exploración quirúrgica del mediastino en la estadificación del cáncer de pulmón. *Arch Bronconeumol* 1999; 35:390-394.
- Mateu-Navarro M, Rami-Porta R, Bastus-Piulats R, Cirera-Nogueras L, González-Pont G. Remediastinoscopy after induction chemotherapy in non-small cell lung cancer. *Ann Thorac Surg* 2000; 70:391-5.
- Park BJ, Flores R, Downey RJ, Bains MS, Rusch VW. Management of major hemorrhage during mediastinoscopy. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2003 Sep; 126(3):726-31.
- Pearson FG. An evaluation of mediastinoscopy: in the management of presumably operable bronchial carcinoma. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1968; 55:617-622.
- Puhakka HJ. Complications of mediastinoscopy. *J Laringol Otol*. 1989 Mar; 103(3):312-5.

33. Videotoroscopia

D. Gómez de Antonio, A. Varela de Ugarte

INTRODUCCIÓN

Los avances en la tecnología digital, el desarrollo de nuevo instrumental y el perfeccionamiento de la técnica quirúrgica han permitido que la videotoroscopia adquiriera un papel preponderante en el diagnóstico y manejo de muchas patologías torácicas frente a la cirugía abierta. Las ventajas que ofrece son menor dolor postoperatorio, mínimo impacto en el funcionamiento del sistema respiratorio, una menor estancia hospitalaria y una recuperación más temprana.

La primera aplicación clínica de la toroscopia se debe a Jacobeus, quien en 1922 publicó su experiencia en el manejo de adherencias pleurales, biopsia de tumores torácicos, drenaje de empiemas y tratamiento de derrames pleurales con un cistoscopio modificado. En 1946, Branco describió su utilidad en el diagnóstico y tratamiento de las lesiones torácicas penetrantes.

En este capítulo vamos a centrar nuestra atención en las indicaciones diagnósticas de esta técnica.

TÉCNICA

TABLA 1. Principios básicos de la técnica videotoroscópica

Ventilación unipulmonar (tubo endotraqueal de doble luz)

Paciente decúbito lateral

Flexión máxima de la mesa operatoria

Separación de los trócares (triángulo)

Bolsas endoscópicas

Con el paso del tiempo, la toroscopia diagnóstica se ha realizado de muy diversas formas, usando un mediastinoscopio, un broncoscopio rígido con luz fría o un broncoscopio flexible. Actualmente se emplea un toracoscopio rígido acoplado a un sistema de vídeo, que permite fotografiar y grabar determinados momentos de la exploración, y participar simultáneamente en el procedimiento a varios miembros del equipo.

Las exploraciones toroscópicas se llevan a cabo con anestesia general y ventilación unipulmonar. Para ello se emplean tubos orotraqueales de doble luz, y en niños, tubos simples con bloqueador bronquial. De este

modo se colapsa el pulmón ipsilateral permitiendo la exploración de toda la cavidad torácica.

El paciente se coloca en decúbito lateral y la mesa de operaciones se flexiona al máximo a nivel del tórax para aumentar en la medida de lo posible los espacios intercostales facilitando así la inserción de los trócares.

La disposición de los trócares es variable, no obstante se recomienda colocar la cámara en el 6º ó 7º espacio intercostal, en la línea axilar media o posterior, y uno o dos trócares más suficientemente separados de la cámara y formando con ésta un triángulo (Foto 1).



FOTO 1. Inserción de los trócares, separados y formando un triángulo. La cámara se encuentra en línea axilar posterior, la endograpadora en línea axilar anterior y el endoclínch posterior al borde medial de la escápula.

Muchas exploraciones se pueden hacer con un sólo acceso a través del que se introduce una cámara con canal de trabajo (Foto 2).



FOTO 2. Cámara toracoscópica con canal de trabajo.

Cuando se sospecha una lesión maligna, es importante extraer el material biopsiado dentro de bolsas de plástico endoscópicas, evitando así producir implantes tumorales en la pleura parietal y en la pared torácica.

Al finalizar el procedimiento se suele dejar un drenaje pleural de grueso calibre a través de uno de los accesos empleados.

INDICACIONES

Patología pleural

El empleo de la videotoracoscopia con fines diagnósticos en la patología pleural se centra fundamentalmente en el estudio de derrames pleurales y masas pleurales cuando otro tipo de exploraciones no han sido eficaces.

El rendimiento de la toracocentesis es del 60-80% en la patología pleural (Light 1983); en el caso de la biopsia pleural ciega se alcanza un rendimiento del 50-75% en la pleuritis tuberculosa y del 38-70% en las lesiones malignas. La ventaja que ofrece la videotoracoscopia frente a las anteriores es que permite explorar casi la totalidad de la superficie pleural y tomar biopsias bajo visión directa, con un rendimiento cercano al 90% (Fotos 3 y 4).



FOTO 3. Lesión tumoral (neurinoma).



FOTO 4. Implantes metastásicos en pleura parietal.

Enfermedades intersticiales pulmonares

La videotoroscopia es de elección para biopsiar el parénquima pulmonar en las enfermedades intersticiales difusas cuando el análisis del esputo y la fibrobroncoscopia con toma de muestras por cepillado o biopsia transbronquial no han permitido llegar al diagnóstico.

Se recomienda biopsiar los segmentos pulmonares que presenten más signos de inflamación en las pruebas de imagen y evitar las regiones cicatriciales.

Síndrome de Distrés Respiratorio del Adulto (SDRA)

La mayoría de las veces, una historia clínica adecuada recogida de las personas cercanas al paciente o del médico que lo atendió, un escáner de alta resolución (TACAR) y el análisis de las muestras obtenidas por fibrobroncoscopia (aspirado bronquial, cepillado telescopado, biopsia transbronquial y lavado bronquioloalveolar) permiten establecer un diagnóstico etiológico. Cuando no es así, la indicación de la videotoroscopia para obtener biopsias del parénquima pulmonar es controvertida. Estos pacientes requieren una ventilación mecánica muy agresiva para mantener una buena oxigenación y para biopsiar por videotoroscopia hay que cambiar el tubo orotraqueal simple por uno de doble luz con los riesgos que esto conlleva y no suelen tolerar la ventilación unipulmonar. Quizá en estas situaciones la biopsia pulmonar abierta a pie de cama sea el procedimiento menos arriesgado y más rentable (Papazian et al 1998).

Nódulo Pulmonar Solitario (NPS)

La videotoroscopia también tiene su lugar en el algoritmo diagnóstico del NPS sospechoso de malignidad cuando la fibrobroncoscopia o la punción-aspiración con aguja fina no arrojan resultados definitivos (Calhoun et al 1986). La localización ideal del nódulo para ser susceptible de resección por videotoroscopia es en el tercio externo del pulmón o en la proximidad de las cisuras interlobares. En estos casos se alcanza un rendimiento cercano al 95%. Cuando la lesión se encuentra más alejada de la superficie pleural, se puede localizar intraoperatoriamente por palpación (ya sea manual a través de una minitoracotomía de asistencia (Mack et al 1993), o con el instrumental toroscópico), por tinción con azul de metileno, mediante la colocación de un arpón guiado por escáner o con el empleo de sondas ecográficas (Shennib 1993). Las lesiones más profundas se pueden traer hacia la superficie usando láser Nd:YAG antes de biopsiar el parénquima pulmonar (Landreneau et al 1992). En este tipo de lesiones es importante biopsiar con márgenes suficientes de seguridad y extraer las muestras en bolsas endoscópicas para evitar una siembra tumoral en los sitios de inserción de los trócares y en la pleura parietal.

