

TALLER DE PRUEBAS FUNCIONALES RESPIRATORIAS

J. Merino.

Servicio de Neumología. Hospital Carlos Haya. Málaga.

INTRODUCCIÓN

Desde los años 60 la fisiología respiratoria ha sufrido un avance espectacular, permitiendo comprender las alteraciones patológicas que padecen los pacientes con enfermedades respiratorias. Nadie discute hoy el papel central de los test de función pulmonar como parte de la evaluación clínica de dichos pacientes; pese a ello y a pesar de la simplificación actual de los equipos de función pulmonar, estos test son en gran medida infrautilizados. Sin ellos no es posible identificar ni cuantificar los defectos en la función del sistema respiratorio, tampoco es posible evaluar la respuesta al tratamiento médico o rehabilitador, en definitiva se hace una inadecuada práctica clínica. Diversos trabajos ponen de manifiesto dicha infrautilización. Esta pérdida de influencia, que hasta en tiempos no muy lejanos tuvo la fisiología en la práctica clínica, ha sido achacada en parte a un fracaso didáctico de los "fisiopatólogos" por no haber sabido transmitir la importancia de la fisiología aplicada a una especialidad donde otras facetas más novedosas, parecen atraer la atención de los neumólogos que

comienzan su formación en dicha especialidad¹. Diversos trabajos en España, han puesto de manifiesto esta cuestión; así el estudio IBERCOP² ponía de manifiesto que sólo el 12% de los pacientes con EPOC disponían en su evaluación inicial de unas pruebas funcionales respiratorias, datos inferiores a los de Miravittles et al³ que situaban en un 47% el número de pacientes respiratorios con evaluación funcional respiratorias o los de Naberán Toña⁴ donde sólo el 36% de los médicos de atención primaria recurrían a las pruebas funcionales respiratorias.

El objetivo del taller que aquí presentamos, dirigidos a neumólogos, médicos de atención primaria y a cuantos profesionales tienen cada día que resolver problemas respiratorios, no es otro que "refrescar" en algunos casos y dar a conocer en otros, diversos aspectos de la función pulmonar, con la idea que estas pruebas, unidas a la evaluación clínica de la enfermedad respiratoria, guiarán el complejo proceso de toma de decisión clínico-terapéutica, adecuándola a las recomendaciones que sobre las enfermedades pulmonares, las distintas sociedades científicas han consensado.

BIBLIOGRAFÍA

1. J Sanchi, PV Romero. Delenda est Physiologia? Arch Bronconeumol 2002; 38(5):201-3.
2. Villasante C, en representación del Comité del estudio IBERCOP. IBERCOP: Valoración de resultados. Arch Bronconeumol 1999; 35 (Suppl 3): 40-3.
3. Miravittles M, Sobradillo V, Villasante C, Gabriel R, Masa JF, Jiménez CA, Fernandez- Fau, Viejo JL. Estudio epidemiológico de la EPOC en España (IBERPOC): reclutamiento y trabajo de campo. Arch Bronconeumol 1999; 35: 152-158.
4. Naberán Toña C. Encuesta de la actitud terapéutica y de control de los médicos generales de las ABS de Barcelona respecto a enfermedades obstructivas respiratorias. Aten Primaria (Barc) 1994; 13: 112-5.

UTILIDAD DE LA ESPIROMETRÍA EN LOS CENTROS DE ATENCIÓN PRIMARIA

J. A. Quintano Jiménez.

Centro de Salud de Lucena. Córdoba.

La técnica de la espirometría tiene sus orígenes allá por el año 1846 en que Hutchinson inventa un aparato para medir volúmenes pulmonares; pasan los años y la espirometría se generaliza como prueba diagnóstica del paciente respiratorio, a la vez que se van constituyendo los laboratorios de función pulmonar de los hospitales en los años 70-80 y trata de salir al medio extrahospitalario, a la atención primaria (AP), en los años 90, donde se constataba la falta de la prueba en la atención del

enfermo respiratorio obstructivo. Ha pasado una década y la implantación de la espirometría ha avanzado poco en AP, sigue estando infrautilizada: un estudio multicéntrico nacional reciente informa que sólo el 49,1% de los médicos de AP disponían de espirometría en su centro y otro realizado en Andalucía y Extremadura encuentra que sólo se practica en el 51% de los equipos de AP de estas comunidades

La espirometría es la prueba básica, rutinaria y más rentable dentro del campo de la exploración funcional respiratoria, siendo imprescindible para el diagnóstico, valoración y seguimiento de enfermedades tan prevalentes como el asma bronquial o la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), como se refleja en las normativas y guías de práctica clínica de referencia (GOLD, GINA, GEMA)

Con la espirometría se hace el estudio de la ventilación pulmonar, la medida de los volúmenes pulmonares y la rapidez con que estos pueden ser movilizables (flujos aéreos). Los aparatos para su realización son los espirómetros, los que más se utilizan en la actualidad son los de flujo.

Existen dos tipos de espirometría: la espirometría simple y la espirometría forzada. La diferencia entre ambas está en el tiempo en realizar la maniobra, siendo la información también diferente; normalmente la que se utiliza por tener más interés diagnóstico es, la espirometría forzada y la que se sobreentiende cuando hablamos de espirometría.

