

Taller: Cómo elaborar i planificar una presentació científica?

Montse Torrejón, Jordi Giner

Departament de Pneumologia

Hospital de la Sta. Creu i Sant Pau

Barcelona

mtorrejon@hsp.santpau.es / jginer@hsp.santpau.es

INTRODUCCIÓN.

Todas las etapas de un proyecto de investigación, por sencillo que sea, tienen una gran importancia. Pero probablemente el momento de la presentación en público es un momento especialmente importante para el investigador y el equipo que lo ha elaborado. Es el momento de mostrar a la audiencia el trabajo realizado, que posiblemente ha ocupado durante mucho tiempo al equipo investigador. Por ello este es el momento de la aceptación, por parte de profesionales del ámbito, el trabajo llevado a cabo. Así pues debemos ser extremadamente cuidadosos en la preparación y la forma de presentación de nuestro trabajo.

En primer lugar debemos dedicar un tiempo a pensar en aquellas presentaciones a las que hemos asistido, en las cosas que hemos visto y oído, cuales fueron importantes y por qué. Este ejercicio nos será de gran utilidad para planificar las cosas que debemos y que no debemos hacer en nuestra presentación.

PREPARACIÓN.

Conocer la audiencia. Es importante saber a qué público va dirigida la presentación, para así poder adaptar el nivel y el vocabulario que se va a utilizar. Debe intentar darse un mensaje claro para que al transmitirlo sea percibido por la audiencia con facilidad. Utilizar la regla del beso (*KISS; Keep it simple & stupid*). Lo que nos puede parecer simple y estúpido es posiblemente lo que a la audiencia le puede parecer más novedoso e interesante.

No debe estar demasiado ansioso. Todos los ponentes deben sentir un poco de ansiedad antes de iniciar una presentación. Pero como en un examen, al leer las preguntas debemos centrarnos en lo que hacemos. Un poco de

ansiedad durante la presentación es positiva, ya que nos ayuda a mantener un cierto grado de tensión, necesario para que la exposición resulte atractiva. Demasiada ansiedad es rápidamente apreciada por la audiencia, que seguro que va a sentirse ansiosa por el ponente. Para superar este aspecto es importante ensayar la presentación ante compañeros, así se puede ajustar el tiempo y tener su impresión, tanto de aspectos técnicos como de la propia presentación.

Preparar tarjetas guía. Durante la presentación, excepto en contadas ocasiones, debemos limitarnos a leer, la diapositiva o el papel guión. Una buena alternativa es tener un guión escrito con los aspectos más importantes. Será un poco como nuestra memoria de la presentación. El día de la presentación se debe llegar temprano, comprobar las diapositivas con tiempo. Ver el local, el equipo de sonido, los mandos de los equipos audiovisuales. Todo esto dará una cierta tranquilidad a la hora de empezar la presentación, aumentando la sensación de control y seguridad.

CONTENIDO.

Diga lo que se va a decir; dígallo; diga lo que ha dicho. Toda presentación deben tener un principio, un medio y un fin. Primero debe explicarse el propósito de la presentación y las áreas importantes. Seguidamente el contenido principal de la presentación. Esto debe incluir:

- por qué fue hecho el trabajo
- cómo se hizo
- que se encontró
- que significa

Finalmente, resumir lo que se ha dicho de una manera clara y concisa. No se preocupe por repetirse. La repetición ayuda el entendimiento (Diapositiva conclusiones.)

Ayudas visuales (diapositivas) claras y simples. Así como en una consulta reforzamos la información que damos a los pacientes con material escrito, diagramas simples o dibujos, nuestras diapositivas deben ilustrar lo que explicamos. Si estamos mostrando una diapositiva, por ejemplo, es de gran utilidad quedarse en silencio unos segundos (no más de 5 ó 6). Nosotros estamos familiarizados con el material pero no podemos asumir que el público

lo comprenda rápidamente, debemos explicar los gráficos, las llaves de los histogramas, los esquemas, etc. Debemos contar un promedio de 30 segundos a un minuto por diapositiva, así pues en los ensayos ajustaremos el número de imágenes que podemos utilizar.

Cadencia de la presentación. Durante la presentación debemos intentar mantener un ritmo de entre 105 y 140 palabras por minuto (es el ritmo utilizado, por ejemplo, por un locutor televisivo). Si habla más rápido podrá decirse más cosas, pero también será posible que una parte de la audiencia pueda no seguir el ritmo y perderse aspectos de la presentación. Por el contrario hablar a un ritmo inferior puede hacer demasiado monótona la presentación y resultar aburrida para la audiencia. Se debe hablar como si lo estuviéramos explicando a un compañero. Hay que intentar coordinar la exposición oral con las imágenes, lo primero que hace la audiencia es leer, y hasta cierto punto deja de escuchar. El tono de voz nos ayudará, en determinados momentos, a destacar aspectos importantes o a llamar la atención de la audiencia.

LAS DIAPOSITIVAS.

Tanto si se utilizan diapositivas convencionales como si se utiliza una presentación directamente desde ordenador, en PowerPoint, deben seguirse unos requisitos mínimos imprescindibles para que realmente las imágenes sirvan de ayuda y no representen una distracción para la audiencia. Lo importante es el mensaje que queremos transmitir, la forma puede ayudarnos pero también puede ser un elemento de distracción.

Aspectos generales.

- Utilizar fondos sencillos y sin colores demasiado vistosos.
- Utilizar letra fácil de leer (Arial, Times New Roman, Comic Sans).
- El tamaño de la letra debe ser uniforme para los títulos (44 puntos) y para el cuerpo del texto (28 puntos). El tamaño indicado es a modo de guía.
- Utilizar el mismo formato para toda la presentación: fondos, tipo de letra, combinación de colores, etc.
- No deben utilizarse demasiados efectos visuales de transición de diapositivas, de aparición de texto, etc.

- Cuidado con las animaciones de las diapositivas, un poco mantiene a la audiencia atenta, demasiada distrae su atención.

Texto.

- Lo ideal son entre seis líneas y palabras por diapositiva y un máximo de ocho.
- No utilizar letras mayúsculas para todo el texto.
- Utilizar 'negrita' acostumbra a visualizar mejor el texto.
- Alinear el texto a la derecha.
- Fondos:
 - blanco y letra negra (claro / oscuro), para espacios pequeños
 - negro y letra blanca (oscuro / claro), para grandes espacios

Colores. No abusar y tener en cuenta que puede haber daltónicos entre el público (hasta un 10%).

Figuras.

- Utilizar un gráfico por diapositiva.
- Los gráficos en tres dimensiones acostumbran a ser más difíciles de leer.
- El gráfico debe ser auto-explicativo.
- Identificar perfectamente los ejes y los símbolos utilizados.

Tablas.

- Deben ser lo más simples posible.
- Las tablas utilizadas en publicaciones no acostumbran a ser las mejores para una presentación.
- Dar las unidades de las medidas.
- Alinear siempre las columnas.

En la presentación.

En el momento de la presentación debemos intentar relajarnos y disfrutar al máximo del momento final de nuestro trabajo. Piense que por muy importantes y relevantes que sean los resultados, si al acabar la presentación no se ha conseguido que la audiencia la entienda, no hemos conseguido absolutamente nada.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

1. How to present at meetings. Edited by George M Hall. BMJ Books. London 2001
2. Todo por la audiencia. Algunas recomendaciones para una presentación en público eficaz. AGN Agustí. Arch Bronconeumol 2002;38(1):49-50
3. Cómo exponer una comunicación en un congreso. G. Francisco Corral. Rev. Patol. Respir. 2001;3:139-141

ASMA OCUPACIONAL

Autores: Fernando Duce Gracia *
Antonio Sebastian Ariño **

*** Servicio de Alergia**
**** Servicio de Neumología**
Hospital Clínico “Lozano Blesa”

Dirección Hospital: Avda. San Juan Bosco, nº 15
50009 Zaragoza
E-mail: algec-duce@hcu-lblesa.es
Tlfno: 976 556400 ext. 4107

ASMA OCUPACIONAL

Concepto

El Asma Ocupacional (AO) ha sido definido como una enfermedad caracterizada por inflamación de las vías aéreas, limitación variable al flujo aéreo e hiperreactividad de las vías aéreas (HRB) debida a causas atribuibles a un ambiente ocupacional particular y no a estímulos presentes fuera del lugar de trabajo.

El asma relacionado con el medio laboral se divide en dos grandes grupos:

- Asma Ocupacional causada por agentes específicos que se encuentran en el medio laboral.
- Asma preexistente exacerbada por la exposición laboral.

Este último se define como un asma preexistente o concurrente que se exagera por exposiciones en el lugar de trabajo. En algunos estudios, hasta un 20% de trabajadores diagnosticados previamente de asma presenta agravación de sus síntomas durante el trabajo. La prevalencia de los síntomas de asma agravados por el trabajo se incrementaba con la edad.

El AO se puede dividir en dos grupos según su patogenia y la existencia o no de periodo de latencia:

- Asma ocupacional inmunológico.
- Asma ocupacional no inmunológico.

El AO inmunológico se caracteriza por aparecer después de un periodo de latencia desde el comienzo de la exposición, necesario para adquirir una sensibilización al agente causal mediada inmunológicamente. Dentro de esta categoría de AO inmunológico podremos distinguir entre:

- AO causado por agentes de alto peso molecular (AAPM) y por ciertos agentes de bajo peso molecular (ABPM) para los cuales se ha demostrado un mecanismo inmunológico IgE mediado.
- AO inducido por ABPM como los isocianatos, polvo de cedro rojo o acrilatos para los que no ha sido consistentemente identificado un mecanismo inmunológico mediado por IgE (3).

El AO no inmunológico se caracteriza por la ausencia de un periodo de latencia. Se desarrolla unas horas después de una exposición única en el lugar de trabajo a irritantes inhalados a muy altas concentraciones. Esta entidad se describió con la denominación de Síndrome disreactivo de las vías aéreas (RADS) o asma inducido por irritantes. Los agentes causales implicados en este tipo de AO son muy variados pero frecuentemente se han descrito cloro, amoníaco, dióxido de azufre, diversos ácidos y humos. Aunque se desconoce el mecanismo responsable del asma causado por irritantes, la hipótesis más postulada es que se produzca un daño masivo del epitelio bronquial con su consiguiente descamación. Esto traería consigo la exposición de las terminaciones nerviosas aferentes y la consiguiente activación de las vías no adrenérgicas, no colinérgicas, liberación de mediadores e inflamación bronquial de tipo neurogénico. No se ha podido determinar si la persistencia de los síntomas o la HRB dependen de la sustancia irritante o de la intensidad de la exposición (véase Tabla I).

El diagnóstico de RADS requiere todos los siguientes criterios.

- Comienzo de los síntomas después de una exposición única incidental o accidental.
- Exposición a gas, humos o vapores con propiedades irritantes a una concentración muy alta

- Comienzo de los síntomas en las siguientes 24 horas a la exposición y persistencia mínima de tres meses.
- Síntomas típicos como tos, disnea y sibilancias.
- Presencia de obstrucción bronquial en las pruebas de función pulmonar.
- Presencia de hiperreactividad bronquial inespecífica (HRBI)
- Exclusión de otra enfermedad pulmonar.

Epidemiología

Alrededor del 10% del asma de comienzo en el adulto puede ser atribuido al medio laboral. El riesgo para desarrollar asma ocupacional está menos determinado por la susceptibilidad individual (atopia, tabaquismo, fenotipo HLA) y más por el nivel de exposición a sus agentes causales. En general, a mayor exposición mayor riesgo, y por ello cuando disminuye el nivel de exposición se reduce la incidencia de la enfermedad.

A finales del siglo XX, en el mundo occidental, se produjo un descenso en la prevalencia de enfermedades respiratorias laborales, por ejemplo las neumoconiosis. En contraste con ello, comenzó a aumentar la prevalencia y la incidencia del asma ocupacional. Esto puede ser debido en parte a la introducción en el medio laboral de nuevos agentes inductores de asma. Es interesante destacar, que mientras se producía este incremento de prevalencia del AO, también se produjo simultáneamente aumento en la prevalencia del asma en la población general.

Destacamos entre las profesiones de riesgo a los empleados en laboratorio de animales, fábricas de pan, procesados de cangrejo blanco y otros alimentos marinos, procesamiento de alimentos, trabajo en granjas, trabajadores de la seda, soldadores, trabajadores con látex, de alfombras, industria farmacéutica, producción y/o utilización de plásticos, pintura en aerosol, peluqueros que manejan tintes, producción de resinas, trabajadores con semillas, tintes de tejidos textiles, hospitales etc

Etiología

El desarrollo de AO inmunológico resulta de una interacción compleja entre factores genéticos individuales y factores ambientales (agentes etiológicos).

Sólo un grupo reducido de la población expuesta a agentes ocupacionales, alrededor del 5%, llegarán a sufrirlo. Hay que descartar la exposición a agentes ocupacionales muy potentes como las sales de platino y los enzimas empleados por ejemplo en las fábricas de detergentes. Estos hechos nos hacen deducir que existen factores genéticos que predisponen a padecerlo.

La aproximación a estos factores genéticos es compleja y los conocimientos actuales son incipientes. El AO, como el asma en general, es una enfermedad multifactorial todavía con un conocimiento en evolución progresiva.

Los factores ambientales incluyen:

- Características intrínsecas del agente causal
- Intensidad de la exposición
- Duración de la exposición

Se han descrito más de 250 agentes ocupacionales con capacidad de inducir AO, sólo un pequeño grupo de ellos son la causa de la gran mayoría de AO.