Estadificación del cáncer de pulmón

La videotoroscopia se utiliza en algunos centros para establecer la irsecabilidad del cáncer de pulmón por invasión local (mediastino, esófago, arteria pulmonar y corazón) y en aquellos casos que cursan con derrame pleural con citología negativa. El papel de esta técnica para la estadificación ganglionar no está claro, pues la combinación de la biopsia transbronquial, la ecoendoscopia bronquial y esofágica y la mediastinoscopia/mediastinoto-

mía ofrecen una rentabilidad cercana al 100% con una mínima morbilidad (Tolosa et al 2003).

Patología mediastínica

La videotoracoscopia permite el acceso a todos los compartimentos mediastínicos, de tal manera que resulta muy útil en el diagnóstico de masas mediastínicas de cualquier localización, así como en el diagnóstico de derrames pericárdicos.

Patología esofágica

En el carcinoma esofágico, la videotoracoscopia asociada a la laparoscopia es útil en la estadificación ganglionar.

Trauma torácico

La videotoracoscopia es de utilidad en la valoración de las lesiones intratorácicas tras una herida penetrante en pacientes hemodinámica y respiratoriamente estables (Feliciano et al 1992) y en la detección de lesiones diafragmáticas (Spann et al 1995).

CONTRAINDICACIONES

En manos de cirujanos torácicos experimentados, las contraindicaciones absolutas de esta técnica son cada vez menos frecuentes, incluso pacientes con antecedentes de empiema, tuberculosis o cirugías previas pueden someterse a procedimientos videotoroscópicos con seguridad. Quizá la única contraindicación absoluta sea la imposibilidad de mantener una ventilación unipulmonar por parte del paciente.

COMPLICACIONES

Las complicaciones más frecuentes son: necesidad de convertir a cirugía abierta (por adherencias muy extensas, sangrado o incapacidad de localizar la lesión), infección de herida quirúrgica y fuga aérea prolongada. Otras complicaciones menos frecuentes y derivadas de la no utilización de bolsas endoscópicas son los implantes pleurales y en los lugares de inserción de los trócares.

CONCLUSIÓN

El desarrollo de la videotoracoscopia ha permitido disponer de una herramienta poco invasiva y eficaz para el diagnóstico de patologías pleuropulmonares y mediastínicas.

BIBLIOGRAFÍA

- Calhoun P, Feldman PS, Armstrong P, Black WC, Pope TL, Minor GR, Daniel TM. The clinical outcome of needle aspiration of the lung when cancer is not diagnosed. *Ann Thorac Surg* 1986;41(6):592-6.
- Cantó A, Rivas J, Saumench J, Morera R, Moya J. Points to consider when choosing a biopsy method in cases of pleurisy of unknown origin. *Chest* 1983;84:176.
- Ciriaco P, Negri G, Puglisi A, Nicoletti R, Del Maschio A, Zannini P. Video-assisted thoracoscopic surgery for pulmonary nodules: rationale for preoperative computed tomography-guided hook wire localization. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004;25:429-433.

- Dewey TM, Mack MJ. Lung cancer. Surgical approaches and incisions. *Chest Surg Clin North Am* 2000;10:803-820.
- Downey RJ. Complications after video-assisted thoracic surgery. *Chest Surg Clin North Am* 1998;8:907-917.
- Feliciano DV. The diagnostic and therapeutic approach to chest trauma. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1992;4:156-162.
- Landreneau RJ, Hazelrigg SR, Ferson PF, Johnson JA, Nawarawong W, Boley TM, Curtis JJ, Bowers CM, Herlan DB, Dowling RD. Thoracoscopic resection of 85 pulmonary lesions. *Ann Thorac Surg* 1992;54(3):415-9.
- Light RW. Pleural diseases. Philadelphia. Lea and Febinger, 1983.
- Mack MJ, Hazelrigg SR, Landreneau RJ, Acuff TE. Thoracoscopy for the diagnosis of the indeterminate solitary pulmonary nodule. *Ann Thorac Surg* 1993;56(4):825-30.
- Papazian L, Thomas P, Bregeon F, Garbe L, Zandotti C, Saux P, Gaillat F, Drancourt M, Auffray JP, Gouin F. Open-lung biopsy in patients with acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology* 1998 Apr;88(4):935-44.
- Shennib H. Intraoperative localization techniques for pulmonary nodules. *Ann Thorac Surg* 1993;56(3):745-8.
- Spann JC, Nwariaku FE, Wait M. Evaluation of video-assisted thoracoscopic surgery in the diagnosis of diaphragmatic injuries. *Am J Surg* 1995;170(6):628-30.
- Toloza EM, Harpole L, Detterbeck F, McCrory D. Invasive staging for non small cell lung cancer. A review of the current evidence. *Chest* 2003;123:1575-1665.

34. Fibrinólisis pleural

R. García García, P.D. Benavides, V. Villena, JI. de Granda

INTRODUCCIÓN

La terapia con agentes fibrinolíticos intrapleurales comenzó a usarse en 1949 en el derrame pleural paraneumónico (DPP) complicado y el empiema. La infección de la cavidad pleural fue descrita por Hipócrates en el año 500 A.C., siendo el único tratamiento posible el drenaje abierto hasta el siglo XIX, cuando se describió el drenaje cerrado con un tubo de tórax. Esta práctica no se adoptó hasta el siglo siguiente, unido posteriormente al uso de terapia antibiótica que disminuyó la incidencia y la mortalidad, y cambió la microbiología de los empiemas debido al desarrollo de resistencias. Los fibrinolíticos fueron rechazados en un primer momento debido a las reacciones adversas producidas por la impureza de las moléculas, aunque las utilizadas actualmente han solucionado estos problemas.

La fibrinólisis intrapleural consiste en la instilación de fármacos con actividad fibrinolítica: estreptoquinasa, uroquinasa o activador tisular del plasminógeno (tPA) en la cavidad pleural con el fin de lisar adherencias y membranas, evitando así la formación de loculaciones que compliquen la evolución del derrame pleural. Estos agentes se administran habitualmente a través de un tubo de toracostomía, en un intento de evitar la utilización de técnicas invasivas como la toracotomía o la videotoracosopia, disminuir la estancia hospitalaria y la morbi-mortalidad.

FISIOPATOLOGÍA

La formación del DPP se puede dividir en tres estadios. El primero o fase exudativa se caracteriza por un exudado estéril pequeño, producido por aumento de permeabilidad de la pleura visceral. El segundo o fase fibrinopurulenta se origina al infectarse el exudado por el microorganismo invasor inicial, depositándose fibrina sobre la pleura parietal y visceral. En esta fase disminuyen la glucosa y el pH en el líquido pleural y aumenta la LDH. El tercer estadio es el de organización por el crecimiento de fibroblastos que forman una pleura rígida. El empiema puede originarse en un 25% de los casos a partir de un traumatismo o después de una cirugía.