Los resultados de la espirometría se pueden representar en dos tipos de gráficos: curva volumen/tiempo y curva flujo/volumen, de las que se obtienen múltiples variables, siendo suficiente con dos o tres para tener toda la información necesaria para interpretar la prueba: la capacidad vital forzada (FVC) y el volumen espiratorio máximo en el primer segundo (FEV1 o VEMS), junto a la relación entre ellas FEV1/FVC % y la ayuda del flujo espiratorio máximo entre el 25 y 75 de la FVC (FEF₂₅₋₇₅). Del análisis de las curvas y de los parámetros calculados a partir de ellas, pueden resultar alguna de las tres tipos de alteraciones conocidas de la ventilación: obstructivas, restrictivas y mixtas. Cada uno de estos patrones ventilatorios es característico de las distintas patologías que afectan al aparato respiratorio.

Podemos afirmar que en AP la espirometría es una prueba de utilidad incuestionable. Es una herramienta básica, imprescindible, asequible, fácil y suficiente en el estudio de salud de la población y enfermo respiratorio en particular. La necesidad de su implantación en este nivel viene indicado explícitamente en documentos como el de Consenso sobre EPOC en España del año 2002 o la GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Pulmonary Disease). Es una prueba con una entidad diagnóstica del mismo rango que la determinación de glucemia o la medida de la tensión arterial.

Para que la espirometría tenga valor clínico se debe cumplir unos requisitos y criterios ya estandarizados que afectan tanto al instrumento como la forma de ejecución de las maniobras y que vienen recogidos en las normativas establecidas por las sociedades científicas de referencia como la SEPAR (Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica) y la ATS (American Thoracic

Society). Según algunos estudios, estos requisitos no se cumplen cuando la espirometría se hace en AP en comparación con los laboratorios de función pulmonar

Para asumir un manejo de espirometrías de calidad en los centros de salud se tienen que cumplir unas premisas: 1.º existencia de espirómetro homologado, 2.º técnica correcta y personal capacitado, 3.º mantenimiento y calibración, 4.º una formación del médico en su interpretación.

Las indicaciones de la espirometría forzada en AP son diversas y salvo el estudio preoperatorio o la valoración de incapacidades laborales son las mismas que a nivel especializado. En primer lugar la valoración de pacientes que consulten por síntomas respiratorios - tos, ruidos respiratorios, disnea- tanto persistentes como estacionales o que presentan alteraciones en las radiografías del tórax, encuentran en la espirometría una herramienta de primera mano para la detección de una disfunción ventilatoria. No obstante la indicación principal de la espirometría y casi obligada, es el diagnóstico de enfermedades con un alto porcentaje de infradiagnóstico como son el asma y la EPOC. Ambos procesos se caracterizan por la existencia de una obstrucción al flujo aéreo, que viene definido por el descenso del cociente FEV₁/FVC % < 70 y del FEV1 < 80% del teórico. En la EPOC el diagnóstico es funcional, por la demostración de una obstrucción al flujo aéreo poco reversible; al asma la caracteriza la variabilidad y lo que va a discriminar es una prueba broncodilatadora positiva. La prueba broncodilatadora (PBD) debe realizarse de forma rutinaria tras la espirometría forzada. Es prioritario el hacer un diagnóstico en fases precoces de estas enfermedades, que redundan en el establecimiento temprano de las medidas preventivas-terapéuticas oportunas, disminuyendo la morbimortalidad y mejorando la calidad de vida de estos pacientes. Aquí el médico de familia tiene un papel protagonista, al tener la ventaja de la accesibilidad repetida de los pacientes a la consulta y de la atención longitudinal en el tiempo, que va a permitir detectar más pronto estas patologías, sobre todo, si hay una concienciación de la existencia latente de ellas y de su infradiagnóstico. Una vez diagnosticada el asma o la EPOC, los valores de los índices espirométricos en especial el FEV₁ nos sirven para su gradación, el plan terapéutico y para emitir un pronóstico. La repetición de la prueba en el tiempo según un calendario, tal como recomiendan las guías clínicas o normativas, sirven para el seguimiento del paciente y valorar la respuesta a los tratamientos.

La espirometría utilizada como screening en la población general no tiene rendimiento diagnóstico, pero si lo tiene si se hace en pacientes de riesgo de padecer EPOC, así lo sugieren los resultados de diversos estudios de cribaje en población fumadora, como el (estudio PADOCC) de detección precoz de la EPOC en España

mediante la realización de espirometrías en las consultas de AP. La relevancia de estos estudios permiten considerar esta técnica en AP, para realizarla en cualquier fumador o exfumador mayor de 40 años con o sin síntomas respiratorios. El médico de familia conoce a sus pacientes fumadores, puede hacer un cribado de su población de riesgo, donde la determinación del descenso del FEV₁ mediante espirometrías seriadas, permite identificar en los fumadores de alto riesgo a los más susceptibles de evolucionar a EPOC en una fase temprana, como lo señalan en un trabajo reciente de Clotet et al en AP, que observan también una deshabitación tabáquica al conocer los resultados de la espirometría

Una espirometría anormal indica presencia de enfermedad, sin embargo, una espirometría normal no la excluye, por ejemplo, en los casos iniciales de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica o de las enfermedades intersticiales.

Hay que recordar el importante papel que tiene la zona silente del pulmón- las vías aéreas periféricas-, pueden estar afectadas, existir ya enfermedad, y la espirometría parecer normal, pero la valoración de los flujos mesoespiratorios FEF₂₅₋₇₅ nos pueden ayudar a orientar el diagnóstico

La capacidad inspiratoria, es un parámetro espirométrico que se emplea -en fase de investigación- para la valoración y seguimiento del grado de hiperinsuflación

dinámica del paciente con EPOC. Al poder obtenerse de una forma fácil con los espirómetros usuales, puede ser un parámetro útil para el médico de familia en el seguimiento paciente con EPOC

En ocasiones el médico de familia tiene la posibilidad de hacer un diagnóstico temprano ante sospecha de patología obstructiva de vías respiratorias altas, al buscar y encontrar en la curva flujo-volumen alteraciones tipo aplanamiento en el asa espiratoria y/o inspiratoria.