Agentes de alto peso molecular.

Las sustancias de alto peso molecular actúan como antígenos. Algunos AAPM son potentes alérgenos y tienen capacidad enzimática como las proteasas de cisteína y serina de los ácaros y las enzimas utilizadas en la panadería (alfa amilasa y celulasa). Los enzimas son proteínas con altísimo poder alérgico siendo causa común de AO en diversas industrias. Los trabajadores de la industria de los detergentes se sensibilizaron en gran número y sufrieron AO. Posteriormente gracias a procedimientos industriales, que encapsularon estas enzimas, se ha reducido drásticamente el grado de exposición y como consecuencia de sensibilización.

Otros agentes etiológicos de alto peso molecular con gran capacidad de producir rinitis y/o AO son las proteínas derivadas de animales mamíferos. La población susceptible por trabajar con ellos son empleados de laboratorios de investigación, veterinarios y granjeros expuestos a pequeños roedores (ratas, ratones, cobayas, visones y conejos), perros, gatos, caballos, cabras o vacas. Los alérgenos de los pequeños roedores son proteínas derivadas de la orina tales como fracciones prealbúmina y α 2-microglobulina. Estos animales presentan una microalbuminuria fisiológica. La prevalencia de sensibilización atópica a aeroalérgenos derivados de estos animales puede ser de hasta el 30% aunque la prevalencia de AO es menor, no superando el 15%.

La industria de los alimentos es fuente de numerosos agentes etiológicos de AO. En el caso de los panaderos e industrias afines, no sólo tenemos proteínas de la harina de cereales (albúminas, globulinas, gliadina, glutenina), sino también de malta, soja.

Así mismo enzimas añadidos a la harina como “mejorantes” (α -amilasa fúngica, celulasa), ácaros de almacenamiento (*Lepidoglyphus destructor*, *Tyrophagus putrescentiarum*, *Acarus siro*...) y hongos (*Alternaria a*, *Aspergillus spp*). También es preciso recordar numerosas especies de diverso origen botánico (pimienta, pimentón, mostaza, ajo liofilizado, canela,...). Otros aditivos de origen animal como el rojo cochinita o rojo carmín, un colorante natural derivado de las hembras desecadas del insecto *Dactylopius coccus costa*, añadido a la masa del chorizo o de otros embutidos para incrementar su color rojo.

El látex de la goma natural del árbol *Hevea brasiliensis*, es la materia prima en la fabricación de guantes de látex y otros utensilios de gomas utilizados diariamente por millones de trabajadores sanitarios en todo el mundo. Debido a la existencia de alérgenos comunes compartidos con ciertos alimentos (sensibilidad inmunológica cruzada) de origen vegetales como el aguacate, plátano, castaña y kiwi, entre otros, las personas alérgicas al látex pueden sufrir, tras la ingesta de estos alimentos, reacciones de hipersensibilidad mediadas por IgE, en ocasiones graves. La exposición inhalativa a los alérgenos del látex se ve muy favorecida por el uso de guantes con polvo de almidón en su interior.

Agentes de bajo peso molecular

Se considera ABPM a toda sustancia orgánica o inorgánica con un Pm < 1000 daltons. La característica intrínseca de los ABPM es que son haptenos que deben de unirse a macromoléculas carrier para adquirir capacidad inmunogénica (hapteno + carrier = antígeno completo). Solo una minoría de las miles de sustancias químicas utilizadas en la industria actual tienen capacidad de inducir asma (9).

Debido a sus múltiples aplicaciones los isocianatos son los ABPM responsables del mayor número de AO. Los diisocianatos son sustancias químicas altamente reactivas que polimerizan fácilmente con otros componentes para formar espuma de poliuretano, adhesivos y fibras de plástico entre otros materiales. Los más

comúnmente utilizados en la industria son el diisocianato de tolueno (TDI), el diisocianato de hexametileno (HDI), el diisocianato de difenilmetileno (MDI) y el diisocianato de naftaleno (NDI). Los trabajadores expuestos a los diisocianatos son aquellos que inyectan espuma de poliuretano, que se utiliza como aislante en viviendas, naves industriales, barcos, rulote, asientos de coches, colchones, etc. Igualmente los operarios que emplean pintura en spray y los barnizadores. En conjunto, estos agentes son la principal causa de AO.

Los anhídridos ftálico (PA), tetracloftálico (TCPA), trimelítico (TMA) son anhídridos ácidos utilizados ampliamente en el proceso de fabricación de las resinas epoxy, muy empleadas en la industria de plástico, en la fabricación de tintas de impresión, adhesivos, etc.

En la tabla II se citan algunos de los agentes ocupacionales, tanto de alto como de bajo peso molecular, que más frecuentemente desencadenan AO así como las profesiones en que se utilizan estos agentes.

El grado de exposición al agente inductor del AO es la variable que más influye en el inicio de la enfermedad. En general y de forma muy clara en el caso de los isocianatos, las exposiciones máximas o "pico" son más relevantes en el inicio del AO que las exposiciones continuadas a bajas concentraciones.

Patogenia.

En el AO inmunológico siempre hay un periodo de latencia que oscila entre varios meses y muchos años. Durante este periodo se produce una sensibilización que, en el caso de los AAPM, es mediada por IgE. Una vez inhalado el agente sensibilizador se une a la IgE específica en la superficie de los mastocitos, los basófilos y, probablemente, también de los macrófagos, eosinófilos y plaquetas. La reacción entre antígeno e IgE provoca la cascada de acontecimientos responsable de la activación de células inflamatorias (mastocitos, eosinófilos, macrófagos y células T) y de la síntesis y liberación de una serie amplia de mediadores inflamatorios preformados "ad hoc", que interactúan con las células diana de la vía aérea y dan lugar al desarrollo de asma.

Mucho menos conocidos son los mecanismos inmunológicos involucrados en la fisiopatología del AO por ABPM. Solamente en algunos de ellos como las sales de platino, las sales de persulfato y los anhídridos ácidos, el AO está mediado por un mecanismo inmunológico clásico de hipersensibilidad inmediata mediada por IgE.

Los ABPM son sustancias altamente reactivas que forman uniones covalentes estables con fracciones hidroxil (-OH), amino (-NH₂) y tiol (-S) de proteínas presentes en la vías aéreas. Los isocianatos constituyen el prototipo de ABPM. Se unen a proteínas como la tubulina ciliar, actina o albúmina.

Los linfocitos T están directamente involucrados en la patogénesis de AO por ABPM. Las muestras de biopsias bronquiales de trabajadores con AO por isocianatos han revelado un infiltrado linfocítico con predominio CD+8 (linfocitos T citotóxicos), muy diferentes al infiltrado CD+4 TH2 del AO por agentes de alto peso molecular. Los clones de linfocitos T CD8+ en el AO por ABPM producen grandes cantidades de IL-5 e IFN- γ pero no de IL-4 ni IL-13.

Otros investigadores han demostrado sugieren que el AO por ABPM podría diferenciarse en dos variantes: eosinofílica y no eosinofílica, aunque en ambos grupos se encuentra una neutrofilia significativa en el esputo. Estos hallazgos indican que los neutrófilos están involucrados en la patogénesis del AO por ABPM, contrastando con el "dogma eosinofílico" del asma. Incluso algunos estudios recientes han cuestionado el protagonismo central del eosinófilo en el asma en

general al no encontrar inflamación eosinófilica en el 50% de los asmáticos convencionales. Este asma no eosinófilica está asociada con neutrofilia e incremento de IL-8 en esputo.

Clínica

La clínica del AO es similar a la del asma en general. Sin embargo, al realizar el anamnesis, en cuanto surja la sospecha de AO, es necesario reflejar si existe la posibilidad de contacto en el medio laboral con un agente causal de AO. Preguntar al paciente los periodos de tiempo en que puede inhalarlo, ya que este contacto puede ser solamente de horas y durante uno o varios días a la semana. El resto de los días de la semana puede estar asintomático al no inhalar el agente causal. Es preciso investigar el patrón típico de exacerbación-remisión de síntomas en relación con los periodos de exposición-excedencia laboral (por fiestas, vacaciones o baja por enfermedad).

Es importante conocer que los agentes de bajo peso molecular producen, con frecuencia, reacciones tardías unas 4 a 8 horas después de inhalar el agente causal. Pueden presentar los síntomas por la noche, en su casa, aparentemente sin relación con el ambiente laboral.

La exploración física y el estudio funcional respiratorio pueden ser normales fuera de la exacerbación, como en el asma en general. También podemos encontrarnos en la situación opuesta, con síntomas y una espirometría con patrón obstructivo a pesar de llevar varios días el paciente sin su actividad laboral.

Historia Natural

Los pacientes diagnosticados de AO presentan rara vez historia de asma infantil. El periodo de latencia desde el comienzo de la exposición al debut de los síntomas parece depender de la naturaleza del agente causal y es más prolongado para los compuestos de alto peso molecular que para los ABPM. El 50 % de los pacientes desarrollan los síntomas en los 2 primeros años de exposición. En la historia natural del AO inmunológico, con periodo de latencia, destacamos las siguientes etapas o escalones desde el comienzo de la exposición hasta pasados meses o años de la separación del agente causal.

- Comienzo de la exposición
- Sensibilización
- Asma ocupacional que puede ser precedido o no por Rinoconjuntivitis
- Cese de la exposición
- Persistencia del asma

Existen numerosos estudios retrospectivos que indican que el abandono de la exposición puede o no mejorar el asma y la HRB. Los determinantes más importantes de la recuperación son la duración total de la exposición, la duración de la exposición después del comienzo de los síntomas y la intensidad del asma en el momento del diagnóstico.

Diagnóstico

El diagnóstico del asma ocupacional requiere estudiar una serie de puntos o escalones que, interpretados de forma adecuada, conducen a un diagnóstico etiológico.

Lo primero que se debe demostrar es la existencia de asma. Una historia clínica sugestiva asociada con alteraciones funcionales pulmonares, detectadas en el periodo sintomático, prueba broncodilatadora positiva y/o amplias fluctuaciones en los valores del FEM nos darán el diagnóstico de asma.

El segundo aspecto a considerar es la demostración de una relación de causa-efecto entre los síntomas de los pacientes y su ambiente laboral. El patrón de exacerbación-remisión de los síntomas en relación con los periodos de exposición-excedencia laboral es característico de AO. En los casos en que se disponga de una evaluación seriada del FEM, el simple análisis visual de la gráfica obtenida puede ser suficiente para emitir un diagnóstico de AO (Figura 1). El análisis visual ha sido considerado el mejor método para el análisis de los resultados. Se ha demostrado que si la monitorización seriada del FEM está realizada correctamente constituye una prueba diagnóstica más sensible y específica que la medición seriada de la HBRI con metacolina o histamina, sola o asociada con la determinación del FEM (19). Sin embargo la monitorización del FEM tiene una serie de limitaciones ya que requiere un total cumplimiento y honestidad por parte del paciente. A pesar de ello, es fácil reconocer la alteración voluntaria de los datos, no consiguen engañar al médico experto, pero impiden utilizar este método diagnóstico en esos casos. Se requiere mucho tiempo hasta la obtención de resultados, alrededor de cuatro semanas. Este tiempo es necesario para estudiar un periodo de baja laboral y un periodo de trabajo. Existen pacientes que no pueden ausentarse durante varias semanas de su puesto de trabajo, como autónomos, contratos temporales o porque hayan abandonado su trabajo con anterioridad. Por último la monitorización del FEM no es capaz de relacionar los síntomas de asma con un agente específico, no aportan el diagnóstico específico de AO.

El tercer punto es demostrar sensibilización a algunos de los alérgenos presentes en el medio laboral del paciente. Aunque un paciente puede estar expuesto a un solo agente inductor de AO es posible que la exposición sea a múltiples agentes. Para demostrar sensibilización utilizaremos las pruebas cutáneas de hipersensibilidad inmediata (prick test) y/o la determinación de IgE específica. Previamente es preciso conocer los potenciales alérgenos a los que se expone el paciente en su trabajo. Así por ejemplo debemos saber que un panadero puede exponerse a harinas de cereales, malta, soja, ácaros de almacenamiento, hongos, y enzimas utilizadas como mejorantes (alfa amilasa y celulasa). Una peluquera se expone a sales de persulfatos utilizadas como decolorantes. Un ganadero puede exponerse a polvo de diversos granos de cereales o leguminosas, ácaros de almacenamiento, escamas dérmicas de cucaracha, proteínas de los animales que cría, etc. Es fundamental el conocimiento de estos agentes ocupacionales para llegar al diagnóstico etiológico del AO.

Establecido el diagnóstico de asma y su relación con el medio laboral, así como la sensibilización del paciente a una agente presente en el trabajo, puede considerarse realizado probablemente el diagnóstico definitivo. Pero para tener una seguridad científica y legal es preciso recurrir a la prueba de provocación bronquial específica (PPBE), cuando sea factible, que es el patrón oro en el diagnóstico de AO. Frente a esta PPBE deben validarse el resto de exploraciones complementarias. Es la única prueba que permite confirmar el diagnóstico etiológico de AO con total certeza,

hecho de enorme trascendencia en el pronóstico de la enfermedad. Sus indicaciones son claras e incluyen: El estudio de agentes ocupacionales nuevos o poco frecuentes. La determinación del agente etiológico cuando exista una exposición simultánea a varios agentes con capacidad de producir AO. Cuando existan litigios médico-legales.