El fenómeno central de la fibrinólisis es la activación del plasminógeno para su paso a plasmina, y mediante los factores de degradación plaquetaria (PDF) lisar la fibrina. En la Tabla 1 se muestran los distintos agentes que pueden actuar inhibiendo o estimulando el paso de plasminógeno a plasmina.

En la pleuritis exudativa se produce un desequilibrio entre la acción coagulante y la fibrinólisis. Los mediadores inflamatorios actúan sobre las células mesoteliales activando la coagulación, mediante el factor VIIa y factores tisulares, favoreciendo el depósito de fibrina en el espacio pleural, lo cual favorece la formación de adhesiones y la loculación de los derrames pleurales.

TABLA 1. Paso de plasminógeno a plasmina.

Estimulado	Inhibido
Activador tisular del plasminógeno	Alfa2-antiplasmina
Uroquinasa. Estreptoquinasa	Alfa2-macroglobulina
XIIa. Calicreína	Ácido epsilon-amino-caproico

Cada uno de los agentes propuestos para ser utilizados como fibrinolíticos pleurales es, como hemos visto, activador del paso de plasminógeno a plasmina, aunque cada uno de ellos tiene mecanismos de acción diferentes:

1. Activador tisular del plasminógeno (tPA): activa el plasminógeno unido a la fibrina y es producido por células endoteliales. Su principal complicación potencial serían las hemorragias.
2. Estreptoquinasa: es un activador indirecto del plasminógeno, uniéndose con éste tanto en su forma libre como unido a fibrina. Puede provocar reacciones inmunitarias, hipotensión, fiebre y hemorragias. Se obtiene a partir de un enzima bacteriano.
3. Uroquinasa: actúa del mismo modo que la estreptoquinasa. Se produce mediante cultivos de células de los túbulos renales. Su principal complicación potencial también serían las hemorragias.

TÉCNICA DE COLOCACIÓN DE UN DRENAJE ENDOTORÁCICO Y ADMINISTRACIÓN DE FIBRINOLÍTICOS

Los tubos de toracostomía permiten un drenaje continuo de aire o líquido desde el espacio pleural. Los tubos más utilizados actualmente son de Silastic®, material con elementos radiopacos que permiten su visualización en las radiografías, y producen menos inflamación que los antiguos de goma. Para su colocación en el interior de la cavidad pleural se realiza habitualmente una inserción en el 4º-5º espacio intercostal, a nivel de la línea media o anterior axilar, con el paciente en decúbito supino con el brazo ipsilateral elevado sobre la cabeza. Tras infiltrar el área con anestésico local, se accede al espacio pleural con un mosquito o progresando con el dedo índice por el borde superior de la costilla inferior para no dañar el paquete neurovascular.

El tubo de toracostomía para tratamiento del DPP debe colocarse en la posición más declive del espacio pleural y conectarse a un sistema de aspiración continua a -20 cmH₂O. El sistema de drenaje más utilizado es el de 3 cámaras Pleur-Evac®. La primera cámara recoge el líquido drenado. La segunda, conectada a la primera con un sello de agua de 2 cmH₂O, permite la extracción del aire (si hay aire y la colocación es correcta debe burbujear). Una tercera cámara con agua en su interior se conecta a la segunda y al succionador externo, regulando el grado de aspiración según la altura de la columna (Figura 1).

Tras su inserción debe realizarse una radiografía de tórax para comprobar la correcta colocación. Si el derrame pleural está tabicado puede ser necesaria la colocación de más de un tubo, y a veces la colocación de los mismos puede requerir control radiológico. Inicialmente se utilizaron tubos intercostales de máximo grosor (de 24 a 32 French), aunque últimamente



FIGURA 1. Sistema de drenaje tipo Pleur-Evac®, en la cámara de la derecha se recoge el líquido pleural y va conectada al paciente. La cámara de la izquierda se conecta al sistema de aspiración.

se están empezando a emplear catéteres más pequeños, incluso tipo pigtail, que se pueden colocar bajo guía tomográfica o ecográfica, proporcionando un drenaje adecuado. De momento no hay consenso en el diámetro adecuado del tubo.

La administración de fibrinolíticos intrapleurales se realiza a través del tubo de toracostomía. Tras su introducción debe pinzarse el tubo de 2 a 4 horas durante las cuales es conveniente que el paciente realice cambios posturales para que los fibrinolíticos se distribuyan de forma uniforme por la cavidad pleural. Estos fármacos pueden administrarse diariamente o varias veces al día, sin riesgo de producir fibrinólisis sistémica, hasta que el drenaje sea inferior a 50 ml/día, el líquido sea de aspecto seroso, y la radiografía de tórax muestre mejoría. También se ha descrito la instilación de fibrinolíticos en las loculaciones pleurales mediante una punción con aguja, guiada con tomografía axial computarizada (TAC), aunque esta práctica no se ha generalizado.

Los efectos secundarios esperables del tratamiento con fibrinolíticos son la hemorragia local y sistémica, aunque se han comunicado pocos casos que hayan presentado estas complicaciones, sobre todo la sistémica que sólo ha sido descrita con el uso de estreptoquinasa. La uroquinasa intrapleural en pacientes con coagulopatías no ha causado complicaciones sistémicas en los estudios realizados. También se ha descrito fiebre y dolor en la pared torácica tras administrar estreptoquinasa debido a su acción antigénica, aunque no se han informado reacciones anafilácticas graves. La uroquinasa en cambio no es antigénica, por lo que no ha producido estos efectos. En las últimas guías publicadas se recomienda que aquellos pacientes que hayan recibido estreptoquinasa intrapleural deben tener una tarjeta o documento que certifique que ha habido exposición a esta sustancia, de modo que para posteriores indicaciones de fibrinólisis se utilice uroquinasa o tPA. También se ha descrito con el tratamiento con estreptoquinasa la formación de fístulas broncopleurales.

INDICACIONES

La principal indicación para el empleo de fibrinolíticos intrapleurales es el DPP complicado, aunque también se ha planteado su utilización en otro tipo de derrames pleurales, principalmente el hemotórax postraumático para disminuir la necesidad de cirugía abierta.

a) Hemotórax postraumático

Ante la sospecha de hemotórax postraumático se debe colocar un tubo de toracostomía, que en la mayoría de los casos drena el contenido hemático de la cavidad. Aproximadamente entre un 5-30% de los hemotórax quedan retenidos, sin lograr su drenaje completo a través de un tubo. En estos casos se ha planteado el uso de fibrinolíticos intrapleurales para evitar la realización de videotoracoscopia o cirugía abierta. Aunque existen pocos estudios, algunos autores encuentran una asociación entre la utilización de fibrinolíticos con una mayor tasa de complicaciones, como infección de la cavidad pleural, con mayor estancia hospitalaria y una mayor necesidad de cirugía abierta. Su uso estaría restringido a aquellos pacientes en los que el riesgo de una cirugía con anestesia general sea muy elevado en el momento de precisar este tipo de intervención.

b) Empiema pleural y derrame pleural paraneumónico complicado

El tratamiento con fibrinolíticos intrapleurales debe considerarse en pacientes con un DPP complicado, con tabiques pleurales, o que presenten un drenaje inadecuado tras 24 horas de tratamiento con un tubo de toracostomía.