Hay más indicaciones de la espirometría en AP, como en el estado de salud de deportistas, la repercusión de otras enfermedades en la función respiratoria, la medición de respuestas terapéuticas, la valoración de exposiciones laborales a sustancias nocivas o los estudios epidemiológicos.

Hasta hace poco tiempo el médico de familia no tenía acceso a la prueba, estaba en el hospital, la solicitaba e interpretaba el neumólogo. Ahora se dispone de espirómetros en la mayoría de los centros de salud de Andalucía, en el contexto del Proceso asistencial EPOC que está en fase de implantación en la comunidad. Cualquier médico puede solicitar ya una espirometría, es útil y rentable, no obstante para que la exploración sea fiable y de calidad dependerá de la concienciación y motivación del médico de familia y enfermero. Ahora la espirometría esta en el tejado de AP. No se debe desaprovechar la oportunidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Naberán Toña C. Encuesta de la actitud terapéutica y de control de los médicos generales de la ABS de Barcelona respecto a enfermedades obstructivas crónicas. *Aten Primaria (Barc)* 1994; 13: 112-115.
2. De Miguel J, Izquierdo JL, Molina J Rodríguez JM, De Lucas P, Gaspar G. Fiabilidad del diagnóstico de la EPOC en atención primaria y neumología en España. Factores predictivos. *Arch Bronconeumol* 2003; 39 (5): 203-8.
3. Muñoz Cabrera L, Jurado Gámez B, Alcázar Lanagrán B, León Jiménez A, Márquez Pérez FL, Feu Collado N et al. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica en atención primaria. Estudio descriptivo en las comunidades de Extremadura y Andalucía. *Neumosur* 2001; 13: 183-91.
4. Giner J, Casan P, Berrojalbiz MA, Burgos F, Macian V, Sanchiz J. Cumplimiento de las recomendaciones de SEPAR sobre la espirometría. *Arch Bronconeumol* 1996; 32: 516-22.
5. Manresa JM, Rebull J, Mirabals M et al. La espirometría diagnóstica de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica en atención primaria. *Aten primaria* 2003; 32 (7): 101-102.
6. American Thoracic Society. Standardization of spirometry. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 1107-1136.
7. Sanchis J, Casán P, Castillo J, González N, Palenciano L, Roca J. Espirometría forzada. En Caminero JA, Fernández L, editores. *Recomendaciones SEPAR*. Ed Doyma Barcelona 1998: 1-18.
8. Álvarez-Sala JL, Cimas E, Masa JF, Miravittles M, Molina J, Naberán K, Simonet P, Viejo JL. Recomendaciones para la atención del paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Aten Primaria* 2001. 28 (7): 491-500.
9. Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. Documento de Consenso *Arch Bronconeumol* 2003;39(Supl 3):5-6.
10. Pauwels RA, Buist AS, Calverley PM, Jenkins CR, Hurd SS. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Workshop summary. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 1275-76.
11. Plaza V, Álvarez FJ, Casan P, Cobos N, López A, Llauger MA, Quintano JA. Guía Española para el Manejo del Asma (GEMA). *Arch Bronconeumol* 2003; 39 (S5): 1-42.
12. Miravittles M, Fernández I, Guerrero T, Murio C. Desarrollo y resultados de un programa de cribado de la EPOC en Atención Primaria. El proyecto PADO. *Arch Bronconeumol* 2000; 36: 500-5.
13. Anthonisen NR et al The Lung Health Study: effects of smoking intervention and the use of an inhaled anticholinergic bronchodilator on the rate of decline of FEV₁. *JAMA* 1994; 272: 1.497-1.505.
14. Clotet J, Gómez-Arbones X, Ciria C, Albalad JM. La espirometría es un buen método para la detección y el seguimiento de la EPOC en fumadores de alto riesgo en atención primaria. *Arch Bronconeumol* 2004; 40 (4):155-9.
15. Proceso asistencial EPOC. Plan de calidad. Conserjería de Salud. Junta de Andalucía. 2002.

INTERCAMBIO DE GASES Y TÉCNICAS RELACIONADAS

F. Páez Codeso.
Servicio de Neumología. Hospital Carlos Haya. Málaga.

INTRODUCCIÓN

1. Propiedades físicas de los gases

En el pulmón, el intercambio gaseoso ocurre a nivel de los alvéolos. La sangre que pasa a través del lecho capilar pulmonar extrae O_2 desde el aire alveolar y agrega CO_2 . La composición del gas alveolar depende entonces del balance entre los niveles de la ventilación alveolar y del flujo sanguíneo capilar pulmonar. Una apreciación de la función intercambiadora de gases por parte del pulmón requiere la comprensión de algunas propiedades fundamentales de los gases. Un gas consta de moléculas que se hallan en estado de movimiento al azar. Las moléculas llenan cualquier recipiente en las que se hallen encerradas, y ejercen una presión causada por el choque de las moléculas contra las paredes del recipiente y por el choque de las moléculas entre sí.

Los gases respiratorios, que incluyen el oxígeno, el dióxido de carbono y el nitrógeno, siguen la *ley de los gases perfectos o ideales*, que se expresa como:

$$P V = nRT$$

Donde: P: presión, V: volumen, n: número de moléculas de gas, R: constante de los gases, T: temperatura absoluta.