Sin embargo la PPBE es potencialmente peligrosa ya que puede desencadenar una reacción asmática intensa. Por tanto sólo debe realizarse en centros especializados bajo la supervisión de médicos experimentados que controlen la concentración del alérgeno y duración de la exposición, así como la función pulmonar (21).

De los tres modelos clásicos de respuesta bronquial descritos tras la PPBE (respuesta inmediata, dual y tardía) generalmente encontraremos una respuesta inmediata después de la inhalación de AAPM. Por el contrario, cuando la provocación es realizada con ABPM, da lugar normalmente a una respuesta tardía entre las 4 y 12 horas post-provocación. Cuando se aumenta la concentración de la sustancia a inhalar o el tiempo de exposición se incrementa la posibilidad de obtener una respuesta dual.

Los nuevos métodos de evaluación de la inflamación de las vías aéreas, como son el estudio del óxido nítrico (NO) en el aire exhalado y el esputo inducido, están siendo usados para evaluar los cambios inflamatorios en el AO tras provocaciones inhalativas en el laboratorio. Todavía no han sido validados en esta nueva proyección.

Tratamiento

La medida terapéutica más importante es el cese total de la exposición al agente causal, lo cual implica cambio de puesto de trabajo o incapacidad laboral para aquellos trabajos que se relacionen con el agente ocupacional responsable del AO. Las personas que continúan expuestas al agente causal, después de ser diagnosticados de AO, generalmente empeoran. El uso de una máscara protectora durante la exposición generalmente tampoco previene el empeoramiento.

El tratamiento farmacológico del AO es similar al del asma en general. Es el recomendado en las directrices actuales en función de la gravedad. Debe hacerse durante el periodo de evaluación ya que, en general, son precisas varias semanas para la realización de las pruebas necesarias para el diagnóstico.

En bastantes casos, aunque el paciente esté separado definitivamente del agente causal, puede persistir obstrucción bronquial y/o HRBI. En estos casos se deberá tratar el asma "residual" como el asma en general en función de la clasificación de su intensidad, por ejemplo siguiendo GINA. Es posible modular el desenlace mediante fármacos y se ha comprobado una leve mejoría del asma cuando se utilizan esteroides inhalados después de abandonar la exposición (27).

Aspectos médico legales

El AO, que desde el punto de vista legal sería mejor denominar asma profesional de forma similar a otras enfermedades profesionales, está tipificada por la ley y existe una normativa legal que regula el derecho del trabajador a recibir una compensación en caso de padecimiento. Este hecho aumenta el interés que tiene el diagnóstico entre asma agravada en el trabajo y asma estrictamente profesional. En ocasiones es preciso la intervención de médicos, jueces, abogados, químicos, técnicos, etc.

Cuando se confirma el diagnóstico de AO se debe de producir el cambio de puesto de trabajo y, si es posible, realizar revisiones periódicas. Si no es factible el cambio de puesto de trabajo se solicitará la Incapacidad permanente. Existe la posibilidad de

pensión de Incapacidad vitalicia o indemnización a tanto alzado, así como la compatibilidad con otros trabajos donde no esté presente el agente ocupacional responsable del AO. En caso de tener un diagnóstico de certeza con prueba de provocación bronquial específica y a pesar de ello denegarse las posibilidades anteriores, cabe el recurso por la vía judicial en los Juzgados de lo social.

-
- 1. Asma preexistente agravada por la exposición laboral**
 - 2. AO propiamente dicho, causada por agentes específicos que se encuentran en el medio laboral.**
 - 2.1. AO no inmunológica, por irritantes inhalados, sin periodo de latencia.**
 - 2.2. AO inmunológica. Con periodo de latencia. Sensibilización al agente causal mediado inmunológicamente.**
 - 2.2.1. AO inmunológica por agentes de alto peso molecular (AAPM)**
 - 2.2.2. AO inmunológica por agentes de bajo peso molecular (ABPM)**
-

Tabla I. Asma relacionada con el medio laboral

Agente	Ocupación
Proteínas animales	
Epitelio y orina	Trabajadores con animales
Ácaros de deposito	Granjeros, ganaderos
Deyecciones, plumas, ácaros aves	Granjeros avícolas
Enzimas de <i>bacillus subtilis</i>	Industria de detergentes
Proteínas vegetales	
Harinas de cereales, a-amilasa, celulasa	Panaderos
Harina de cereales y de soja	Granjeros, panaderos
Serrín de madera	Carpinteros y aserraderos
Colofonia	Soldadores
Látex	Personal sanitario, manufactura de goma.
Agentes químicos inorgánicos	
Sales de platino, vanadio	Trabajadores de chapado, niquelado
Sales de persulfato	Peluquería
Agentes químicos orgánicos	
Fármacos (antibióticos, piperacina, Cimetidina, Salbutamol, metildopa)	Producción de medicamentos
Desinfectantes (Cloramina T, glutaraldehido)	Personal sanitario
Enflurano	Anestesiología
Parafenilendiamina	Industria cosmética, tintes
Isocianatos, anhídridos ácidos.	Industria del plástico, pinturas, barnices, automóvil.
Resina epoxy, etilaminas	Dentistas, manipuladores de
Acrilatos	pegamentos

Tabla II. Algunos agentes implicados de forma frecuente en el AO.

Ante la sospecha de Asma Ocupacional por historia clínica sugestiva de asma y estar expuesto a un agente ocupacional en su medio laboral se deberá realizar el siguiente proceso:

- 1. Asegurar el diagnóstico de asma: Historia clínica y Espirometría con obstrucción bronquial reversible.**
- 2. Demostrar “patrón ocupacional” en la monitorización del FEM.**
- 3. Investigar sensibilización al agente ocupacional mediante prueba cutánea (Prick) y/o IgE específica (RAST, CAP, ELISA).**
- 4. Si lo anterior no es posible por carecer de alérgeno (AAPM) o no ser posible (muchos de los AAPM) y el patrón ocupacional es sugestivo:
Medición de la HRBI metacolina/histamina:**
 - 4.1. Estando trabajando el paciente y repetir a los 21 día de baja.**
 - 4.2. Estando de baja el paciente durante varias semanas (al menos 2) y repetir después de una semana al menos de trabajo.**
- 5. Plantear la prueba de provocación bronquial específica en el laboratorio especializado o en el trabajo si es preciso por:**
 - 5.1. Estudio de agentes ocupacionales nuevos o poco frecuentes**
 - 5.2. Determinación del agente etiológico cuando exista una exposición simultánea a varios posibles agentes ocupacionales.**
 - 5.3. En caso de litigios medico-legales.**
 - 5.4. Realizarla siempre por un equipo con experiencia en su realización por los riesgos que supone para el paciente.**

Tabla III. Etapas que se deben de seguir en el diagnóstico de asma ocupacional.

Figura 1. Monitorización de F.E.M. durante los 14 primeros días de baja laboral y posteriormente durante los días de su trabajo habitual hasta el cambio de puesto de trabajo. El análisis visual de las gráficas permite valorar el patrón ocupacional.

Bibliografía

Vandenplast O., Malo J-L. Definitions and types of work-related asthma: a nosological approach. *Eur Respir J* 2003; 21:706-712.

Bernstein IL, Chan-Yeung M, Malo J-L, Bernstein D. Asthma in the workplace. Second Edition. Bernstein IL, Chan-Yeung M, Malo J-L, Bernstein D., eds New York, Marcel Dekker, Inc.1999, pp1-4.

Sastre J y Quirce S. Patología respiratoria alérgica ocupacional. Sastre J, Quirce S., eds. Madrid, Emisa. 2003, pp 17-22.

Sastre J, Vandenplas O, Park H-S. Patogénesis of occupational asthma. *Eur Respir J* 2003; 22:364-373.

Anees Wm Huggins V, Pavord ID, Robertson AS, Burge PS. Occupational asthma due to low molecular weight agents: eosinophilic and non-eosinophilic variants. *Thorax* 2002; 57:231-236.

Fraj J, Duce F, Lezaún A, Colás C, Domínguez MA y Abadía MC. La prueba de provocación bronquial específica en el diagnóstico del asma ocupacional. *Arch Bronconeumol* 1997;33:444-449.

Cartier A, Bernstein IL, Burge PS, Cohn JR, Fabbri M, Hargreave FE, Malo JL, McKay RT, Salvaggio JE. Guideline for bronchoprovocation on the investigation of occupational asthma. Report of the subcommittee on bronchoprovocation for occupational asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1989; 84:823-829.

TUBERCULOSIS E INMIGRACIÓN

Dr. José Alcaide Megías

En etiología de la tuberculosis (TB) el factor socio-económico juega un papel casi tan importante como el bacilo. Sabemos que existen circunstancias sin las cuales difícilmente ocurre la transmisión de la infección, tales como la existencia de fuentes de infección no o mal tratadas, con retraso diagnóstico elevado, que conviven con otros individuos en condiciones de hacinamiento en espacios pequeños, mal ventilados y con poca limpieza. También se conoce que otros factores influyen en la evolución de la infección a la enfermedad, entre los cuales se cuenta la mala nutrición, la existencia de otras enfermedades, las infecciones TB repetidas o con numerosos bacilos, la infección TB en edades precoces de la vida, etc. Todos estos factores se presentan con mayor frecuencia e intensidad en las comunidades social y económicamente peor dotadas, es decir en los países de rentas bajas (PRB) y las zonas marginales de las grandes ciudades de los países de rentas elevadas (PRE). De aquí que la OMS estime recientemente que el 95% de la TB mundial (8 millones de casos nuevos y unos 18 millones de casos prevalentes) se acumulan en los PRB, concretamente 22 de estos países aportan el 80% de la TB: La casi totalidad de los fallecimientos por TB (más de 2 millones al año) ocurren en estos países.

Los individuos infectados son los reservorios de bacilos más importantes. Por tanto el desplazamiento de individuos infectados de TB supone también el desplazamiento de los bacilos. Esto se comprobó inequívocamente con los viajes de los colonizadores de América y con el imperialismo europeo en África, Asia y Oceanía, donde las enfermedades infecciosas transmitidas por los europeos, entre ellas la TB, diezmaron a las poblaciones autóctonas (La capital del imperio azteca, mucho mayor y mas poblada que cualquier ciudad europea de la época, pudo ser conquistada por Hernán Cortés, gracias a una epidemia de viruela). Pero después se ha invertido el sentido de los desplazamientos: los habitantes de los PRB buscan en los países desarrollados el modo de mejorar sus precarias condiciones de vida. Este es un fenómeno imparable, que es posible por la facilidad de los viajes que ha convertido al mundo en una aldea.

Cuando los países industrializados consiguieron un buen control de la endemia TB en los años 1960 y siguientes, comprobaron que los casos de TB en nacidos en el extranjero eran cada vez más frecuentes y se incrementaban en

el transcurso del tiempo, tal como se recoge en la tabla 1, por lo que se ha incluido la TB entre las enfermedades emergentes, y fue el motivo de que Arata Kochi, director del Programa mundial de la OMS contra la TB en los años 1980 dijera: “va en beneficio de los países ricos ayudar a los menos desarrollados a luchar contra la TB, antes de que ellos mismos se conviertan en campo de batalla”. En España, la TB ha sido siempre una enfermedad prevalente y no se puede catalogar como emergente.

Realmente entre nosotros, la influencia de la inmigración en la endemia TB no se ha empezado notar en diversas zonas y hasta el año 2000 en que se incrementó notablemente la inmigración desde PRB, pues la distribución de la migración no es uniforme, sino que está concentrada fundamentalmente en diversas zonas geográficas. En Cataluña, donde la población inmigrante se calcula que en la actualidad es superior al 8% del total de la población, la participación de los inmigrantes en la incidencia de la TB ha pasado de ser 6-7% en los años 1992 a 1996 a ser del 22% en el año 2002, siendo la causa de que la tendencia favorable que mantenía la endemia TB en Cataluña se haya frenado en los últimos años (Figura 1).

La inmigración de tipo económico respecto a la TB presenta ciertos aspectos y plantea algunos problemas que se han de conocer:

Los inmigrantes son, en general, hombres jóvenes, sanos y fuertes, que se someten en el país receptor a unas condiciones de vida precarias que favorecen el desarrollo de la enfermedad TB entre los que ya están infectados. Son pocos los inmigrantes que llegan con TB activa, pues habitualmente es una enfermedad lo suficientemente invalidante, para impedir la aventura de la emigración. Aunque existe la excepción de enfermos cuyo motivo de emigrar ha sido buscar ser tratados en un país desarrollado.

En cuanto a la prueba de tuberculina (PT), las tasas de reactores positivos es significativamente más elevada que en la población autóctona (Figura 2). Por tanto, como al menos el 10% de ellos enfermarán de TB en el transcurso de su vida, si los individuos que están aquí continúan entre nosotros y dado que seguirán llegando más inmigrantes, se puede considerar que el futuro de la endemia TB es preocupante.

El valor de la PT para el diagnóstico de la infección TB en los inmigrantes es cuestionable, pues la proporción de personas que en los PRB se han vacunado

con BCG, una o varias veces, es alta, en nuestra experiencia se sitúa en el 70%, además en los países tropicales o subtropicales abundan mucho las micobacterias ambientales o no tuberculosas, y los individuos pueden estar infectados por estos gérmenes, dando una PT positiva por tal motivo. Por eso nos atrevemos a proponer que el dintel de positividad de la PT en los inmigrantes económicos se establezca en 10 mm, y a partir de este punto considerar al individuo posiblemente infectado y explorarlo adecuadamente para descartar TB activa. Se considerará como infectado por *M. tuberculosis* cuando la PT sea de 15 o más mm de diámetro o presente lesiones vesiculosas o necróticas. La excepción a esta norma serían los contactos de un caso de TB pulmonar bacilífera, que deben considerarse infectados con 5 o más mm y los individuos HIV (+), en los que cualquier induración de la PT es sospechosa de infección.