Para la valoración de esta indicación es conveniente un manejo adecuado de la infección pleural, comenzando por la historia clínica, la exploración y la radiografía de tórax, y continuando con la valoración del derrame pleural para decidir el momento más adecuado para su drenaje. A continuación presentamos un ejemplo de algoritmo diagnóstico (Figura 2, modificado de la British Thoracic Society (BTS) guidelines).

La BTS ha publicado las siguientes indicaciones de drenaje del derrame pleural:

1. Presencia de pus o líquido turbio al realizar la toracocentesis.
2. Presencia de microorganismos en la tinción Gram del líquido o cultivo del mismo.
3. Determinación de $\text{pH} < 7,2$ en líquido pleural.
4. Mala evolución clínica durante el tratamiento con antibióticos.
5. La presencia de una colección pleural loculada o derrames muy grandes podrían ser indicación de drenaje en el momento inicial, incluso sin cumplir los anteriores criterios.

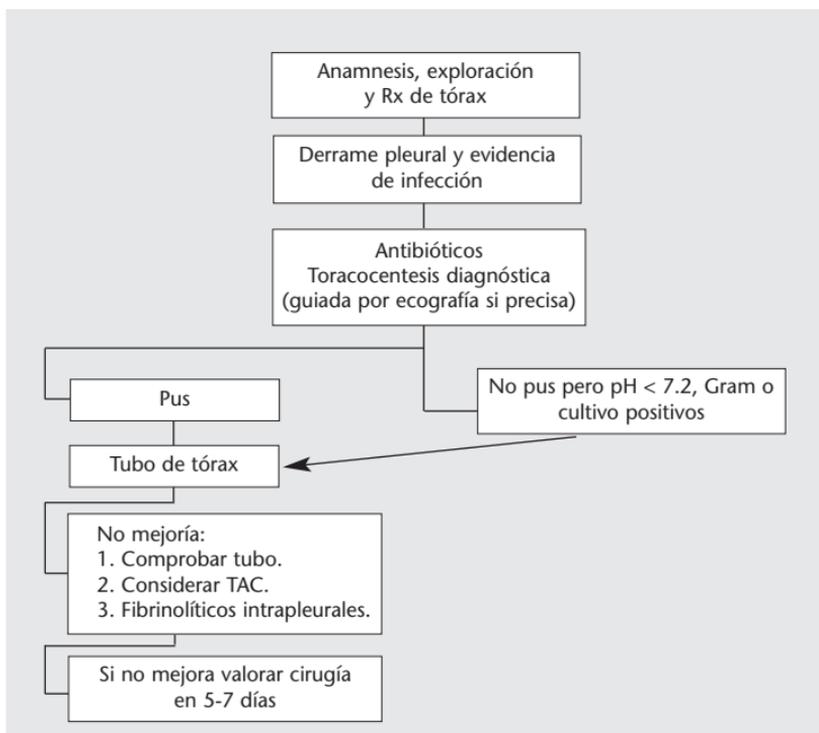


FIGURA 2. Algoritmo de manejo del derrame paraneumónico (modificado de BTS guidelines*).

El momento de administración de los fibrinolíticos no está claro, aunque la mayoría de los autores aboga por el tratamiento precoz. Las dosis tampoco están establecidas, aquí se muestran las dosis utilizadas en la mayoría de los estudios (Tabla 2).

TABLA 2. Dosis de fibrinolíticos intrapleurales.

Estreptoquinasa	250.000 U/8-24 horas
Uroquinasa	100.000 U/8-24 horas
tPA	5 mg/24 horas

El tratamiento con fibrinolíticos ha demostrado en algunos estudios mejoría clínica y radiológica tras su administración, así como la evitación en muchos casos de una intervención quirúrgica. En otros estudios no se ha encontrado utilidad, lo que probablemente se deba a las diferencias en el diseño de los mismos. Entre estos últimos destaca el realizado por Maskell y colaboradores, el cual compara estreptoquinasa frente a placebo sin encontrar diferencias entre los grupos en mortalidad, necesidad de cirugía o días de hospitalización.

Comparado con el tratamiento quirúrgico el tratamiento con fibrinolíticos no ha demostrado mejorar la supervivencia de estos pacientes. Sin embargo, la administración de estos fármacos es muy segura, con una baja tasa de complicaciones. En los estudios realizados la utilidad de la estreptoquinasa y la uroquinasa parece ser similar.

La alternativa al tratamiento fibrinolítico es la cirugía, con técnicas como la toracotomía y decorticación, la cirugía videoasistida (CVA), o el drenaje torácico abierto. La elección de la técnica dependerá de la comorbilidad de cada paciente y la experiencia del equipo quirúrgico, pero cada vez se realiza más la CVA. Este tratamiento también debe considerarse en aquellos pacientes con mala evolución a pesar del tratamiento con fibrinolíticos, en un plazo no mayor de 7 días.

PERSPECTIVAS FUTURAS

En el momento actual hay un gran ensayo multicéntrico en marcha en Oxford, el estudio MIST II (Davies et al), que incluye la estreptoquinasa entre las ramas de tratamiento. Otros fármacos en estudio son la DNAsa, estrep-todornasa-alfa, antiTGF pleural, o el antiVEG.

BIBLIOGRAFÍA

- Tillet WS, Sherry S. The effect in patients of streptococcal fibrinolysin (streptokinase) and streptococcal deoxyribonuclease on fibrinous, purulent and sanguinous pleural exudations. *J Clin Invest* 1949; 28: 173-90.
- Light RW. Parapneumonic effusion and empyema. *Clin Chest Med* 1985; 6: 55-62.
- Moulton JS, Benkert RE, Weisiger K, Chambers JA. Treatment of complicated pleural fluid collections with imaged-guide drainage and intracavitary urokinase. *Chest* 1995; 108: 1252-59.

Fibrinolysis pleural

- Davies CWH, Gleeson FV, Davies RJO, et al. BTS guidelines for the management of pleural infection. *Thorax* 2003; 58 (Suppl II): ii18-ii28.
- Oguzkaya F, Akçali Y, Bilgin B. Videothoracoscopy versus intrapleural streptokinase for management of post traumatic retained haemothorax; a retrospective study of 65 cases. *Int J Care Injured* 2005; 36: 526-9.
- Bouros D, Schiza S, Tzanakis N, Chelkiadekis G, Drositis J, Siafalkas N. Intrapleural urokinase versus normal saline in the treatment of complicated parapneumonic effusions and empyema. A randomized, doubled-blind study. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 37-42.
- Cameron R, Davies HR. Tratamiento fibrinolítico intrapleural versus tratamiento conservador para los derrames paraneumónicos y el empiema. *La Biblioteca Cochrane Plus* 2005; número 4.
- Maskell NA, Davies CWH, Nunn AJ, Hedley L, et al. U.K. controlled trial of intrapleural streptokinase for pleural infection. *N Engl J Med* 2005; 352: 865-74.
- Bouros D, Schiza S, Patsourakis G, Panagou P, Siafakas NM. Intrapleural streptokinase versus urokinase in the treatment of complicated parapneumonic effusion: a prospective, doubled-blind study. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155: 291-95.
- Landrenau RJ, Keenan RJ, Hazelrigg SR, Mack M, Naunheim KS. Thoracoscopy for empyema and haemothorax. *Chest* 1995; 109: 18-24.