Esta expresión (ecuación de estado de los gases) resume a su vez otras tres leyes básicas e indica que si se mantiene constante la temperatura, el volumen ocupado por el gas varía inversamente con la presión a la que está sometido (*Ley de Boyle*). Además, a presión constante, el volumen de gas es proporcional a la temperatura absoluta (*Ley de Charles*). De la misma manera, a volumen constante, la presión ejercida por el gas varía de modo directo con la temperatura absoluta (*Ley de Gay-Lussac*). Por último enunciaremos la *Ley de Dalton*: cuando se mezclan gases, como ocurre en el alvéolo, la presión total es igual a la suma de las presiones parciales que ejerce cada gas.

2. Composición de la atmósfera y del gas alveolar

En la superficie de la tierra la presión parcial peso atmosférico ejerce una presión suficiente para sostener una columna de mercurio de 760 mm de altura. Todos los seres vivos se afectan por esta presión atmosférica.

La atmósfera terrestre está compuesta por un 79% del nitrógeno (N_2), un 20,9% de oxígeno (O_2) y un 0,1% de otros gases. A nivel del mar la presión del aire atmosférico es de 1.000 cmH_2O ó 760 mmHg (torr). La presión del vapor de agua es a temperatura corporal, es de 47 mmHg. Una muestra de gas alveolar ideal presentaría un 13,3% de O_2 (presión parcial: 101 mmHg), un 5,3% de CO_2 (presión parcial: 40 mmHg) y un 75,2% de nitrógeno cuya presión parcial no tiene interés médico para nosotros.

FUNDAMENTOS DE LA FISIOLÓGÍA ÁCIDO-BASE Y RESPIRATORIA

1. Equilibrio ácido-base metabólico

Ecuación de Henderson-Hasselbach. El metabolismo consiste en el consumo de nutrientes y la producción de metabolitos ácidos. Se debe impedir la acumulación de estos metabolitos ácidos porque funciones que mantiene la vida tales como la contractilidad miocárdica y la electrofisiología del sistema nervioso requieren un medio celular con un estrecho espectro de concentración de hidrogeniones libres, que se expresa, como sabemos, en términos de pH.

¿Y cuál es el papel del aparato respiratorio en este asunto metabólico? Alrededor del 98% de los metabolitos se encuentran en forma de CO_2 y éste gas, que es volátil puede ser excretado a través de los pulmones (equilibrio ácido-básico respiratorio). Los metabolitos ácidos no volátiles no pueden ser excretados por los pulmones, por lo que en estos casos deben ser neutralizados por los mecanismos tampón o buffer, entre los cuales es de especial importancia el riñón (equilibrio ácido-base metabólico).

El pH resultante de la disolución del CO_2 en la sangre y la consiguiente disociación en ácido carbónico, está dado por la ecuación de Henderson-Hasselbach.

Cuando las concentraciones en la fórmula anterior, son las adecuadas el valor del pH sanguíneo se mantendrá en la normalidad: 7,4.

2. Equilibrio ácido-base respiratorio

La ventilación. La oxigenación. La homeostasis del CO_2 que es en definitiva el propósito del equilibrio ácido-base respiratorio depende de la ventilación, es

decir del trasiego de gases hacia adentro y afuera del sistema pulmonar. La ventilación puede medirse por el volumen corriente (V_c) o el volumen minuto (V_e). Pero del volumen total de gas que penetra en los pulmones sólo una parte alcanza los alvéolos y participa en el intercambio de O_2 y CO_2 , es lo que llamamos ventilación alveolar (v_a) y la restante es la ventilación de espacio muerto (V_d):

$$V_E = V_A + V_D$$

Durante la inspiración la entrada de aire produce una disminución de PCO_2 alveolar, puesto que la concentración de CO_2 de la atmósfera es casi cero. Mientras aumenta el valor de la PO_2 alveolar, dado que el aire atmosférico es muy rico en oxígeno. Por tanto la PCO_2 refleja la ventilación alveolar o lo que es lo mismo el adecuado equilibrio ácido-base respiratorio.

Otra cuestión importante es el patrón respiratorio, puesto que las respiraciones rápidas y superficiales aumentan la proporción de ventilación de espacio muerto en detrimento de la ventilación alveolar, que es la única que realmente "respira".

La oxigenación arterial. La mayor parte del contenido de O_2 está combinado químicamente con la hemoglobina (97%) y el resto (3%) disuelto en el plasma, la oxihemoglobina se determina como el porcentaje de la hemoglobina total que está saturada de O_2 ($SatO_2$) y puede ser medida en la práctica clínica a través de instrumentos conocidos como oxímetros o saturímetros. Mientras que el oxígeno disuelto es un factor de la presión parcial de O_2 (PaO_2) y el coeficiente de solubilidad en el plasma de éste (0,003).

EVALUACIÓN CLÍNICA DE LOS GASES SANGUÍNEOS

1. La Gasometría Arterial. Técnica y errores

1.a. Los valores de referencia

El valor de PaO_2 respirando aire ambiente y a nivel del mar para un adulto hasta los 60 años debe ser mayor de 80 mmHg, hablamos de hipoxemia por tanto cuando la $PaO_2 < 80$ mmHg. La PaO_2 se vé influenciada por la edad de manera que a partir de los 60 años nos puede servir como regla restar 1 mmHg por cada año superior a 60.