Otro inconveniente importante de la PT se deriva de las dificultades de acceso al sistema sanitario que tienen muchos de estas personas, debidas a diversas circunstancias: las barreras idiomáticas, la movilidad que presentan, el inmigrante solo cobra si trabaja, etc. Todo esto es causa que con frecuencia, sobre el 25% en nuestra experiencia, los individuos no acudan a visita el día en que se ha de leer la PT.

Por todo esto creemos que para el despistaje de la enfermedad TB es más útil la radiología de tórax, si se dispone de un servicio que proporcione las placas en el acto y se tiene experiencia suficiente.

Aunque la enfermedad TB no difiere con la edad, sexo o razas, existen matices que diferencian la clínica y epidemiología de la enfermedad en inmigrantes de la población autóctona. En la tabla 2 se exponen las diferencias que son estadísticamente significativas, encontradas en el Registro de casos del Programa de TB de Cataluña en el periodo 1997 a 2003, se revisaron las fichas de 10.510 enfermos naturales de España, frente a 1.614 nacidos fuera de España y que llevaban menos de 5 años residiendo en cualquier país desarrollado. Entre ellas destaca que los inmigrantes son más jóvenes, con gran predominio de varones (lo que se corresponde con la población que ha inmigrado), presentan más formas extrapulmonares, sobre todo linfáticas, lo que quizás explique en parte la mayor estancia hospitalaria. Entre los inmigrantes se encuentra con más frecuencia bacilos con resistencia a

fármacos. Sólo el 17 % de los enfermos inmigrantes son tratados en régimen TDO, a pesar de que la proporción de perdidos en ellos es muy alta.

Otro punto que se debe revisar es el tratamiento de la enfermedad y el de la infección latente o probable. En muchos de los países de origen de la población inmigrante se aíslan bacilos con resistencias a la isoniacida y a otros fármacos en una proporción elevada (Figura 3) y en otros países este dato se desconoce porque no realizan habitualmente cultivo de las muestras para aislar el bacilo. Este hecho es fundamental para tratar a los inmigrantes.

Cuando se haya de comenzar la quimioterapia de un enfermo es imprescindible someterlo a un interrogatorio detallado para llegar a conocer si es un caso nuevo, nunca tratado, o si ha sido un fracaso terapéutico por no haber recibido un tratamiento correcto o ha sido una recidiva después de un tratamiento correcto. Si ha recibido fármacos antituberculosos se debe conocer durante cuanto tiempo, a que dosis y con que otros se habían asociado, si ha habido incumplimiento de la pauta. También se debe practicar un antibiograma antes de iniciar el tratamiento en todos los casos que se disponga de un cultivo positivo.

La historia de fármacos del paciente y los resultados del antibiograma servirán para seleccionar la pauta de tratamiento. Si el caso es nuevo se comenzará con la pauta estándar: Isoniacida (H), Rifampicina (R), Pirazinamida (Z) y Etambutol (E) o Estreptomina (S), hasta que se disponga de los resultados del antibiograma: si es sensible a todos los fármacos se continuará con R+H hasta completar 6 meses. Si el caso es una recidiva de un tratamiento correctamente realizado, se comenzará con la pauta de tratamiento anteriormente usada y se esperará a los resultados del estudio de sensibilidad a los fármacos para modificar la pauta de acuerdo con los resultados del mismo. Si el caso es catalogado como fracaso terapéutico, no se debe usar ninguno de los fármacos anteriormente usados, salvo aquellos que lo hayan hecho en dosis y asociaciones correctas, hay que usar de 3 a 5 fármacos no utilizados nunca o utilizados de modo correcto y no cambiar el tratamiento hasta disponer de los resultados del antibiograma.

El tratamiento de la infección latente (TITL), se conocía hasta hace poco tiempo como quimioprofilaxis secundaria. Es tratar a la persona infectada, es decir con PT positiva sin ningún otro signo o síntoma de TB, para evitar que evolucione a

enfermedad. En estas personas se carece del bacilo y por tanto no existirá el antibiograma, siendo necesario conocer el patrón de resistencias que tiene el caso que ha sido la fuente de contagio. Cuando no se sepa es recomendable usar la pauta de R+H durante 3 meses que es mejor aceptada y más segura.

El tratamiento de la infección probable (TITP) es la quimioprofilaxis primaria, consiste en tratar a personas PT (-) que han estado expuestas a un caso de tuberculosis contagiosa. Será el antibiograma del caso índice el que oriente sobre los fármacos a utilizar, si hay resistencia a la H se podría utilizar R, aunque algunos autores si no se puede usar H no recomiendan tratamiento, únicamente separación del foco y repetir la PT a los 2-3 meses.

El tratamiento de la TB, enfermedad o infección, en inmigrantes se ve dificultado notablemente por numerosas circunstancias, entre las que destaca las barreras lingüísticas; la valoración que ellos hacen de la enfermedad, a la que suelen estar habituados, para ellos es más importante cubrir las necesidades que la salud; la creencias religiosas y de modo especial, la movilidad geográfica: los inmigrantes habitualmente no tienen ataduras, se desplazan con mucha facilidad y frecuencia en busca de mejores condiciones de vida o de sueldo.

Por todo esto, para conseguir que cumplan bien con el tratamiento y controlar al paciente durante el mismo, se debe contar con un sistema de supervisión muy estricto, establecer , consensuado con el pacientes, un sistema de contactar con él y recuperarlo cuando se pierda. Para eso el mejor método de tratamiento y el más efectivo es utilizar los equipos de tratamiento directamente observado (ETODA) y los servicios de mediadores culturales.

Tabla 2

Diferencias detectadas entre la Tuberculosis de autóctonos y de nacidos fuera de España. Cataluña 1997 – 2003

Aspectos diferentes	Autóctonos	Inmigrantes
Sexo: varón	65,8 %	70,3 %
Edad media	44,8 años	31,5 años
Días de estancia hospitalaria (media)	22,9	39,8
Microscopia +	49,5 %	42,9 %
Cultivo +	28,3 %	25 %
Localización pulmonar	68,6 %	65,9 %
Extrapulmonar	24 %	31,5 %
Linfática	7,1 %	12,3 %
Bacilos con resistencia a fármacos	0,8 %	2,3 %
En régimen TDO	5,8 %	17,4 %
Curados	67,9 %	60,7 %
Fallecidos	9,2 %	3,1 %
Tratamiento prolongado	1,2 %	1,9 %
Perdidos y similares	24,6 %	30,3 %
Pendientes	2,1 %	4 %

TDO: Tratamiento directamente observado

Tabla 1
Declaraciones de Tuberculosis en indígenas
y extranjeros en algunos países de Europa. Año 1992

PAIS	TOTAL CASOS DECLARADOS	% CASOS EN POBLACIÓN EXTRANJERA
BÉLGICA	1.335	30
FINLANDIA	695	6
FRANCIA	8.605	24
ALEMANIA	14.113	28
HOLANDA	1465	51
IRLANDA DEL NORTE	108	4
NORUEGA	285	39
ESLOVENIA	604	19
CATALUNYA	3.298	7
SUECIA	610	54
SUIZA	987	48

ESPIROMETRÍA Y SATURACIÓN DE OXÍGENO. PRUEBAS BÁSICAS DE FUNCIÓN PULMONAR.

Montse Torrejón, Jordi Giner
Departament de Pneumologia
Hospital de la Sta. Creu i Sant Pau
Barcelona
mtorrejón@hsp.santpau.es / jginer@hsp.santpau.es

El estudio de la función pulmonar, hasta hace pocos años reservada exclusivamente a los laboratorios de función pulmonar de los grandes hospitales, está cada día más cerca de poder ser utilizada desde la cabecera del enfermo hasta los centros de atención primaria. El primer gran paso fue la posibilidad de realizar espirometrías con equipos, relativamente sencillos y baratos, lo que extendió su utilización. Desde hace unos años también podemos valorar fácilmente una parte del estado del intercambio de gases, la aparición del pulsioxímetro facilitó conocer la saturación de oxígeno (SatO₂). En el presente taller repasaremos las utilidades y limitaciones de ambas técnicas.

Pulsioximetría.

¿Qué es la pulsioximetría?

La oximetría de pulso o pulsioximetría es la medición, no invasiva, del oxígeno transportado por la hemoglobina en el interior de los vasos sanguíneos.

Historia.

Algunos años antes de que Clark diseñara el electrodo para medir la PO₂ ya había estudios sobre la Saturación de Oxígeno (SatO₂) aplicados a los aviadores de la II Guerra Mundial que fallecían por hipoxia durante sus vuelos. De estas aplicaciones se basó el primer pulsioxímetro comercializado por Hewlett-Packard. Este equipo utilizaba ocho longitudes de onda distintas de una luz procedente de un filtro de disco rotatorio y que se transmitía mediante un cable de fibra óptica. Su gran tamaño y la necesidad de realizar mediciones solamente durante cortos períodos de tiempo lo hicieron poco útil. En 1974 Takuo Aoyagi pone las bases de la pulsioximetría tal y como la conocemos

actualmente, pero aún se necesitaron unos años hasta que la tecnología fue suficientemente asequible para su comercialización, en parte gracias a la aparición de los LED (diodos emisores de luz) y a la incorporación de la microinformática.

¿Cómo funciona?

El color de la sangre varía dependiendo de lo saturada de oxígeno que se encuentre, debido a las propiedades ópticas del grupo hemo de la molécula de hemoglobina. Cuando la molécula de hemoglobina libera oxígeno pierde su color rosado, adquiriendo un tono más azulado y deja pasar menos la luz roja. Así pues el pulsioxímetro determina la saturación de oxígeno midiendo espectrofotométricamente el 'grado' de azules de la sangre arterial y expresa esta 'azulez' en términos de saturación. Dado que la absorción de luz de los tejidos y de la sangre venosa son constantes, cualquier cambio en la absorción de la luz entre un tiempo dado y uno posterior se deben exclusivamente a la sangre arterial. Los pulsioxímetros miden pues la relación, en un intervalo de tiempo, entre las diferencias de absorción de las luces rojas e infrarroja. Esta relación se vincula directamente con la saturación de oxihemoglobina.

Limitaciones de la SatO₂ .

- Alteraciones de la hemoglobina (MetHB o COHb).
- Colorantes y pigmentos en la zona de lectura (uñas pintadas)
- Fuentes de luz externa
- Hipoperfusión periférica.
- Anemia.
- Aumento del pulso venoso.
- No detecta hiperóxia.
- No detecta hipoventilación.

Indicaciones.

En general son útiles en los cuidados de pacientes en los que se prevea una alteración en la oxigenación o para valorar determinadas terapéuticas:

- Destress respiratorio, neumonía, etc
- Cianosis.
- Valoración de tolerancia al ejercicio.
- Evaluación o control de oxigenoterapia.

- Control de oxigenoterapia o ventilación asistida.
- Apneas del sueño.
- Etc.

Utilización.

En primer lugar deberá obtenerse información sobre la utilización correcta de cada modelo, y si es preciso saber adecuar las necesidades que tengamos al modelo correcto, ya que en el mercado hay muchos modelos distintos con un amplio abanico de posibilidades de trabajo a través de deferentes programas.

Eliminar pinturas de uñas en el caso de utilizar sensores de dedal.

Se explicará al paciente en que consiste la medición, insistiendo en la necesidad de mover el mínimo el dedo y no desplazar el sensor.

Realizar la medición lejos de una fuente de luz importante, focos, etc.

En caso de realiza mediciones continuas durante mucho tiempo cambiar, al menos cada 8 horas, de localización, para evitar lesiones de la piel.

Los sensores de clip no deben comprimir en exceso, ya que podría alterar la medición.

La espirometría.

La correcta realización de la espirometría depende , en gran medida, de una serie de factores que vamos a analizar seguidamente:

El habitáculo.

Debe de ser un espacio exclusivo para la realización de espirometrías, ya que durante su realización deberá estimularse al paciente para la obtención de un esfuerzo máximo y para ello el técnico deberá realizarse un grito de estímulo. El habitáculo deberá ser suficiente para que quepan el equipo, el material antropométrico, un sillón confortable para el paciente y el espacio de trabajo del técnico.

El equipo.

El equipo mínimo para la realización de espirometrías es, además del espirómetro, el material antropométrico: balanza y tallímetro, una estación meteorológica (termómetro, barómetro y psicrómetro) si no los lleva incorporados el propio espirómetro. En cuanto al espirómetro tenemos muchos

modelos distintos en el mercado. Todos ellos pueden ser buenos o malos pero como mínimo deben de cumplir los siguientes requisitos:

1. Medir un volumen mínimo de 8 litros (los de volumen)
2. Poder acumular señal durante 30 seg.
3. Medir con una exactitud de un mínimo del 3% o 50ml.
4. Determinar el inicio de la maniobra por extrapolación retrógrada.
5. Tener una resistencia inferior a 1.5cmH₂O/L/s a un flujo de 12Ls⁻¹.
6. Tener registro gráfico 'on line'.