35. Drenaje Pleural. Pleurodesis

L. Jiménez Hiscock , J. L. Bravo Bravo

DRENAJE PLEURAL

Introducción

El drenaje pleural tiene como finalidad restablecer una dinámica respiratoria correcta que se encuentra alterada como consecuencia de un acúmulo anormal de aire o líquido en la cavidad torácica. El manejo óptimo de estas patologías frecuentemente requiere la introducción de un drenaje torácico, técnica conocida como toracostomía cerrada, para evacuar dichos acúmulos en el espacio pleural.

Indicaciones

El drenaje pleural permite la evacuación continua de aire o líquido del espacio pleural. Aunque la toracostomía cerrada suele ser un procedimiento que se puede llevar a cabo sin excesivas dificultades, debe hacerse correctamente para evitar complicaciones y tiene una serie de indicaciones concretas que vienen recogidas en la Tabla 1.

TABLA 1. Indicaciones de colocación de drenaje pleural.

-
- Neumotórax espontáneo (fundamentalmente en aquellos casos de neumotórax mayor del 20-30% y/o se acompaña de sintomatología o patología pulmonar de base).
-
- Neumotórax iatrogénico (cumpliendo los mismos criterios de la indicación anterior).
-
- Neumotórax de cualquier tamaño si el paciente está siendo sometido a ventilación mecánica.
-
- Neumotórax a tensión.
-
- Traumatismo torácico penetrante.
-
- Hemotórax.
-
- Quilotórax.
-
- Derrame paraneumónico complicado o empiema.
-
- Derrame pleural de cualquier etiología si produce sintomatología.
-
- Derrame pleural maligno si se pretende realizar una pleurodesis.
-
- Fístula broncopleural.
-

Además de estas indicaciones, hay que recordar que aquellos pacientes sometidos a cirugía con apertura del tórax, tanto mediante videotoracosco-
pia como cirugía abierta, pasan a reanimación quirúrgica con uno o dos dre-

najes pleurales con el mismo propósito que aquellos drenajes que colocamos como una maniobra de cirugía menor.

Contraindicaciones

No existen contraindicaciones absolutas para la toracostomía cerrada. La anticoagulación es una contraindicación relativa ya que si la clínica lo requiere, se debe proceder cuidadosamente con la toracostomía cerrada.

Material

Para realizar correctamente una toracostomía cerrada, hay que recordar que se trata de un procedimiento de cirugía menor que requiere cumplir unas condiciones mínimas como son la asepsia, tener disponible el instrumental básico de una caja de curas y contar con una monitorización básica si la situación clínica del paciente así lo requiere.

Hay gran variedad de drenajes pleurales en función del tamaño y diámetro, desde drenajes finos tipo Pleurocath® de 8F hasta los tubos de silicona más gruesos de 40F. La elección de un diámetro en concreto varía en función de lo que se pretende drenar y la situación clínica del paciente. Este aspecto se explicará en detalle más adelante.

Es necesario tener un recipiente o frasco colector que irá conectado al tubo torácico. Independientemente del sistema empleado, el aspecto fundamental de un frasco colector es el sistema valvular que permite la salida de aire y líquido y evita su regreso al espacio pleural, también conocido como *sello de agua* o *cámara de cierre hidráulico*. Aunque antiguamente se usaban sistemas de una, dos o tres botellas, en la actualidad se emplean unidades desechables tipo Pleurevac® que en realidad son sistemas de tres botellas en un único recipiente. Este sistema incluye una cámara de recolección para acumular líquido, el sello de agua y una columna de control de aspiración. Existen varios modelos y tamaños, incluso algunos de pequeño tamaño que facilitan la deambulación. En aquellos casos de fuga persistente y ausencia de drenaje de líquido, en vez de emplear un recipiente tipo Pleurevac, existe otra opción que son las válvulas unidireccionales tipo Heimlich que se conectan al tubo torácico y permiten dar el alta domiciliaria al paciente con este tipo de dispositivo.

Elección de tubo

El tamaño de drenaje a emplear varía según la indicación de su colocación y elección viene recogida a continuación en la Tabla 2.

Procedimiento

Una vez establecida la necesidad de colocar un drenaje pleural, se debe informar al paciente de la maniobra a realizar, los pasos a seguir y las sensaciones que va a sentir con el fin de conseguir su confianza y colaboración. Aunque la colocación de un tubo torácico suele ser un procedimiento con escasa morbi-mortalidad, no está exento de complicaciones y éstas son más frecuentes y de mayor gravedad en aquellos pacientes clínicamente graves o con patología de base, por lo cual puede ser aconsejable informar y comentar el procedimiento a los familiares.

El paciente debe permanecer con una vía periférica permeable. Si estuviera nervioso, se le puede sedar con una benzodiazepina (Ej. midazolam) o

TABLA 2. Elección del tubo torácico.

-
- En pacientes con neumotórax espontáneo o iatrogénico se pueden emplear drenajes de 16 a 24F. Estudios recientes también sugieren que el empleo de catéteres finos tipo Pleurocath® son igual de eficaces en resolver un episodio de neumotórax aunque requieren más atención por parte de enfermería para evitar su obstrucción.
 - En aquellos pacientes que requieren ventilación mecánica y presentan neumotórax, un tubo de 28F es el más apropiado.
 - Tubos de 20 a 24F son adecuados para drenar derrames pleurales malignos y para realizar una pleurodesis, aunque catéteres finos de 8 a 14F han demostrado ser útiles en esta situación.
 - En derrames paraneumónicos complicados y empiemas que no están tabicados o loculados y son subsidiarios de drenaje único, se recomienda tubos de 28 a 36F. En casos de derrames y empiemas loculados, se debe considerar la colocación de catéteres finos tipo "pigtail" de 10 a 14F guiados por imagen (ecografía o TAC), con o sin el empleo de fibrinolíticos.
 - En aquellos casos de hemotórax, sobre todo si son traumáticos, es recomendable usar tubos de 32 a 40F.
-

con la combinación de un opiáceo y una benzodiacepina. Es conveniente que el paciente esté monitorizado, sobre todo en aquellos con importante clínica debida a neumotórax, a derrame o bien debida a una patología de base grave. En estos casos o cuando se prevé que la colocación del drenaje será dificultosa, puede incluso ser necesario su implantación en quirófano con una mayor disponibilidad de personal y medios quirúrgicos.