El valor normal de $PaCO_2$ oscila entre 35 – 45 mmHg. El pH normal es de 7,35-7,45. El bicarbonato estándar: 22-26 mmol/L.

1.b. Técnica de obtención de la muestra

El paciente debe abstenerse de fumar, y a ser posible, de tomar broncodilatadores y vasodilatadores y/o recibir oxigenoterapia. Debe explicarse el procedimiento e interrogar sobre toma de anticoagulantes y posible hipersensibilidad al anestésico local. Las zonas de punción son la arteria radial a nivel del túnel carpiano, la arteria humeral en la fosa antecubital y como última alternativa la arteria femoral. Es conveniente realizar previamente a la punción la prueba de Allen, con la que se verifica la viabilidad de la circulación colateral.

Una vez elegida la zona se limpia con alcohol, se inyectan con una jeringa del tipo de las de insulina (calibre 25G) unos 0,3 cc de anestésico local sin vasoconstrictor. A continuación se coloca la mano hiperextendida formando un ángulo de 45° con la aguja. Al punccionar la arteria la onda de pulso hace elevar el émbolo. Es suficiente obtener entre 2-5 cc de sangre arterial. Comprimir vigorosamente la zona pinchada durante unos 2-3 minutos. Tapar inmediatamente la punta de la aguja para asegurar la hermeticidad de la jeringa.

1.c. Errores más frecuentes

Se deben usar jeringas que contengan adecuada cantidad de anticoagulante, el de elección es la heparina. El exceso de heparina sódica provoca disminución de PCO_2 , eleva la PO_2 y deja similar al pH. Hoy existen comercializadas jeringas sólo para realizar punciones gasométricas. La muestra se debe mantener en condiciones anaeróbicas una vez extraída para lo cual, ya hemos apuntado, se tapa la punta de la jeringa con un tapón. Si se mezcla con aire ambiente se reducirá muy significativamente la PCO_2 con aumento del pH y de la PO_2 . La muestra también debe ser analizada en los primeros diez minutos o de lo contrario conservarla en frío, la demora en el análisis disminuye la PO_2 y eleva la PCO_2 .

Otra fuente de errores pueden derivarse de la manipulación en laboratorio y de las características del gasómetro.

2. Interpretación de la Gasometría

El valor de las determinaciones de los gases sanguíneos depende de la capacidad del clínico para aplicarlas correctamente en beneficio de la atención del paciente. Debemos tener en cuenta que la punción arterial es dolorosa y no exenta de posibles complicaciones, a veces graves. La realización de una gasometría: a) nos permitirá diagnosticar o al menos orientar la anormalidad fisiopatológica, b) contribuye a la selección de la terapia apropiada -oxigenoterapia, ventilación mecánica- fundamentalmente y c) orienta futuras determinaciones exploratorias.

En la interpretación de los valores gasométricos proponemos dos pasos: primero la evaluación inicial de la PaCO₂ y el pH, considerando a continuación el valor del bicarbonato y el exceso/déficit de base, seguida de la evaluación de la oxigenación arterial, PaO₂ y SatO₂.

2.a. La Ventilación. PaCO₂ y el pH

Desde el punto de vista clínico la acumulación de CO₂ representa el fracaso del sistema pulmonar para eliminar adecuadamente el producto de desecho metabólico. Es decir la PaCO₂ es un reflejo directo de la adecuación con la que la ventilación alveolar determina la excreción de dióxido de carbono. Esto se aprecia claramente en que la relación entre producción de CO₂ (V̇CO₂) y V_A es inversa y la denominamos fracción alveolar de CO₂ (F_ACO₂) que es prácticamente igual a la PaCO₂:

$$F_A CO_2 = VCO_2 / V_A$$

Por tanto si el sistema respiratorio es incapaz de eliminar el CO₂, se deberá a una disminución de la V_A. Por ello a esta situación la denominamos INSUFICIENCIA VENTILATORIA (IV), para distinguirla de la INSUFICIENCIA RESPIRATORIA que incluye la oxigenación y la ventilación, mientras en aquella sólo se involucra la ventilación.

La IV es sinónima de acidosis respiratoria pues describen el mismo fenómeno: la anomalía en la homeostasis del CO₂. La situación opuesta a la IV es la HIPERVENTILACIÓN ALVEOLAR (HV) o alcalosis respiratoria.

Causas de IV. Cualquier alteración, desde un trastorno en el SNC hasta la patología parenquimatosa pulmonar es susceptible de implicar una hipoventilación alveolar. El término HV o alcalosis respiratoria hace referencia a una PaCO₂ menor de la normal (< 35 mmHg). Las causas pueden ser agrupadas entres:

- a. La hipoxemia arterial, pues estimula la ventilación,
- b. acidosis metabólica, caso típico de la cetosis diabética y,
- c. estimulación anormal de los centros nerviosos respiratorios.

2.b. La oxigenación arterial. HbO₂, PaO₂ y SatO₂

La evaluación completa del estado de oxigenación arterial exige la medición de los tres parámetros arriba enumerados. La mínima cantidad de hemoglobina (Hb) capaz de transportar O₂ de forma suficiente a las necesidades del organismo se sitúa en torno a los 8 g/dl (con

función cardíaca normal). El papel de la concentración de Hb también es muy importante en el estudio de la difusión alveolo-capilar de O₂.