El técnico.

Para la dirección de las maniobras espirométricas deberá contarse con un técnico que cumpla:

1. Tener capacidad de relación con los pacientes
2. Tener conocimientos de física y biología relacionados con la neumología
3. Tener conocimientos informáticos
4. Conocer el funcionamiento del equipo
5. Tener conocimientos de patología respiratoria

Con todos estos conocimientos y con el trabajo supervisado por un periodo razonable, podrá trabajar con independencia.

El procedimiento.

El primer paso para la realización de espirometrías es la **CALIBRACIÓN** del equipo. Para ello realizaremos la calibración, utilizando una jeringa de no menos de 3l. Esta medición se realizará diariamente antes de comenzar a realizar maniobras con los pacientes. Se realizaran tres emboladas de la jeringa a distintos flujos: alto, medio y bajo. Además de esta calibración diaria realizaremos otra cada 15 días o un mes, dependiendo de la cantidad de espirometrías que se realicen, a una persona patrón, de la que se conocerán los resultados espirométricos. Ello nos servirá de control ante supuestos mal funcionamiento del equipo.

Todas las calibraciones, así como las incidencias del equipo, quedaran registradas en la libreta de mantenimiento.

El siguiente paso será el **REGISTRO DE DATOS**. Junto con los resultados de la maniobra deberá anotarse: la fecha de la prueba, los datos antropométricos del paciente (peso, con ropa ligera; talla, descalzo; edad y sexo) y posibles incidencias farmacológicas (haber tomado broncodilatadores,

6 ó 12 horas para los de corta y larga duración respectivamente). Los datos antropométricos nos servirán para obtener los **VALORES DE REFERENCIA**. Estos parámetros que acostumbran a escogerlos el fabricante por defecto, y deberán ser conocidos por el laboratorio y ser idóneos para el lugar. Para escoger, de entre los muchos que se disponen, los más indicados puede hacerse el siguiente procedimiento: realizar 10 espirometrías (5 hombres y 5 mujeres) sanos. Aplicar las ecuaciones que se consideren más oportunas y escoger las que se parezcan más a los datos del grupo estudiado. En el informe debería indicarse que ecuaciones se han utilizado.

Una vez cubiertos los pasos anteriores podemos empezar con el **PROCEDIMIENTO** las maniobras. En primer lugar se explicará al paciente en que consiste la prueba que va a realizar, pidiéndole un esfuerzo máximo durante la maniobra y que no deberá detener hasta que se le indique. El paciente deberá estar sentado, con la espalda recta y la nariz tapada. No deberá cruzar las piernas y el técnico deberá vigilar que durante la realización de las maniobras espiratorias no curve el tórax, para ello puede colocar la mano sobre su hombro. Las instrucciones para la realización de la maniobra se detallan seguidamente:

1. *Coja todo el aire que pueda (inspiración máxima)*
2. *Póngase la boquilla en la boca (mordiéndola y sin obstruirla con la lengua)*
3. *Sople fuerte y seguido, más, más, ...*
4. *Coja todo el aire que pueda, más, más, ... (en caso que se mida la maniobra inspiratoria).*

Una vez finalizada la maniobra deberá inspeccionarse, prestando atención al inicio, el transcurso y la finalización.

Las características que deberá cumplir el inicio de la maniobra son:

- Inicio rápido, brusco y sin vacilaciones
- Volumen extrapolado inferior o igual a 150 ml ó 5% de la FVC, el mayor de los dos criterios.

En general el volumen extrapolado es difícil de calcular, pero es uno de los parámetros que el equipo nos debe calcular.

El transcurso de la maniobra deberá describir una curva cóncava, sin muescas ni artefactos.

La finalización de la maniobra no debe ser brusca, la maniobra debe terminar de forma suave e intentaremos que como mínimo el tiempo de la espiración sea de 6 seg. Este criterio es difícil de cumplir en gente joven y no por no cumplirlo deberá de desecharse. El criterio de finalización debe cumplir que el flujo acumulado en el último segundo sea inferior a 30ml.

Dado que estos criterios, volumen extrapolado y finalización, son difícilmente calculables el espirómetro debería darnos un mensaje de atención en el caso de que no se cumplan.

Una vez obtenida la maniobra y decidido si la aceptamos como válida deberemos realizar una segunda y tercera, como mínimo, hasta obtener dos maniobras técnicamente aceptables en las que la FVC y el FEV₁ no difieran en más de 200ml. El número de maniobras que realizaremos no será mayor de 8, ya que solamente conseguiremos cansar al paciente y difícilmente obtendremos mejores resultados.

De las dos maniobras aceptables escogeremos la mejor FVC y el mejor FEV₁, independientemente de la maniobra en la que se hayan obtenido. El resto de parámetros, flujos, los obtendremos de la maniobra que tenga mejor suma de la FVC y FEV₁.

Referencias

- Hanning CD, Lassey D. Pulsioximetría en la Unidad de Cuidados Intensivos, en Net A. Ediciones Barcelona
- Giner J., Casan P., Berrojalbiz MA., Burgos F., Macian V., Sanchis J. Cumplimiento de las recomendaciones SEPAR sobre la espirometría. Arch Bronconeumol 1996; 32: 516-522
- Tam Eaton, Steve Withy, Jeffrey E Garrett, Jill Mercer, Robert ML Whitlock, Harry H Rea. CHESt 1999; 116:416-423
- Sanchis J, Casan P, Castillo J, González Mangado N, Palenciano L, Roca J. Normativa de la espirometría forzada. SEPAR 1985
- European Respiratory Society. Standardized Lung Function Testing Eur Respir J. 1993,6 Suppl 16
- American Thoracic Society. Standardization of spirometry: 1994 updat. Am J Respir Crit Care Med 1995;152:1107-1136

QUE DEBE SABER UN NEUMÓLOGO SOBRE MANEJO DEL PACIENTE CON TRAQUEOSTOMÍA

**Antonio Antón Albisu
Dpto. de Pneumología
Hospital de Sant Pau
Barcelona**

El manejo del paciente traqueostomía (TM) se ha convertido en un problema clínico habitual del neumólogo por las características especiales de los nuevos tratamientos respiratorios. El manejo de este tipo de pacientes, si bien no es complejo, no está exento de dudas y posibles errores en la práctica clínica diaria. Por ello que es fundamental tener unos conocimientos básicos acerca de la indicación de TM así como su control y su seguimiento, y actuar en coordinación con otros profesionales sanitarios implicados.

La cánula de TM es instrumento que permite el acceso directo a la vía aérea y mantiene una permanente comunicación entre la tráquea y el exterior. Su colocación no supone necesariamente que exista una patología a nivel laringeo. De hecho, cuando la indicación de la cánula es por motivos neumológicos no existen problemas para que el paciente mantenga una correcta fonación.

A nivel neumológico, podemos considerar las siguientes indicaciones básicas para la colocación de una cánula de TM:

- Necesidad de acceso a la vía aérea en el paciente con dificultad de drenaje espontáneo de secreciones respiratorias
- Protección de la vía aérea en el paciente con riesgo de aspiración (aunque normalmente no se evita la aspiración completamente)
- Necesidad de ventilación mecánica invasiva prolongada o permanente
- Necesidad de oxigenoterapia a alto flujo

La cánula de traqueostomía cuenta con los siguientes elementos:

- Cuerpo de la cánula (o cánula exterior)
- Cánula interior (o camisa): colocada en el interior del cuerpo de la cánula, permite evitar la obstrucción del interior de la cánula, al poderse extraer con facilidad y limpiar. Su porción distal es de 15 mm en todos los modelos y marcas lo que permite utilizar diferentes accesorios exteriores intercambiables y la conexión a todas las tubuladuras de ventilación mecánica.
- Balón (opcional): integrado en el cuerpo de la cánula. Permite la neumooclusión traqueal. Se hincha desde el exterior y dispone de un testigo de inflado.

- Fenestra (opcional): orificio colocado en la porción horizontal e intratraqueal de la cánula que reduce la resistencia del aire en el interior de la tráquea en caso de oclusión exterior de la misma (prueba de decanulación). También facilita la fonación pero no es fundamental para ésta.
- Accesorios: Válvula de fonación (permite el paso unidireccional de aire a través de la cánula: durante la inspiración hacia la tráquea y durante la espiración hacia las cuerdas vocales lo que permite la fonación). Otros accesorios adaptables a la camisa de la cánula son los humidificadores y las piezas en T para adición de oxígeno.

Podemos distinguir los siguientes tipos básicos de cánula de TM:

- Cánula sin balón y sin menestra. Se utiliza básicamente para mantener acceso a la vía aérea.
- Cánula con balón: se utiliza para ventilación mecánica (aunque no siempre) y para protección de la vía aérea.
- Cánula fenestrada y tapada: se utiliza como cánula provisional previo a la decanulación.

La cánula de TM tiene implícitas una serie de complicaciones potenciales que, sin duda, pueden reducirse con un correcto manejo la misma. Las más importantes son la lesión por presión de la tráquea con la consecuente fístula traqueoesofágica y la formación de granulomas traqueales. Estas complicaciones pueden evitarse mediante el uso de balones de baja presión (o mínimo inflado) y evitando la colocación de cánulas fenestradas. Otras complicaciones son el riesgo de infección respiratoria, el aumento de secreciones (especialmente si se añade oxígeno con alto flujo) y las molestias locales. Una adecuada higiene de la cánula y la utilización de humidificadores reducen estas complicaciones. Debemos recordar que la mayoría de cánulas de PVC con balón deben cambiarse cada 4-6 semanas.

La exploración endoscópica es un elemento esencial en el control de algunos pacientes. Es indispensable realizar una broncoscopia en caso de sospecha de complicaciones (granuloma, fístula traqueoesofágica) o ante la presencia de molestias o disfonía no bien explicada por otros motivos. Tal vez pueda ser útil también previo a la decanulación, especialmente cuando la TM ha sido prolongada (> 2 meses)

Por su interés clínico, presento a continuación el protocolo de actuación conjunta del paciente con traqueotomía de nuestro centro.

PROTOCOL DE MANEIG DE TRAQUEOSTOMIA

Serveis de Cir. Toràcica, ORL, Pneumologia, Medicina Intensiva i Neurologia
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau
2001

INTRODUCCIÓ: el present protocol té l'objectiu de facilitar el maneig integral i unitari del pacient portador d'un cànula de traqueostomia (TM). En la seva realització han participat un comitè format pels professionals que habitualment atenen a aquests pacients, pertanyents al Servei de Medicina Intensiva, Neurologia, ORL, Cirurgia Toràcica i del Departament de Pneumologia. Aquest comitè es responsabilitzarà, tanmateix, de l'observació en l'aplicació del mateix i de la modificació d'aquest si fos necessari.

1. INDICACIÓ DE TM

Amb objecte de simplificar les indicacions de TM podem classificar els següents grups de pacients:

- a) Pacients amb malalties respiratòries i altres entitats que cursen amb fracàs ventilatori crònic: bàsicament seran els pacients que precisin TM per a realitzar ventilació mecànica invasiva o per administrar O₂ a alt flux (en pacients amb contraindicació per catèter transtraqueal).
- b) Necessitat de protecció de la via aèria o d'accés a ella pel drenatge de secrecions respiratòries: bàsicament pacients neurològics.
- c) Pacients ingressats a unitats de cures intensives: la seva indicació se individualitzarà. En principi, està indicada la col·locació de traqueostomia de forma reglada en pacients amb intubació orotraqueal prolongada (més de 20 dies), o abans si es preveu un "weaning" difícil, o es necessita la traqueostomia per altra motiu (p.e. pacients del grup b).
- d) Pacients amb obstrucció de la via aèria superior. Bàsicament es tracta de pacients controlats en el Servei d'ORL.

Sol·licitud de TM: els pacients del primer grup seran presentats a la sessió clínica del Servei de Cirurgia Toràcica. A la resta dels grups es considerarà la indicació de TM després de la consulta pertinent als Serveis d'ORL o Cirurgia Toràcica.

2. REALITZACIÓ DE TRAQUEOSTOMIA

- a) Lloc: la TM es realitzarà en el quiròfan central, amb las mesures habituals necessàries de cirurgia major. En el cas d'urgència, i si no es disposa d'ubicació en quiròfan central, es realitzarà en el quiròfan d'urgències. En

pacients en unitats de cures intensives la TM es realitzarà a la pròpia unitat, llevat de casos seleccionats.

- b) Equip mèdic: la TM es realitzarà per l'equip de Cirurgia Toràcica o ORL.
- c) Tècnica de la TM: serà decidida per l'equip responsable de la realització de la mateix en funció de les necessitats del pacient i de les possibilitats tècniques. En principi es realitzarà traqueostomia (per incisió traqueal) o coniotomia (per incisió a la membrana intercricotiroidea). Com altres possibilitats, es considerarà la col·locació de TM per vies alternatives (no quirúrgiques) en pacients ingressats a unitats de cures intensives. Finalment, previ a la realització de la TM es sol·licitarà el consentiment informat del pacient (ver annexa 1)

3. SELECCIÓ DE LA CÀNULA DE TM

a) selecció en funció del candidat a la TM:

- duració prevista de la TM
- possibilitat de fonació
- necessitat de VM
- necessitat de protecció de la via aèria
- necessitat de O2
- procés de decanulació

Cànula	Ventilació	Aspiració Secrecions	Alteració de la deglució	Oxigenació	Manteniment preventiu
Amb baló	X(1)	X	X		
Sense baló		X		X	
Fenestrada amb tapo		X			X
Fenestrada i vàlvula de fonació (2)	X	X			
No fenestrada amb vàlvula de fonació i adaptador de CO ₂	X	X		X	

- 1- La utilització de baló para VM en ocasions no és necessari.
- 2- La col·locació d'una cànula fenestrada es considerarà en funció de les dificultats que presenta el pacient per a la fonació.