Tras elegir el tamaño del tubo según la indicación, se debe escoger el punto de inserción del drenaje. Hoy en día, el lugar de entrada más frecuente es por el 4º ó 5º espacio intercostal de la línea axilar anterior o axilar media. Otro punto empleado con frecuencia es por 2º ó 3º espacio intercostal a nivel de la línea media clavicular. Aunque este último punto puede ser útil en neumotórax o derrames loculados anteriores, requiere la disección por el músculo pectoral mayor y deja una cicatriz más visible, mientras que el plano muscular que se debe disecar por la línea axilar es más fino y suele ser más cómodo para el paciente llevar un drenaje por el costado que por la cara anterior del tórax.

En aquellos pacientes con cámaras pleurales pequeñas o loculadas, la posición del paciente y la elección del punto de inserción vendrá determinada por la localización y el tamaño de la cámara. A veces puede ser necesario el marcaje del punto de entrada por ecografía. En estos casos, se debe colocar el drenaje en el mismo acto de marcaje, ya que al mover posteriormente al paciente dicho punto puede dejar de corresponderse con la cámara. En muchos de estos casos, sobre todo cuando la cámara es pequeña, puede ser más adecuado la colocación de un catéter fino por el radiólogo intervencionista guiado por ecografía o TAC. En aquellos casos que requieran la colocación de un drenaje por la región posterior del tórax, se debe evitar el empleo de un tubo grueso, empleando catéteres finos tipo pigtail.

A continuación, el paciente es situado en decúbito supino con el brazo del lado del hemitórax donde se colocará el drenaje elevado y colocado

detrás de la cabeza, aunque esta posición puede variar según el gusto de médico y la localización de la cámara a drenar. A continuación, una amplia zona debe ser preparada con un antiséptico local (generalmente Betadine®) y se coloca un campo estéril. No se requiere profilaxis antibiótica. Empleando un anestésico local habitual (mepivacaína al 1% o al 2%, lidocaína al 1%, etc.), se infiltra la zona elegida, formando un pequeño habón en la piel y a continuación el tejido subcutáneo próximo. Se seguirá avanzando en dirección perpendicular a la piel, infiltrando planos cada vez más profundos hasta llegar al plano muscular e intercostal y por último la pleura parietal. Se debe asegurar que existe una cámara en dicha zona por donde introducir el drenaje pleural con seguridad. En ningún caso se debe proceder a la colocación de un tubo sin haberse asegurado de entrar dentro de la cámara pleural a drenar, ya que de lo contrario, se corre un riesgo muy elevado de penetrar en parénquima pulmonar. Si persiste alguna duda sobre la zona elegida, se deben consultar de nuevo las imágenes radiológicas y posiblemente elegir un nuevo punto de inserción.

Una vez asegurada la existencia de una cámara y bien anestesiada la zona, se practica una incisión de la piel de 1 a 2 cm de largo con bisturí frío, según el tamaño del drenaje a colocar, paralelo al espacio intercostal. Después se procede a la disección roma de los planos subcutáneo y muscular con una pinza tipo Kocher, introduciéndola cerrada para luego abrirla, disecando así planos cada vez más profundos y avanzando poco a poco. Se debe realizar la entrada en la cavidad torácica por el borde superior de la costilla para reducir así las posibilidades de lesionar el paquete neurovascular intercostal. Una vez abierta la pleura parietal, se procede a la colocación del tubo torácico siguiendo el mismo trayecto que hemos disecado. Habitualmente, el tubo torácico viene con un trócar que facilita su inserción. Debemos controlar la fuerza que ejercemos para evitar lesionar el pulmón una vez superada la resistencia inicial al penetrar en la cavidad torácica. A continuación, debemos dirigirlo según el contenido a drenar: apical si es un neumotórax y basal si es un derrame. El tubo debe ser conectado al pleurevac y comprobar la correcta colocación del drenaje, con salida de líquido pleural o presencia de fuga aérea en el sello de aire. Una vez colocado, se debe fijar el tubo de tórax a la piel con seda del nº 0. Se puede aprovechar para llevar a cabo una sutura en "bolsa de tabaco" con seda para el cierre del orificio tras la retirada del drenaje. Por último, se debe confirmar la correcta colocación del drenaje realizando una radiografía de control.

En el caso de catéteres finos tipo pleurocath, los pasos son los mismos, aunque no es necesario la incisión en la piel ni disecar los planos profundos ya que viene con un trócar-guía que penetra la pared torácica hasta el espacio pleural.

Retirada del drenaje pleural

El drenaje pleural debe ser retirado cuando la indicación inicial de su colocación ya se ha resuelto o el drenaje deja de ser funcionante. Habitualmente, se debe confirmar radiológicamente la reexpansión pulmonar y/o la ausencia de derrame pleural, mientras que en el pleurevac se debe objetivar la ausencia de fuga aérea y un drenaje pleural inferior a 100 a 150 cc diarios.

Complicaciones

Las complicaciones son poco frecuentes (1 al 3%) e incluyen:

- Edema pulmonar *ex vacuo* que ocurre de manera frecuente tras una descompresión brusca, pudiendo llegar a comprometer la vida del paciente (presenta una mortalidad que puede llegar a ser entorno al 20%). Se manifiesta con disnea y tos brusca e importante y requiere pinzar el drenaje, administrar corticoides, oxigenoterapia y en casos graves ventilación mecánica.
- Sangrado por lesión del paquete vascular intercostal.
- Infección local cutánea o pleural.
- Perforación de parénquima pulmonar.
- Perforación diafragmática.
- Perforación de órganos (corazón y grandes vasos, hígado, estómago, bazo, colon).

Pese a estas complicaciones, la morbi-mortalidad del procedimiento depende en gran medida de la enfermedad de base del paciente.

PLEURODESIS

Introducción

La pleurodesis es una técnica empleada para la obliteración del espacio pleural y se usa fundamentalmente como tratamiento paliativo de los derrames pleurales malignos recurrentes y sintomáticos, aunque también se puede emplear como tratamiento de otras patologías pleurales. Para lograr la sínfisis entre ambas hojas pleurales se requiere la irritación de éstas, lo que provoca una reacción inflamatoria que hace que se fusionen entre sí, evitando así la reaparición de derrame pleural. Esta irritación puede conseguirse mediante agentes sinfisantes o antineoplásicos (talco, bleomicina, etc.) que son introducidos en el espacio pleural o bien mediante una abrasión mecánica de la pleura.

Indicaciones

Existen una serie de indicaciones que vienen recogidas en la Tabla 3.

Contraindicaciones

Existen algunas contraindicaciones a la pleurodesis, destacando:

- Obstrucción endobronquial. Esta situación puede hacer que no se reexpanda el pulmón y la pleurodesis no será efectiva. Así, se debe constatar mediante la radiografía de tórax una completa expansión pulmonar tras la evacuación del derrame antes de llevar a cabo la pleurodesis. Si existe alguna duda, debe llevarse a cabo una broncoscopia.
- Pulmón enclaustrado por engrosamiento pleural. En derrames pleurales crónicos, se produce un engrosamiento de la pleura visceral con cierta frecuencia que atrapa el pulmón e igualmente evita su reexpansión, fracasando así la pleurodesis.