Ya dijimos que el 97% del O₂ se transporta químicamente unido a la Hb, (HbO₂) por lo que la saturación de oxígeno (SatO₂), es la mejor medida aislada del contenido de oxígeno. Sabemos bien que la SatO₂ tiene una relación con la PaO₂ que viene dada por la curva de disociación de la Hb. El valor de la SatO₂, viene dado como medida derivada de la gasometría arterial puesto que los analizadores de laboratorio sólo miden el pH, la PO₂ y la PCO₂. También, sin necesidad de punción, los saturímetros u oxímetros nos permiten estimar la saturación de la oxihemoglobina (SpO₂). Estos son instrumentos basados en la técnica de la espectrofotometría (Ley de Lambert-Beer) y que incorporan un diodo emisor de luz y un fotodiodo detector de esta señal. Modernamente usamos oxímetros de pulso, en los que la atenuación de la luz (mayor absorbencia) ocurre con la pulsación arterial que es medida de forma pletismográfica (cambios en volumen).

Limitaciones de la técnica. Dejan de ser confiables los valores por debajo del 80%. La luz ambiental potente puede también falsear la medida. La presencia de colorantes como azul de metileno y verde indocianina provoca saturaciones más bajas de las reales. En las intoxicaciones por monóxido de carbono (CO) el pulsioxímetro no distingue entre HbO₂ y HbCO, por lo que la SpO₂ será la suma de ambas, es decir mayor de lo real. Otras fuentes de errores incluyen la hipotermia, vasoconstricción asociada a baja perfusión o shock.

La presión PaO₂, es el parámetro estándar en el que basamos la evaluación de la oxigenación arterial. Ya hemos reseñado que la HIPOXEMIA ARTERIAL en adultos se define como una PaO₂ < 80 mmHg al 21% de FiO₂. Reservamos el concepto de INSUFICIENCIA RESPIRATORIA para los valores de PaO₂ < 60 mmHg. No podemos entrar en el análisis de todas las causas de hipoxemia en este resumen, pero desde un punto de vista fisiopatológico y sintético pueden ser agrupadas en:

- a. hipoxemia arterial secundaria a que la sangre venosa mixta es expuesta a un gas alveolar con PAO₂ menor que el normal (relación V/Q baja),
- b. sangre venosa mixta que ingresa al corazón izquierdo sin exponerse al gas alveolar (V/Q = 0 -shunt-),
- c. disminución del contenido de O₂ en la sangre venosa mixta y,
- d. problemas en la difusión del O₂ a través de la membrana alveolo-capilar (edema o fibrosis), éste es el menos frecuente de los mecanismos.

LA DIFUSIÓN ALVEOLO-CAPILAR

1. Fisiología. Leyes físicas

La mecánica ventilatoria es aquella parte de la fisiología que se ocupa del trasiego de aire desde la atmósfera hasta los alvéolos y a la inversa. Una vez el aire en el espacio alveolar debe atravesar la membrana alveolo-capilar, este proceso se denomina difusión. La difusión a través de los tejidos es descrita por la Ley de Fick, según la cual la transferencia de gas es directamente proporcional al producto del área de intercambio, diferencia de presión a ambos lados de la barrera y constante de difusión, e inversamente proporcional al grosor de la misma. A su vez la constante de difusión depende directamente de la solubilidad del gas e inversamente del peso molecular del mismo.

2. Medición e interpretación

El método más conocido para medir la capacidad de difusión, es el que se basa en una sola respiración. Se usa una mezcla de monóxido de carbono y helio (DLCO).

En la interpretación de capacidades bajas debemos tener en cuenta que el vaciado de los pulmones se produce de forma desigual, por lo que el litro de gas espirado que se analiza puede no ser representativo de todo el pulmón. Por tal motivo se emplea a veces el FACTOR DE TRANSFERENCIA, que tiene en cuenta el volumen alveolar. En la medida se debe tener en cuenta también el nivel de hemoglobina del paciente.

- Todas las situaciones patológicas en las que el espesor de la barrera hematogaseosa esté incrementada limitarán la difusión (por ej. la fibrosis intersticial), también si disminuye la superficie de intercambio (por ej. una resección pulmonar y en el enfisema por destrucción de las paredes alveolares). Igualmente la DLCO estará reducida si el CO encuentra pocos hemáties a los que unirse, caso de la anemia, embolia vascular, etc.).

BIBLIOGRAFÍA

Lecturas recomendadas de ampliación. Son libros con un nivel medio muy adecuados para residentes y médicos de atención primaria:

1. William J Malley. CLINICAL BLOOD GASES. Ed. Saunders. 1990.
2. Shapiro, Peurzzi y Kozlowski-Templin. MANEJO CLÍNICO DE LOS GASES SANGUÍNEOS. Ed. Panamericana. 1996.
3. West. RESPIRATORY PHYSIOLOGY-THE ESSENTIALS-. Baltimore. Williams and Wilkins. 1995.
4. West. PULMONARY PATHOPHYSIOLOGY-THE ESSENTIALS-. Baltimore. Williams and Wilkins. 1992. (Están disponibles, de estas dos clásicas obras de John B West, sendas traducciones al castellano).
5. AGN Agustí. FUNCIÓN PULMONAR APLICADA. Puntos clave. Mosby/Doyma libros. 1993.

ASPECTOS PRÁCTICOS DE LAS PRUEBAS DE ESFUERZO

F. Ortega Ruiz.

Servicio de Neumología. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla.

La prueba de ejercicio cardiopulmonar permite el análisis integrado de la respuesta al ejercicio y evaluar la reserva funcional de los sistemas implicados en la misma. Es decir, nos va a dar una visión global de la respuesta del sujeto y nos va a permitir analizar de forma diferenciada los diferentes factores que inciden en la tolerancia al esfuerzo. Además, lo va a ser de una forma fisiológica.