- b) cànules disponibles (Ver annex 2)
- c) selecció del Ø de la cànula: s'escollirà en funció de les característiques antropomètriques i clíniques del pacient (possibilitat de fonació, estat de la via aèria superior, necessitat de ventilació mecànica, realització de weaning, necessitat d'aspiració de secrecions respiratòries...)

4 MANEIG DEL PACIENT TRAS LA REALITZACIÓ DE LA TM

A) DURANT L'INGRÈS HOSPITALARI

1. Cures postoperatories: les cures quirúrgiques seran responsabilitat del servei que ha realitzat la TM. Després de l'alta quirúrgica, en el cas de presentar una complicació associada a TM, es consultarà amb el servei responsable. En el cas d'emergència, es consultarà amb l'otorrino o cirurgia toràcica que es trobi de guàrdia de presència física. Si el pacient és traslladat des d'una unitat de cures intensives l'equip mèdic responsable i la infermera coordinadora de TM sol·licitaran una consulta urgent a l'equip que ha realitzat la TM amb el fi de realitzar el seguiment adequat.

1. Cures generals del pacient amb TM

Les cures d'infermeria en els pacient traqueostomitzats deuen estar encaminades a:

Aconseguir una correcta higiene bronquial.

El pacient traqueostomitzat perd el filtre nasal encarregat de escalfar, filtrar i humidificar l'aire inspirat amb la qual cosa la sequedat del tracte respiratori augmenta i com a conseqüència disminueix la fluïdesa del moc. Per a mobilitzar les secrecions i evitar el seu acúmulo a les vies respiratòries és convenient augmentar la humitat de l'aire inspirat mitjançant aerosols, col·locació de filtres humectants etc. Les tècniques recomanades per a desplaçar el moc són l'estímul de la tos, el clapping, reeducació de l'expiració, el drenatge postural, etc., si això no és eficaç i/o l'estat del pacient no permet realitzar aquestes maniobres, està indicada l'aspiració de secrecions mitjançant sonda en condicions de màxima esterilitat.

Preservar la permeabilitat de la cànula

La cànula interna es deu extreure quantes vegades sigui necessari durant el dia per a la seva neteja; per portar-la a termini es pot fer servir aigua, detergent i un raspall tou; abans de reinsertar-la s'ha de eixugar amb una solució estèril per eliminar restes dels productes utilitzats. El mateix procediment serveix per la cànula externa quan es tingui que extreure i netejar.

Mantenir la integritat del traqueostoma

El traqueostoma és una ferida quirúrgica i la seva cura es deu fer amb les màximes condicions d'asèpsia, per això es deu netejar amb una solució estèril, serum fisiològic u altre i deu eixugar-se amb gases estèrils. L'ús de solucions desinfectants o pomades es portarà a termini quan estigui indicat. Finalment es col·locaran gases estèrils sense tallar al voltant de l'estoma, entre aquest i la cànula, per a protegir els teixits del coll.

Cures del mànec

El mànec requereix una vigilància especial ja que el inflat per excés o per defecte pot tenir repercussions pel pacient. L'ideal és que la pressió d'inflat sigui la mínima per ocluir la tràquea. És recomanable aspirar les secrecions

que es dispositen a la part superior del mateix ja que poden ser un mitja potencial de proliferació bacteriana.

3. Cures especials (Annex 3)

4. Valoració de decanulació:

a) **indicació:** es considerarà la decanulació del pacient si es compleixen les següents condicions.

- + resolució de l'obstrucció de la via respiratòria superior
- + nivell de consciència mantingut
- + absència de necessitat de O₂ a flux alt
- + absència de necessitat de VM per via invasiva
- + SaO₂>90% després de l'eliminació de secrecions (amb O₂)
- + absència d'alteració bulbar que dificulti la deglució
- + possibilitat d'eliminació activa de les secrecions respiratòries. Flux pic espiratori amb la tos>170 l/m
- + no historia d'abús de drogues ni crisis comicials sense control

b) tècnica: previ a la decanulació pot ser aconsellable la realització d'una exploració endoscòpica prèvia. La col·locació prèvia d'una cànula de TM fenestrada permet realitzar una decanulació més segura.

B) SEGUIMENT CLÍNIC POSTERIOR

El control a dispensari es realitzarà de forma periòdica als pacients portadors d'una cànula de TM, seran visitats de forma conjunta pels equips de Cirurgia Toràctica i Pneumologia ó ORL. Tant mateix, fisioteràpia respiratòria realitzarà el control i seguiment necessari per assegurar una cura adequada de la TM. El material fungible (sense incloure la cànula de TM), deurà ser dispensat pel servei d'atenció primària a que correspongui el pacient. Per assegurar l'adquisició del material necessari, es realitzarà un informe adjunt en el que figuri de forma precisa tot el material necessari (incluït marques, models i fabricants).

La freqüència i el lloc a realitzar els canvis de la cànula de TM, la decidirà l'equip mèdic o quirúrgic responsable i dependrà de les dificultats en la realització del mateix, del tipus de cànula i de les característiques pròpies del pacient.

5. CONCLUSIONS I PROPOSTES

5.1. CREACIÓ DE LA FIGURA DE LA INFERMERA RESPONSABLE

6. ANNEXES

ANNEX 1. FULL DE CONSENTIMENT INFORMAT

ANNEX 2. CÀNULES DE TRAQUEOSTOMIA

TIPUS DE CÀNULA	CARACTERÍSTIQUES GENERALS
Convencional	Consta d'una cànula mare i una camisa interna
Amb mànec	La cànula mare disposa d'un mànec que segella la tràquea i crea estanqueïtat entre vies aèries superiors e inferiors
Fenestrada sense baló	Està proveïda d'un orifici a la part posterior de la cànula mare que permet el pas de l'aire
Fenestrada amb baló	Cànula fenestrada que incorpora un mànec que crea estanqueïtat entre vies aèries superior e inferiors

TIPO DE CÀNULA	ACCESORIS	MATERIAL	MARCA/NUMERACIÓ
Convencional	a-cànula externa b-cànula interna amb connector amb tanca de volta, d'un sol ús i/o reutilitzable	Clorur polivinil biocompatible	Shiley Nº D.I. DE. Long 4 5,0 8,5 67 6 7,0 10 78 8 8,5 12 84 10 9,0 13 84
Amb mànec	a-cànula amb baló de baixa pressió amb vàlvula luer de pas únic b-c d-e	Clorur polivinil biocompatible	Shiley Ídem
Fenestrada sense Baló	a-cànula fenestrada sense baló b-c-d-e- f-cànula interna amb finestra g-pròtesi de fonació amb membrana de silicona i toma per oxigen integrada	Clorur polivinil biocompatible	Shiley Ídem
Fenestrada amb baló	a-cànula fenestrada amb baló b-c-d-e-f-g-h	Clorur polivinil biocompatible	Shiley Ídem

TIPUS DE CÀNULA	ACCESORIS	MATERIAL	MARCA/NUMERACIÓ
Convencional	a-cànula externa b-cànula interna amb tipus standard i recanvi c-guia introductora d-cinta de subjecció amb tanca de velcro e-tapa per a la tos	Polietilè	Rüsch Nº D.I. D.E. Long Color 7,0 5,5 8,8 70 blau 8,5 7,0 10,3 78 verd 10,0 8,5 12,3 86 roig 11,0 9,5 13,3 86 groc

	amb peça d'unió		
Amb mànec	a-cànula amb baló de baixa pressió i baló de control b-c-d-e	Ídem	Rüsch Ídem
Fenestrada sense baló	a-cànula externa fenestrada b-cànula interna amb connector tipus standard i amb finestra de fixació i altre sense c-d-e f-caputxó de tanca g-vàlvula de fonació	Ídem	Rüsch Ídem
Fenestrada amb baló	a-cànula externa amb baló de baixa pressió, finestra de fonació i baló de control b-c-d-e-f-g	Ídem	Rüsch Ídem

TIPUS DE CÀNULA	ACCESORIS	MATERIAL	MARCA/NUMERACIÓ
Convencional	a-cànula externa b-conector giratori de 15mm c-obturador per inserció d-cinta de subjecció e-tascó f-vàlvula de Passy-Muir per fonació g- ídem i amb toma per oxigen integrada h-ídem i amb toma oxigen no integrada	Silicona	Bivona Nº D.I. D.E. Long 3 5,0 7,3 60 4 6,0 8,7 70 6 7,0 10 80 7 8,0 11 88 8 9,0 12,3 98 10 9,5 13,3 98
Amb mànec	a-cànula amb baló de baixa pressió i gran volum i connector d'aire b-c-d-e-f-g-h	Ídem	Bivona Ídem
Amb mànec ajustat al tub (aire-cuf)	a-baló de silicona que no augmenta el diàmetre del tub b-c-d-e-f-g-h f-cànula interna amb finestra	Ídem	Bivona Ídem
Fenestrada sense baló	a-cànula fenestrada sense baló b-c-d-e-f-g-h f-cànula interna amb finestra	Ídem	Bivona Ídem
Fenestrada amb baló	cànula fenestrada amb baló b-c-d-e-f-g-h	Ídem	Shiley Ídem

ANNEX 3. CURES ESPECIALS PER SERVEIS

a) **actuació en sala d'hospitalització del Dpt. de Pneumologia**: després del trasllat del pacient a la sala d'hospitalització des de quiròfan o UCI/Semicrítics, el pacient restarà a càrrec de l'equip de Cirurgia Toràcica i Pneumologia de forma conjunta. Després de l'alta del Servei de Cirurgia Toràcica, el pacient serà controlat per l'equip de pneumologia fins l'alta hospitalària definitiva, amb objecte d'adaptar i ajustar la VM l'administració d'oxigen. Així mateix, l'equip de fisioteràpia i infermeria del Departament de Pneumologia realitzarà el procés d'educació i adiestrament necessari per a la cura de la TM. La pràctica d'una exploració endoscòpica prèvia a l'alta, es valorarà conjuntament amb la unitat de broncologia.

2-control hospitalari: es considerarà l'ingrés hospitalari electiu del pacient a les següents situacions:

- valoració de decanulació
- canvi del tipus de cànula de TM
- controls de ventilació mecànica

b) Actuació a sala de Neurologia

Des del punt de vista neurològic, les indicacions de traqueostomia s'encasellen en la complicació o agravació de qualsevol de les següents patologies que produeixen dispnea aguda que sol tardar en remetre:

- Neuropaties perifèriques:
- Síndrome de Guillain Barré (desmielinitzant i axonal).
- Poliradiculopatia desmielinitzant crònica idiopàtica.
- Neuropatia del pacient crític.
- Tòxics: organofosforats, tali, arsènic, or, liti, plom.
- Drogues: vincristina.
- Limfoma.
- Vasculitis. LES.
- Metabòliques: Porfíria intermitent aguda.
- Genètiques: Tirosinèmia.
- Infeccioses: Diftèria.
- Desordres de la transmissió neuromuscular:
- Miastenia gravis i síndromes miastènics.
- Sobredosi d'anticolinesterases.
- Paràlisi induïdes per antibiòtics: animoglicosids.
- Hipermagnesèmia
- Botulisme.
- Picadures o mossegades d'escorpí o serps.
- Síndrome de Eaton-Lambert.
- Desordres musculars:
- Hipocalèmia.
- Polimiositis
- Rabdomiòlisi aguda.
- Hipofosfatèmia
- Deficiència de maltasa àcida.
- Bloqueants neuromusculars.

- Miopatia per esteroides.
- Intoxicació per bari.
- Desordres cerebrovasculars

La monitorització d'un pacient cerebrovascular agut deu assegurar una correcta oxigenació per a evitar la hipoxèmia i l'augment de la pressió intracranial, no obstant el seu ús excessiu pot ocasionar un àrea d'infart major del que pot ocórrer per evolució natural, i això es deu a l'efecte vasoconstrictor de l'oxigen a dosis per sobre de les necessàries.

Per això, es recomana administrar oxigen quan la saturació és igual o inferior al 92% i la intubació quan la pressió arterial d'oxigen és menor de 60 mmHg.

Els signes habituals d'obstrucció del tub de traqueostomia (respiració estertorosa i sibilàncies audibles sense necessitat de fonendoscopi) solen ser precedides de somnolència, confusió, cefalea, deguts a la hipercàpnia. Aquest símptomes solen reflectir augment de la pressió intracranial. Això ens obliga a estar alerta davant aquests símptomes, ja sigui referits pel mateix pacient o pels acompanyants.

Les complicacions pulmonars són causa freqüent de mort després de sofrir un episodi cerebrovascular. Les més comuns són la pneumònia per broncoaspiració i les infeccions respiratòries per acúmul de secrecions bronquials, que passen a el 8-12% de pacients i són responsables del 20-40% de les morts per complicacions mèdiques. Quan es sospita broncoaspiració, l'espectre antibiòtic deu incloure gèrmens Gram negatius i anaerobis, monitoritzen els efectes secundaris de les aminoglicosids.