Métodos

Existen varios métodos para llevar a cabo una pleurodesis.

TABLA 3. Indicaciones para realizar una pleurodesis.

-
- Derrame pleural maligno. Es la indicación más frecuente para llevar a cabo una pleurodesis. Este derrame debe ser masivo, recurrente, presentar una clara mejoría sintomática tras evacuar derrames previos y presentar una esperanza de vida superior a los 2 a 3 meses.
-
- Derrame pleural "benigno" recurrente. Existen una serie de patologías que provocan derrame pleural recurrente y sintomático que no son de origen tumoral y que en algunos casos pueden beneficiarse de la realización de una pleurodesis. Caben destacar dos entidades:
 - Insuficiencia cardíaca congestiva. Habitualmente los derrames secundarios a este proceso se tratan mediante el ajuste farmacológico y una toracocentesis evacuadora si los síntomas así lo justifican. Sin embargo, hay casos en los cuales resulta muy difícil ajustar la medicación adecuadamente, y el paciente padece derrames pleurales sintomáticos de repetición. En estos casos, sí estaría justificado practicar una pleurodesis química, empleando los mismos agentes que en los derrames pleurales malignos.
 - Hidrotórax hepático. El derrame pleural asociado a enfermedades hepáticas avanzadas con la producción de gran cantidad de líquido ascítico y el paso de éste desde el abdomen al espacio pleural puede requerir una pleurodesis. Sin embargo, la pleurodesis en estos casos suele fracasar con cierta frecuencia. Los mejores resultados se consiguen realizando un talcaje mediante videotoracoscopia y aprovechando la intervención para corregir defectos diafragmáticos (mediante sutura o colas biológicas) si éstos existen.
-
- Neumotórax espontáneo recidivante. El tratamiento de esta patología es quirúrgica, debiendo llevar a cabo una bullectomía o resección de blebs, habitualmente mediante videotoracoscopia. Sin embargo, para completar la cirugía, se considera necesario llevar a cabo una pleurodesis, lo que aumenta la efectividad de la cirugía. Lo más frecuente en estos casos es la pleurodesis mecánica por abrasión que consiste en introducir una gasa o esponja estéril y raspar la mitad superior del hemitórax afecto tras completar la resección pulmonar. Otros autores prefieren llevar a cabo una pleurodesis química mediante talcaje.
-

TABLA 4. Métodos para realizar una pleurodesis.

-
- A través de un tubo de tórax introduciendo agentes químicos o sinfisantes:
 - Talco.
 - Doxiciclina.
 - Bleomicina.
 - Clorhidrato de tetraciclina.
-
- Quirúrgico:
 - Introducción de talco por videotoracoscopia (el más efectivo y más aceptado actualmente).
 - Pleurectomía.
-
- Radioterapia: poco empleado en la actualidad.
-

Técnica

En la actualidad, la técnica más aceptada y que presenta mayor efectividad es el talcaje que se lleva a cabo mediante videotoracoscopia emplean-

do dos puertos de acceso torácico, aspirando el derrame pleural presente e introduciendo uniformemente 9 gr de talco. Sin embargo, nos limitaremos a describir la pleurodesis química por tubo torácico.

- Tras la colocación del drenaje pleural y la evacuación controlada del derrame pleural, se debe comprobar la completa expansión pulmonar en la radiografía de tórax.
- Diez a quince minutos previos a la aplicación del agente sinfisante, se recomienda administrar analgesia intravenosa y una pequeña dosis de narcótico endovenoso.
- Se instila el agente químico:
 - 8-10 gr de talco en 50 ml en suero salino, o
 - 500 mg de doxicilina en 50 ml de suero salino.
- Se clampa el drenaje pleural una hora. Puede recomendarse cambios posturales frecuentes.
- Se conecta el tubo a aspiración.
- Se retira el tubo torácico cuando el drenaje es menor de 100 ml por día.

BIBLIOGRAFÍA

- ACCP Pneumothorax Consensus Group. Management of spontaneous pneumothorax. *Chest* 2001; 119(2): 590-602.
- American Thoracic Society Official Statement. Management of malignant pleural effusions. *Am J Respir Crit Car Med* 2000; 162 (5): 1987-2001.
- Bravo Bravo JL, Alix Trueba A, García Prim JM, Mañes Bonet N. Tumores de la pleura y derrames pleurales malignos. En: Caminero Luna JA, Fernández Fau L, editores. *Manual de neumología y cirugía torácica SEPAR*. Madrid: Editores Médicos, S.A. 1998.
- Cueto Ladrón de Guevara A. Colocación de un drenaje torácico. *Neumosur* 1994; 6 (2): 40-2.
- Fry WA, Paape K. Pneumothorax. En: Shields TW, Locicero J, Ponn RB, Rusch VW, editores. *General thoracic surgery*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2005.
- Jantz MA, Sahn SA. Tube thoracostomy. Uptodate online; version 13.3. 2006.
- McLaughlin JS, Krasna MJ. Parapneumonic empyema. En: Shields TW, Locicero J, Ponn RB, Rusch VW, editores. *General thoracic surgery*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2005.
- Sahn SA. Chemical pleurodesis for nonmalignant pleural effusions. Uptodate online; version 13.3. 2006.
- Sahn SA. Malignant pleural effusions. En: Shields TW, Locicero J, Ponn RB, Rusch VW, editores. *General thoracic surgery*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2005.

- Acidosis respiratoria, 236
- Activador tisular del plasminógeno (tPA), 323, 324, 326, 328
- Adenopatías, 307-309, 311-314
- Adenosina, 131, 271
- Ajuste de presión, 221
- Anabasina, 288
- Análisis transcutáneos, 67, 84, 85
- Anamnesis, 21
- Anatibina, 288
- Apnea, 213, 216, 218
- Asma, 125, 126, 128, 132, 133
- Biopsia guiada con arpón, 320
- Biopsia pleural, 292, 297, 299
- Biopsia pulmonar, 320
- Biopsia transbronquial, 160, 161
- Braquiterapia, 171, 172, 175, 176, 182
- Broncoprovocación, 125, 132
- Broncoscopia rígida, 163, 166-170
- Broncoscopia terapéutica, 171-173
- Broncoscopio, 156, 160
- Bronquiectasias, 275-277
- Bronquitis eosinofílica, 259
- Cáncer pulmón, 48, 53, 54
- Capacidades pulmonares, 101
- Capnografía volumétrica, 81, 82
- Capnografía, 67, 76, 78, 81, 85
- Capnograma, 77, 79, 80, 81, 82, 84
- Carboxihemoglobina, 287
- Centros respiratorios, 115, 121, 122, 123
- Cicloergometría, 136