El desarrollo del ejercicio físico implica un aumento de la demanda celular de O₂ que determina una rápida respuesta fisiológica de todas las funciones implicadas en el transporte de O₂ desde la atmósfera a la mitocondria con el objetivo de aumentar el aporte de O₂:

- Nivel pulmonar (ventilación e intercambio de gases).

- Nivel cardiocirculatorio (aumento del débito cardiaco).
- Microcirculación del músculo esquelético (aumento de la extracción de O₂ y homogeneizar las relaciones entre perfusión y consumo de O₂).

Las características del perfil de la respuesta al ejercicio del paciente van a depender del tipo de enfermedad y severidad de la misma, y van a incidir fundamentalmente sobre estos tres grandes sistemas.

La respuesta ventilatoria no limita la capacidad de esfuerzo en el sujeto sano.

El aumento de la ventilación minuto (VE) se hace a expensas del volumen circulante (VT) hasta alcanzar una meseta (50% de la capacidad vital). Luego es la frecuencia respiratoria (Fr) la que aumenta progresivamente. No

llega a sobrepasar un 60-80% de su máxima capacidad ventilatoria (MVV). El sujeto normal dispone de una gran reserva respiratoria que hace que su capacidad de esfuerzo no esté limitada por la ventilación.

Se produce un incremento del gasto cardiaco (QT) de 4 a 6 veces. Se consigue por un incremento de 3 veces la frecuencia cardiaca (HR) junto con un incremento de 1,5 a 2 veces el volumen de eyección (VS). Hay un descenso de las resistencias vasculares sistémicas, pero dado que el aumento del QT es superior, el resultado final es un incremento en la presión sanguínea sistémica. Incremento de 2 a 3 veces de la diferencia arteriovenosa de oxígeno (D(a-v)O₂). La diferencia máxima promedio es de 160 ml lo que indica que los músculos en actividad pueden extraer casi completamente el O₂ de la sangre arterial.

El factor limitante del VO₂max en el individuo sano es precisamente el factor hemodinámico y en concreto la incapacidad miocárdica de aumentar el gasto cardiaco en la proporción adecuada para poder satisfacer las necesidades tisulares de O₂.

Existe una relación lineal entre la intensidad del esfuerzo realizado (medida en vatios) y el consumo de oxígeno hasta alcanzar el VO₂max que es un valor que se mantiene constante (plateau) a pesar de aumentar la carga muscular. Estos esfuerzos que se sitúan en la zona plateau pueden ser sostenidos durante muy poco tiempo.

El umbral anaeróbico o láctico (AT) es el nivel de ejercicio en el que la producción energética aeróbica es suplementada por mecanismos anaeróbicos y se refleja por un incremento de lactato en sangre. La medida del umbral puede ser directa con análisis en muestras sanguíneas del nivel del ácido láctico. Esta determinación invasiva es el patrón oro para la medida del aumento brusco del lactato sanguíneo.

Más habitual son las medidas indirectas:

El mantenimiento del equivalente ventilatorio para el CO₂ (VE/VCO₂) con aumento del equivalente para el oxígeno (VE/VO₂). El VE aumenta proporcionalmente al VCO₂ y desproporcionadamente al VO₂. El umbral coincide con el punto más bajo del VE/VO₂ antes de que comience a elevarse, coincidiendo con la ausencia de cambio en el VE/VCO₂. En este punto donde el VCO₂ comienza a producirse en exceso respecto del VO₂, la R (cociente respiratorio) es aproximadamente de 1 o superior (basalmente suele ser de 0,8). Se le conoce también como umbral ventilatorio o umbral del equivalente ventilatorio.

El segundo método indirecto es el de la "V-slope". Se basa en la medición directa del VCO₂ y su relación con el VO₂. Antes del AT, existe una relación lineal entre la producción de CO₂ y el consumo de O₂, mientras que en el AT, el CO₂ producido está en relación con la producción de lactato y no con el VO₂. Así, la pendiente cam-

bia y se hace más elevada. El VO₂ en el cual ocurre el cambio en la pendiente se corresponde con el AT. También se le denomina umbral de intercambio gaseoso.

El AT ocurre entre el 50-60% del VO₂max y se encuentra descendido en las enfermedades cardiacas y en la EPOC o es normal o no llega a alcanzarse debido a su reducida capacidad de esfuerzo. Se puede obtener una valoración indirecta del volumen de eyección durante el ejercicio a través de la medición del pulso de oxígeno (VO₂/HR) mediante la modificación de la ecuación de Fick. El pulso de oxígeno se define como la cantidad de O₂ removida por cada latido y volumen sistólico cardiaco y su reducción suele indicar una disminución del volumen de eyección.

En pacientes con EPOC existen una disminución del VO₂max y del pulso de oxígeno y una alta reserva en frecuencia cardiaca. Al igual que en las enfermedades cardiacas los valores absolutos del pulso de oxígeno en la EPOC están reducidos pero, a diferencia de aquellos, mantiene una pendiente similar a la del sujeto normal.

Los tipos de ergómetros comúnmente empleados son el tapiz rodante y el cicloergómetro. El VO₂ pico en tapiz es del 5-10% más alto que el obtenido con el cicloergómetro. La mayor desventaja del tapiz es la dificultad de controlar la intensidad del trabajo realizado (velocidad e inclinación).