Els criteris neurològics per a realitzar traqueostomia

- Coma per més de 14 dies.
- Secreció bronquial.
- Obstrucció laríngea.
- Prolongació ventilació mecànica
- Interferència amb la rehabilitació primerenca degut a intubació

Amb el desenvolupament dels sistemes de ventilació d'alt volum amb baixes pressions, el risc d'estenosi traqueal després de prolongades intubacions orotraqueals o nasotraqueals ha disminuït marcadament. No obstant, la intubació prolongada (> de 2-3 setmanes) pot causar dany a la laringe i subseqüent dificultat per parlar. En general, la traqueostomia deuria ser realitzada en el moment en que els beneficis al pacient sobrepassen el risc de les complicacions.

Per l'abans mencionat, les cures específiques de neurologia davant un pacient traqueotomitzat podrien resumir-se així:

- Monitorització de la pressió parcial d'oxigen. Administrar-lo només quan la PaO₂ es < del 92%.
- Monitorització clínica de la PaCO₂ valorant somnolència, cefalea, confusió.
- Escollir l'antibiòtic necessari segons els antibiogrames pertinents, i si aquells ens indiquen aminoglicosids, no utilitzar més de 10 dies.
- Tot pacient traqueostomitzat deurà tenir estudis seriatos dels nivells d'electrolits.
- Si el pacient està estable i conscient la logoteràpia podria ser d'utilitat.

REFERENCIES:

- 1.- Hughes RA, Bihari D. Acute neuromuscular respiratory paralysis. In Hughes RA, ed. Neurological Emergencies. London: BMJ Publishing Group, 1994;291-315.
- 2.- Hacke W, Schwab S, De Georgia M. Intensive Care of Acute Ischemic Stroke. Cerebrovasc Dis. 1994;4:385-392.
- 3.- Polkey MI, Lyall RA, Moxham J. Nigel P. Respiratory aspects of neurological disease. J. Neurol Neurosurg Psychiatry. 1999;66:5-15.
- 4.- Dávalos A, Suñer R. Monitorización y manejo del ictus en fase aguda. Revista de Neurologia. 1999;29(7):622-627.

c) Actuació a ORL

Està en funció de la tècnica quirúrgica:

1. Laringectomia Total Simple o Ampliada +/- penjalls:

El pacient arriba a sala amb una cànula del 8 de Shilley o del 10 de Rüsç amb el pneumo inflat. A les 24 hores de la intervenció es desinfla el baló. A les 48-72h es canvia per una cànula de plata.

Posteriorment s'informa al pacient o familiar que la cànula passa a ser una pròtesi personal que ha de saber netejar i autocol·locar-se. En el moment de l'alta ha de ser autosuficient. En cas de fístula faringo-cutànea productiva aprop de l'estoma es recomanable tornar a posar una cànula amb pneumo inflat fins que desaparegui el risc d'aspiracions per traqueostoma.

2. Cirurgia Parcial Laríngea

El pacient arriba a sala amb una cànula del 8 de Shilley o del 10 de Rüsç amb el pneumo inflat. A les 48-72 hores en funció de la cirurgia i la quantitat de secrecions es desinfla el baló. Si hi ha molta tos per petites aspiracions es torna a inflar el baló fins aconseguir una bona tolerància a pneumo desinflat. En aquest moment es canvia a cànula fenestrada. El següent pas es tapar la cànula fenestrada en episodis progressivament més llargs. Després de 48h de tolerància completa (dia i nit) es decanula. (en casos dubtosos prèvia fibroscopia que demostrï normalitat de la via). Deixar petit apòsit supraestoma

que eviti la sortida d'esputs i faciliti el seu tancament. Un cop decanulat s'inicia la dieta via oral (fins ara l'alimentació era exclusivament a través de la SNG), primer amb aliments pastosos secs de fàcil deglució fins arribar a dietes normals.

3. Bucofaringectomies +/- Mandibulectomies

En aquest pacients donat que hi ha preservació de la funció esfinteriana i respiratòria de la laringe, la decanulació és més precoç (generalment 3- 4 dies). Només si hi ha penjalls grans per cobrir defectes de parts toves, la decanulació pot ser més tardana fins que disminueixi la inflamació postoperatoria

4. Traqueostomies

El pacient arriba a sala d'ucies habitualment amb una cànula amb pneumo inflat del nº 8 de Shilley o del 10 de Rüsck. A les 24 h. es desinfla el pneumo. Als 4 o 5 dies es canvia la cànula per una fenestrada del mateix numero i se li explica al pacient el funcionament (és recomanable que el primer canvi el realitzi l'equip quirúrgic que ha realitzat la traqueo). En funció de la patologia que ha motivat la traqueostomia es planteja la decanulació. Si ha estat per causes reversibles (edema glotis o orofaringe, abscessos de terra boca, sagnats faringo-laringis, etc...) es decanula seguint la pauta habitual de taponament progressiu de la cànula. Als 2 dies complets de tolerància a cànula tapada, es decanula. Si és per causes irreversibles o reservibles a llarga plaç (tumors, paràlisi bilateral de cordes, etc...) no es planteja la decanulació a sala.

A aquelles traqueostomies, que per diferents motius, es considerin perennes existeix l'opció de posar una cànula de Montgomery. Aquesta cànula està dissenyada per disminuir les molèsties del portador crònic de traqueostomia i consisteix amb un tub de silicona que te dues "pestanyes" que fixen el tub a la paret anterior traqueal i a la pell. No hi ha cap zona del tub que entri a la llum traqueal ni que toqui la paret posterior pel que les molèsties son més lleus. Te d'inconvenient que pot sortir expulsada més fàcilment amb un cop de tos i que la seva col·locació, tot i que és senzilla, requereix de més habilitat. Això fa que només s'indiqui en pacients amb plenes facultats mentals, amb un QI suficient, i que es vegin capaços d'autocol·locar-se la cànula en situació d'emergència.

CURSOS DE
EDUCACION RESPIRATORIA

Para niños con asma y para sus familiares:

TRABAJO RESPIRATORIO GLOBAL

Dra. Carme Albareda Tiana

*Pediatra de Asistencia Primaria
Servicio de Alergia y Neumología. Instituto Universitario Dexeus*

Trabajo Respiratorio Global (TRG)

Justificación

Está demostrado que el asma bronquial (prevalencia: 10% de la población infantil) tiene una **etiología plurifactorial**: predisposición hereditaria y desencadenantes: ambientales (alérgenos), inespecíficos (humo, aire frío, humedad, infecciones, contaminación, etc) y emocionales, por ello es necesario que el niño que padece dicha enfermedad reciba una **atención pluridisciplinar** .

Definición

El **TRG** busca comprender la etiología de la enfermedad desde una óptica global de la persona y enfocar el tratamiento ayudando a equilibrar todos los elementos que están distorsionados en el paciente tanto en la vertiente orgánica como en la psíquica (emocional).

Es un método de *rehabilitación holístico** basado en el Seitai*, en el Yoga y en la conciencia corporal.

Asimismo atiende la necesidad de un apoyo emocional al niño que padece asma y a sus familiares, lo cual es primordial en estos pacientes (1)

- a) El niño que sufre **asma** va encogiendo los hombros y cerrando el pecho y en consecuencia, acumulando un exceso de tensión en las partes blandas, músculos, tendones y articulaciones, que acaban siendo un freno para la libre expansión de la caja torácica. Por ello trabajamos la “liberación” de la **Función Respiratoria**.

El paciente con crisis asmática quiere “coger aire” pero no puede, porque está hiperinsuflado, por ello es primordial que comprenda este concepto “antes de entrar, dejen salir!!” y entrene la espiración alargada voluntariamente con la ayuda de los músculos abdominales, que le será una importante ayuda en las crisis.

- b) El niño con **obstrucción nasal crónica (ONC)** recurre a la respiración bucal con hiperextensión del cuello , acumulando un exceso de tensión musculó-articular en la nuca y se fija este mecanismo a nivel neuronal y aunque a este niño se le practique por ejemplo una adenoidectomía, continuará respirando por la boca porque su organismo “se ha olvidado de respirar por la nariz” y es necesario hacer un trabajo rehabilitador para recuperar la memoria corporal de la respiración nasal.

*Holístico viene de la palabra griega “*holos*” que significa :Total, Global

*Seitai: término japonés que significa:” ser humano regulado naturalmente”

c) La limitación de las actividades habituales desencadena síntomas depresivos en el niño con asma que ya se detectan en edad preescolar (2). El asma provoca en los padres ansiedad y una actitud sobreprotectora o de rechazo, con la consecuente pérdida de autonomía del niño enfermo y de la confianza en sí mismo (**autoestima**)

El TRG tiene dos funciones: **preventiva y terapéutica.**
Complementa el tratamiento farmacológico y las normas ambientales.

¿A quién va dirigido?

A niños desde los 4 años de edad con obstrucción respiratoria crónica, nasal o bronquial de cualquier etiología.
Actualmente se ha iniciado con adolescentes (3).

¿Qué consigue?

Disminuir el número de resfriados, aumentar la ventilación nasal, aumentar la ventilación broncopulmonar, disminuir el número de crisis de asma, disminuir las otitis, disminuir la necesidad de fármacos, lograr una mayor concentración y relajación, obtener autocontrol y manejo de la enfermedad, aprender a valorar los flujos respiratorios (Peak-Flow) (4) y como consecuencia de todo ello aumentar la calidad de vida.

¿Cómo lo consigue?:

MÉTODO PEDAGÓGICO

1. Informando al niño y a sus familiares de la mecánica respiratoria y de sus alteraciones (ONC a consecuencia de adenoiditis, rinitis alérgica y sinusitis; otitis de repetición y asma) con la ayuda de láminas de anatomía y un aparato que permite comprender la mecánica respiratoria en movimiento.

2.1. Formando al niño para que pueda desarrollar sus propios recursos, **autoayudarse** y fortalecer de este modo la **confianza en sí mismo**.

Una actitud receptiva permitirá que el niño se exprese y que manifieste su creatividad **aprendiendo por experiencia propia y disfrutando**. Con los menores de 7 años se trabaja solo a través del juego.

2.2. Formando a los padres para que puedan apoyarlo en la práctica regular de los ejercicios en el hogar y durante las crisis.

3. Identificando las circunstancias y/o actitudes que no dejan “respirar” al niño en su vida cotidiana y elaborando su transformación con los padres.

MÉTODO TERAPEUTICO

. 1.1ª entrevista (1 hora) para *acoger al grupo familiar* y conocer:

- La predisposición hereditaria, la constitución física, los antecedentes patológicos; los estudios y exámenes complementarios realizados previamente.
- La dinámica familiar, la relación con los amigos , el rendimiento escolar.
- La calidad de vida y estrés: nº de horas de convivencia con los padres, nº de horas fuera de casa, nº de actividades extraescolares, deporte y tiempo para jugar. Apetito y sueño.
- Percepción de la enfermedad: preocupaciones y miedos.

2. Desarrollo de una sesión del Curso:

- Se realiza con ropa holgada, sin zapatos y sobre colchonetas en el suelo.
 - La duración es de 45-60 min., 1 / semana y deben practicar los ejercicios en casa.
 - Los niños tienen un cuaderno donde dibujan los ejercicios, lo cual facilita su interiorización y recordarlos en casa.
 - A los ejercicios se les da un nombre que recuerda la imagen del mismo(en general de un animal)
- Preparación:
 - Al empezar la sesión se realiza lavados nasales con suero fisiológico y el niño aprende a sonarse bien desde los 4 años.
 - Previamente se realizan unos ejercicios para que el niño tome conciencia de su respiración y de su propio cuerpo .

Los ejercicios:

2.1. Clasificación en relación a la anatomía:

- Respiración nasal
- Respiración clavicular
- Respiración costal: anterior, lateral y posterior
- Respiración abdominal
- Respiración global
- Como respirar durante las crisis(5)

2. 2. Clasificación en relación al movimiento:

- Ejercicios activos: sincronizan conscientemente la respiración con el movimiento en el Yoga (6)(7) (Asanas y Pranayama)
- Ejercicios pasivos (concentración en la respiración consciente): observar el movimiento respiratorio en las diferentes partes del cuerpo.
- Juegos con objetos : para potenciar la espiración alargada voluntariamente.

- Ejercicios espontáneos (8)(9): para desbloquear las articulaciones y relajar tensiones musculares, liberando así la respiración.
- Ejercicios fuertes que le permitan quemar la energía :saltos ,volteretas, giros .
- Ejercicios inventados por los propios niños.
- Ejercicios individualizados para relajar la zona específica (8)(9) donde cada niño acumula la tensión músculo –articular.

Los niños tienen un gran interés en conocer, comprender y saber hacer los ejercicios, se lo pasan (nos lo pasamos) muy bien y acuden al curso motivados.

2. Entrevistas de seguimiento (1/2-1 hora), mensuales :

Se establece un diálogo sobre.

- a) las dudas y preocupaciones de los padres y del niño.
- b) la atención a las necesidades básicas del niño: afectivas y calidad de vida.
- c) elaboración de los cambios necesarios para transformar las actitudes y circunstancias que no dejan “respirar “al niño (8).

Los padres van adquiriendo confianza al saber como manejarse con el asma y ver la mejoría del niño.

En caso que exista un sufrimiento emocional patológico se derivará al especialista (psicólogo).

Conclusión

Los Cursos de Educación Respiratoria basados en la **autoayuda** y en la ayuda de sus familiares (10) y maestros, tendrían que ser la base de la atención al niño con asma; está demostrada su eficacia (11).