Circulación pulmonar, 57, 63, 64
Cirugía endoscópica, 171
Complicaciones de la broncoscopia rígida, 169
Condensado de aire exhalado, 269, 270, 273
Contraindicaciones de FBC, 152, 153
Contraindicaciones de la broncoscopia rígida, 169, 170
Cooximetría, 286-288
Cotinina, 286-289
CPAP, 219-225
Crioterapia, 171, 173, 175, 176, 182, 183
Derrame pericárdico, 321
Derrame pleural, 320, 331, 334, 335, 336, 337
Derrame pleural paraneumónico (DPP), 323, 324, 326, 327
Difusión de CO, 105, 106, 108, 110, 113
Discinesia ciliar, 275, 279
Disnea, 22
Dolor torácico, 22, 23, 25
Doppler endobronquial, 186
Drenaje, 331, 333, 334, 335, 337
Ecobroncoscopia, 185, 190-192
Ecografía, 47, 50, 51, 52
Ecografía torácica, 291, 297
Edema Agudo de Pulmón, 223-225
Efecto Booster, 263
ELISA, 265, 266
ELISPOT, 265, 266
Empiema, 323, 327, 329
Endoprótesis, 171, 172, 174, 176, 178, 179, 180, 181
Endoscopia nasal, 205-208
Endoscopio rígido, 207, 211
End-tidal de CO₂, 77, 86
Enfermedad neuromuscular, 233-235, 238
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), 233, 234, 236, 238
Enfermedad restrictiva de caja torácica, 235
Escala de Wisconsin, 286
Espiración única, 109
Espirometría, 97, 100, 101
Espujo inducido, 251, 257-260

Estadificación del cáncer de pulmón, 313, 316
Estadificación, 41, 42, 43, 44
Estado estable, 110
Estreptoquinasa, 323, 324, 326, 328
Estrés oxidativo, 269, 272
Estroboscopia, 209
Exploración física, 21, 24
Fase de acción, 283
Fase de contemplación, 282
Fase de mantenimiento, 283
Fase de precontemplación, 282
Fase de preparación, 282
Fibrinólisis, 323, 326
Fibrolaringoscopia, 207, 212
Fibrosis quística, 275, 278, 279
Fracción inspiratoria de oxígeno (FiO₂), 234, 236, 238
Gasometría arterial, 89, 91, 95, 236, 237, 239
Hemoptisis, 22, 23
Hemotórax postraumático, 326
Hipertensión pulmonar, 61, 63, 64
Histamina, 125-127, 129, 131, 132
Impacto nicotínico, 289
Indicaciones de la broncoscopia rígida, 168, 169
Indicaciones diagnósticas y terapéuticas de la FBC, 150-152
Infección tuberculosa latente (ITL), 261, 265, 267
Insuficiencia cardíaca, 222, 224, 225
Insuficiencia respiratoria aguda, 234, 235, 237, 238, 244
Insuficiencia respiratoria crónica, 233, 234, 237
Intercambio de gases, 105, 113
Interfase, 227-231
Interferón gamma (IFNG), 261, 265
Irrescabilidad, 320
Laringoscopia indirecta, 205, 209, 210
Laringoscopia, 207, 209, 210, 211
Láser, 171-174, 177, 178, 182, 183
Lavado broncoalveolar, 155, 162
Lesiones diafragmáticas, 321
Leucotrienos, 271, 272

Limpieza y desinfección del FB, 149
Linfoma, 309
Manometría pleural, 296
Mantoux, 261
Marcadores biológicos, 245
Marcadores de inflamación, 249
Marcadores microbiológicos, 245, 247
Marcadores tumorales, 245-247, 250
Masa pleural, 319
Mascarillas, 237, 238, 241, 243
Mediastino, 307-310, 313
Mediastinoscopia, 307, 312-315
Mediastinoscopia, técnica y complicaciones, 313-315
Metacolina, 125-131
Micobacterias no tuberculosas (MNT), 265, 266
Microlaringoscopia quirúrgica o de suspensión, 210
Monitorización no invasiva, 71, 86
Monóxido de carbono, 105, 108, 113
Músculos respiratorios, 115, 116, 123
Nasolaringoscopia flexible, 208, 211
Nicotina, 281-283, 286, 288, 289
Nódulo pulmonar solitario, 42, 43, 320
Nornicotina, 288
Número de paquetes al año, 282
Obstrucciones traqueobronquiales localizadas, 172
Oxígeno, 239
Oximetría, 201-204
PAAF, 301-304
Patología torácica, 30, 33, 36
PD20, 129,130
Peróxido de hidrógeno, 271
PET, 39, 41, 42, 43
pH, 271
Pletismografía, 101, 102, 103, 104
Pleurodesis, 331, 335, 336, 337
Poligrafía, 213, 216-218
Polisomnografía, 197, 199, 201, 213
PPD, 261-253, 266

Presión arterial de anhídrido carbónico (PaCO₂), 234-236, 238, 241
Presión arterial de oxígeno (PaO₂), 238
Procedimiento de obtención, 90, 91
Prostaglandinas, 271, 272
Provocación bronquial con esfuerzo, 132
Pruebas de función pulmonar, 236
Pruebas de función respiratoria, 97
Pulmón, 49, 50, 51, 53, 54
Pulsioximetría, 67, 69, 71, 72, 73, 85, 87, 237
QuantiFERON-TB, 266, 267
Quimiorreceptores, 121, 122
Radiografía tórax, 29, 31, 304
Recuento celular en esputo, 253, 254, 257, 258
Reinhalación, 109
Resonancia magnética, 47
Respiración única, 107, 108, 109, 110
Respiradores, 227-231
Rinoscopia, 205-207
SAHS, 213, 216-218
Sedación, 145-148
Síndrome de abstinencia, 285
Síndrome de Apneas-Hipopneas del Sueño, 219
Síndromes de hipoventilación, 233-235
Somnolencia, 195-201
Tabaquismo, 281-290
TAC, 39
TAC torácico, técnica y complicaciones, 303-304
Técnica de FBC, 145-152
Técnica de la broncoscopia rígida, 163, 164
Técnica de Sokal, 262, 263
Técnicas de imagen, 29
Técnicas de medición, 91
Técnicas de valoración y estudio, 116
Telelaringoscopia, 212
Terapia fotodinámica, 171, 172, 175, 176, 184
Test de esfuerzo cardiorrespiratorio, 136
Test de Fagerström, 283, 289
Test de Glover-Nilsson, 284

Test de latencia múltiple, 196, 197, 199, 201
Test de marcha, 142
Test de Richmond, 285
Test del sudor, 275, 277-279
Test tuberculínico, 263
Tiocianato, 288
Tipos de anestesia local, 147
Toracocentesis diagnóstica, 291, 294, 299
Toracocentesis terapéutica, 291, 295
Tórax, 47-52
Tos, 22, 23
Transferencia de gases, 105, 106, 107
Tratamiento paliativo, 171, 172
Trauma torácico, 321
Trócares, 317, 318, 320, 321
Tromboembolismo pulmonar, 57, 63
Tubo de toracostomía, 323, 324, 326, 327
Tween, 261, 264
Ultrasonido endobronquial, 185, 186, 190-193
Uroquinasa, 323, 324, 326, 328
Ventilación jet venturi, 164, 166, 168
Ventilación mecánica no invasiva, 227, 232, 233, 244
Ventiladores, 233, 239, 241, 243
Videotoracoscopia, 317, 319-321
Volumen alveolar, 107, 110, 111
Volúmenes pulmonares, 101