Protocolos:

- Incrementos progresivos de carga hasta llegar al límite de la tolerancia determinado por los síntomas.
- Protocolos a carga constantes, de intensidad moderada, inferior al umbral láctico, suele alcanzar un VO₂ estable y puede prolongarse la duración del ejercicio. Se utiliza fundamentalmente para ver las respuestas al tratamiento y evaluar la necesidad de oxígeno. También en la detección del asma inducida por el ejercicio.

La identificación adecuada del problema clínico y determinar los objetivos específicos de la misma constituye un requisito previo indispensable para su indicación.

Puede ofrecer información sobre:

- evolución del grado de disfunción,
 - monitorización o seguimiento de la presencia de enfermedad.
 - determinación del pronóstico y,
 - en algunas ocasiones, como prueba diagnóstica.
- 1.º Evaluación de los factores limitantes de la tolerancia del ejercicio. Disnea de origen desconocido.
 - 2.º Evaluación preoperatoria del riesgo quirúrgico.
 - 3.º Evaluación de la disfunción en enfermedades pulmonares crónicas.

- 4.º Diagnóstico del broncoespasmo inducido por el ejercicio.
- 5.º Programas de rehabilitación física.
- 6.º Valoración del impacto de otras intervenciones terapéuticas sobre el enfermo: salbutamol, anticolinérgicos, óxido nítrico.
- 7.º Evaluación de la incapacidad laboral.
- 8.º Trasplante pulmonar y cardiopulmonar.

Estrategias de interpretación.

En el patrón de respuesta de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica destaca una elevada reserva cardiaca frente a una escasa reserva respiratoria.

En la patología intersticial también existe una reserva respiratoria disminuida a expensa de una enorme frecuencia respiratoria, además del llamativo descenso en la PaO₂ (o en la saturación).

En las enfermedades cardiacas existe un descenso del umbral láctico, con reducción en la reserva cardiaca con normalidad en la reserva ventilatoria.

La respuesta en las enfermedades vasculares pulmonares existe una normalidad de las reservas cardiacas y ventilatorias, pero se reduce el umbral láctico, el pulso de oxígeno y hay una caída en la saturación de oxígeno.

El paciente simulador suele quedar con amplia reserva cardiaca y ventilatoria, sin alcanzar el umbral láctico. Muestran a menudo una ventilación excesiva en la fase precoz del ejercicio, que se acompaña de altos valores del cociente respiratorio de intercambio gaseoso.

Las pruebas simples de ejercicio presentan menos requerimientos tecnológicos que las hacen practicables fuera del laboratorio de función pulmonar y con un equipo y personal técnico no tan especializado. Estos no

deben considerarse alternativas a las pruebas de laboratorio, sino complementarias para su utilización en la práctica clínica convencional.

Los protocolos simples de ejercicio más populares son:

- La prueba de marcha durante un periodo controlado (6 ó 12 minutos).
- La prueba de lanzadera (Shuttle test).

La prueba de los 6 minutos se realiza en un corredor de distancia conocida en donde el paciente trata de recorrer la máxima distancia que pueda en ese intervalo de tiempo. Pudiendo realizar incluso cambios de ritmo, paradas, etc y se controla al final la distancia total recorrida expresada en metros.

Un gran problema de esta prueba es la adecuada estandarización ya que el resultado dependerá de la forma en que se dirija la prueba y de la motivación que reciba el paciente.

Los parámetros que se controlan son: frecuencia cardiaca, tensión arterial, grado de disnea (escala de Borg), saturación de oxígeno y metros recorridos. Debido a un efecto aprendizaje es aconsejable realizar al menos dos pruebas y tomar como válida la de mayor distancia caminada.

La prueba de lanzadera es una prueba de tipo incremental, progresiva hasta máxima capacidad del individuo. En la prueba se le indica la velocidad de marcha al paciente a lo largo de un corredor (10 m) mediante una señal sonora y la velocidad se incrementa cada minuto hasta 12 niveles de velocidad. A diferencias con el de 6 minutos, presenta un alto grado de estandarización y buena reproducibilidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Grupo de trabajo de la SEPAR. Recomendaciones SEPAR nº 26: Normativa sobre la prueba de ejercicio cardiopulmonar. Ediciones Doyma S.L. 1999 Barcelona.
2. E.R.S.: Clinical exercise testing with reference to lung diseases: indications, standardization and interpretation strategies. *Eu Respir J* 1997; 10: 2662-2689.
3. Ortega F, Montemayor T, Sánchez A, Cabello F, Castillo J. Role of cardiopulmonary exercise testing and the criteria used to determine disability in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 747-751.
4. Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Whipp BJ, Casaburi R. Principles of exercise testing and interpretation (2ª ed.). Filadelfia: Lea and Febiger, 1994.
5. Neder JA, Nery LE, Castelo A, Andreoni S, Lenario MC, Sachs A, et al. Prediction of metabolic and cardiopulmonary response to maximum cycle ergometry: a randomised study. *Eur Respir J* 1999; 14: 1304-1313.
6. Weisman IM, Zeballos RJ. Clinical exercise testing. *Clin Chest Med* 1994; Vol. 15, nº 2. WB Saunders Company. Philadelphia.
7. Sebastián Gil MD. Prueba de esfuerzo. *Neumosur* 1997; 9,3: 177-82.
8. Ribas J. Aplicabilidad de las pruebas de esfuerzo en neumología. *Arch Bronconeumol* 2000; 36: 44-51.
9. Montemayor T, Ortega F, Sánchez Riera H. Valoración de la capacidad de esfuerzo en la EPOC. Revisión crítica de las pruebas de marcha. *Arch Bronconeumol* 1999; Supl.3: 34-39.