Los profesionales debemos realizar un esfuerzo para trabajar en equipo (12) (13): enfermeras y pediatras de Asistencia Primaria (Educación Sanitaria), alergólogos y neumólogos, fisioterapeutas y especialistas en Salud Mental para aliviar esta patología que está en aumento.

Reforzar el cuidado de las necesidades básicas del niño (calidad de vida y necesidades afectivas) y de la fisiología respiratoria, da unos resultados increíblemente esperanzadores.

Bibliografía

- (1) B.Wallerstedt, R.N., M.S.N., C.F.N.P. Bellantini J.,M.D. Las necesidades emocionales de los pacientes alérgicos asmáticos y de sus familiares. Allergy and asthma Proc. 1999 1:32-35
- (2)E.Pla,E.Gras,Teixidor R.Jané MC, Doménech-Llabería. Síntomas depressius en preescolars asmatics . Ped.Cat.1998,58:275-279
- (3) Christofer C. Randoph, M.D., Fraser B.,L.P.N. Factores preocupantes y estresantes en el asma del adolescente. Allergy and Asthma Proc.1999, 1:36-48
- (4) Lucas C.Hospital San Pere Claver.Barcelona Colonias para aprender cosas del asma.
- (5) Prandi F.Servicio de Pediatría del Hospital San Rafael. Barcelona. Comic"Supersan" el Educador Sanitario del niño y del adolescente.
- (6) A Tello y R. Coll Respirar sin problemas. El yoga una técnica eficaz para los enfermos con asma Enfermería Clínica 2000 .10,5: 46-50
- (7) Fraile M. Yoga su valoración como método terapéutico Fomeco 1998,6,4;223-228
- (8) Noguchi H. 1987 Colección Revista Zensei.Barcelona Ed. Fca. Garrido.
- (9) Mamine K. Seitai Coordinación CVP.2001. Barcelona. Ed. Fca.Garrido.
- (10) Licea O. Curso para asmáticos.1990.Academia de Ciencias .Cuba.
- (11) R. Coll y A. Tello Yoga en el asma bronquial Arch Bronconeumolog 1992;30: 369
- (12) Comic "El asma bajo control". Merck.
- (13) R Coll, M.J. Dura, C Unyó. Actualización en rehabilitación pulmonar. Annals de Medicina 2001; 84: 247-249.

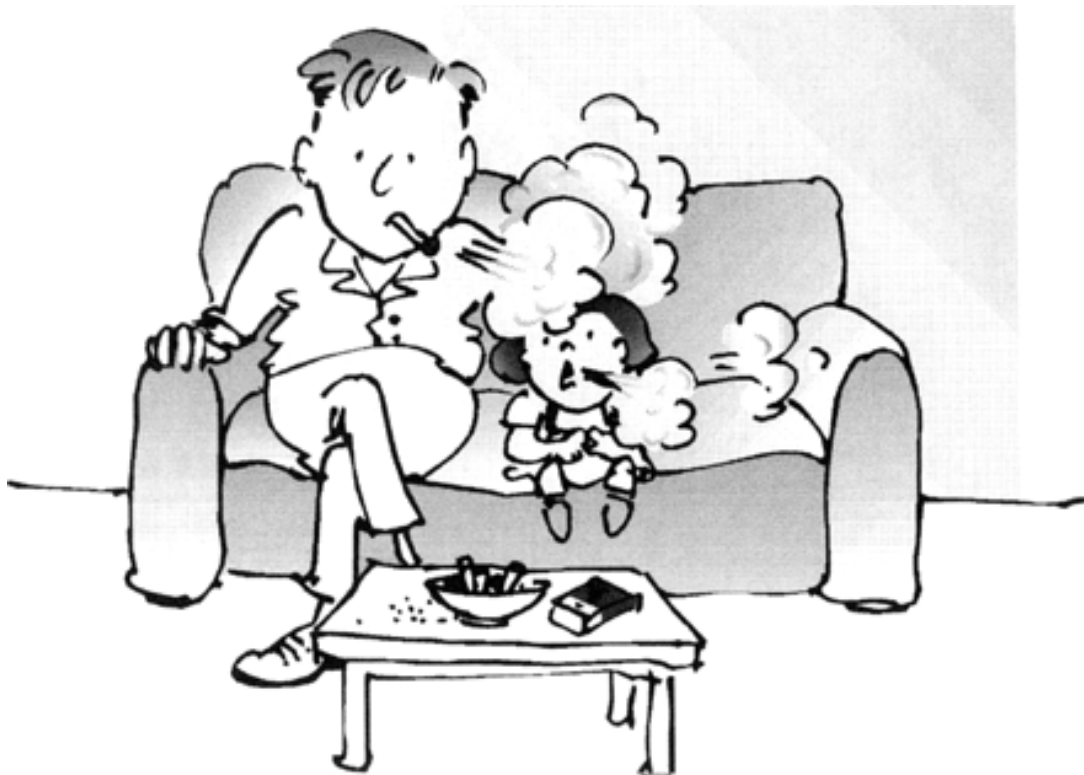
Sin referencias

Masunaga S. Ejercicios de imagenería Zen.1989 Edaf/Nueva Era

Calais B. Lamotte G.A. Anatomía para el movimiento Vol. II. Ed.Los libros de la Liebre de Marzo.

Taller de Treball: Deshabituarió Tabáquica.

Dra. Neus Altet
Unitat de Deshabituarió Tabáquica.
Centre de Prevenció i Control de la Tuberculosis
“CAP Drassanes”.



Cas Clínic.

1. Joan té 48 anys. Fuma 40 cigarretes al dia. Des de fa uns mesos diu que li costa pujar escales. Ha tingut recentment una pneumònia i diu que té la “tos del fumador”. Li han dit que ha de deixar el tabac. La seva família li insisteix. Ho ha provat varies vegades, allò de dir “el dilluns ho deixo”, però a les 3 hores no ha pogut més. Creu que es molt difícil, se li en fa una muntanya, perquè de debò ell no ho deixaria.

- a) **¿En quin estadi del procés de deixar de fumar està?**
- b) **¿Quin grau de dependència et sembla que té?**
- c) **¿Com veus el seu grau de motivació?**
- d) **¿Quina intervenció faries?**
- e) **¿Li recomanaries algun tractament farmacològic?**
- f) **¿Quin tipus de seguiment li faries?**

Cas clínic:

Motiu de la consulta: Acudeix a la consulta la Marta, que té 19 mesos d'edat. Avui ve perquè presenta des de fa dos dies un quadre de tos amb sibilàncies i dificultat respiratòria.

Antecedents patològics: Als 4 mesos va patir una bronquiolitis (CMV -) per la qual va haver d'estar ingressada a l'hospital. Posteriorment dos episodis de sibilàncies amb dificultat respiratòria discreta. Obstrucció nasal persistent i otitis als 6,8 i 14 mesos.

Situació sociofamiliar: Cap malaltia familiar. El pare és comercial, fuma ocasionalment. La mare treballa de tècnica d'informàtica. Fumadora de 20 cigarretes al dia.

Anàlisi del problema:

- ¿Creus que hi ha condicionants ambientals com causants de la patologia respiratòria?
- Investiga i analitza la història de tabaquisme familiar: consum, dependència, grau de motivació per l'abandonament.
- Quan faries la intervenció enfront del tabaquisme dels pares i quin tipus d'intervenció faries.

**DIAGNOSTICO ETIOLÓGICO DE LAS ENFERMEDADES
ALÉRGICAS**

Antonio Luíz Valero Santiago

**Unidad de Alergia. ICPCT
Hospital Clínic. Barcelona**

INTRODUCCIÓN

Se calcula que un millón de personas padecen en España una alergia causada por los ácaros. Según el estudio “ Alergológica ”, realizado en España por los especialistas de Alergología y bajo la supervisión de la Sociedad Española de Alergología e Inmunología Clínica son los primeros (55%) desencadenantes de patología rinoconjuntival en el periodo de edad comprendido entre los 0 y los 14 años y los segundos en la edad adulta (39%).

La prevalencia de la polinosis se ha duplicado en las ultimas dos décadas en la mayoría de los países europeos. Los pólenes son responsables del 40% de las rinoconjuntivitis y del 27% de los casos de asma visitados en las consultas de alergia de nuestro país.

Según el estudio epidemiológico Alergológica el 26,5 % (1065 casos) estaban sensibilizados y tenían síntomas debidos a los pólenes. La alergia al polen fue la causa del 51,8% de los casos de rinoconjuntivitis y del 30,2% de los casos de asma, por lo que representa la causa mas frecuente de rinoconjuntivitis y la segunda de asma bronquial.

La prevalencia de al rinitis por epitelios y mohos en nuestro medio es del 7 y 5% respectivamente.

ACAROS

Los ácaros pertenecen al grupo zoológico de los artrópodos y al orden de los arácnidos, habiéndose descrito más de 30.000 especies distintas (Tabla 1). Los ácaros son más abundantes en las zonas costeras del Cantábrico, Mediterráneo y Canarias. En la zona centro, con un clima seco y mayores oscilaciones de temperatura su supervivencia es más dificultosa.

El polvo doméstico es un ecosistema propio, esta formado por una mezcla de sustancias de procedencia y composición muy variada. Los lugares donde se localizan con más frecuencia los ácaros del polvo son los más ricos en escamas humanas, de las que se alimentan, como en dormitorios, salas de estar, encontrándose localizados en los colchones de las camas, almohadas, moquetas, alfombras, sillones y sofás.

Dos factores que determinan y regulan la presencia y desarrollo de los ácaros: la temperatura y la humedad relativa. La óptima para su desarrollo esta comprendido entre 25-30 °C. La humedad relativa es un factor más importante que la temperatura, debido a la permeabilidad de la pared de su cuerpo, requiriendo un rango de humedad que oscila entre 60 y 85 %. En nuestro país, los ácaros más productores de alergia son los del polvo doméstico, que comprenden las especies de *Dermatophagoides*

pteronyssinus y *farinae*. De forma menos frecuente se detecta sensibilizaciones a *Acarus siro*, *Tyrophagus putrescentiae*, *Lepidoglyphus destructor*, *Blomia tropicalis* y *Glyciphagus domesticus*.

En un principio se pensó que los alérgenos formaban parte del cuerpo del ácaro, pero posteriormente se ha podido comprobar que son las heces la que muestran mayor capacidad alérgica, al menos en los del polvo doméstico. Las heces de los ácaros tienen forma esférica con un diámetro que oscila entre 10 y 40 μm y efectúa unas 20 deposiciones /día.

Desde el punto de vista clínico, la hipersensibilidad a los ácaros del polvo doméstico se puede manifestar durante gran parte del año, existiendo exacerbaciones estacionales que dependen de su ciclo biológico. Los síntomas se suelen relacionar con lugares cerrados por ser el lugar donde más número de ácaros existen, hecho por el cual los pacientes alérgicos a ácaros domésticos deben llevar a término unas normas ambientales para disminuir la exposición (Tabla 2).

EPITELIOS

El perro y el gato son la principal fuente de alérgenos derivada de los animales domésticos. En estos mamíferos los alérgenos se encuentran principalmente en la saliva, el epitelio y el pelo. Una gran proporción de esos alérgenos se encuentran dispersos en el aire en partículas menores de 2,5 μ de diámetro. Los alérgenos se han detectado en escuelas y casas donde no hay gatos ni perros debido a que son transportados adheridos a vestidos de personas que han estado en contacto con estas mascotas. La producción del alérgeno mayor del gato, *Fel d 1*, parece estar bajo control hormonal ya que los gatos machos producen mayores niveles de *Fel d 1* que las hembras.

HONGOS

Los hongos son organismos pertenecientes al reino vegetal del orden *Tallophites* (junto a las algas y líquenes). La característica más significativa de los hongos es la de carecer de clorofila, por lo que necesitan como fuente de nutrición compuestos orgánicos ya fabricados, comportándose como saprófitos cuando se nutren de sustancias orgánicas en descomposición o como parásitos cuando se asientan sobre organismos vivos bien sean vegetales o animales.

Los alérgenos de los hongos son glicoproteínas solubles en agua, algunos de ello con

actividad enzimática. Se encuentran principalmente en las esporas y en menor cantidad en los micelios. Las esporas de los hongos son dispersadas en el aire por el viento, lo cual facilita la exposición a los alérgenos.

Los hongos más importantes del interior de las viviendas son el *Aspergillus* y *Penicillium*, aunque también se localizan hongos del género *Alternaria*, *Cladosporium*, y *Candida*. Los hongos del exterior más comunes son la *Alternaria* y *Cladosporium*, aunque se localizan de otros géneros como *Helminthosporium* y *Fusarium*.

La mayoría de las esporas de los hongos se localizan en depósitos de alimentos, formando parte del polvo doméstico presente en las alfombras, ropa de la cama y muebles, y en los contenedores de basura. El crecimiento de los hongos es fácilmente propiciado en casas húmedas, en paredes de sótanos, cortinas de los baños y uniones de las tuberías. Los hongos del exterior crecen en las plantas y vegetación en descomposición que se encuentran en el suelo, predominando por tanto comunidades rurales y granjas especialmente en aquellas donde se almacene heno.

Los hongos no tienen picos estacionales tan bien definidos como los pólenes, estando presentes en el aire en forma de esporas durante periodos más prolongados de tiempo. Sólo en las zonas más nórdicas se encuentran picos de hongos que se inician en mayo-junio haciéndose máximos en julio-agosto y finalizando en octubre-noviembre.

Por el contrario en el Sur los hongos también pueden estar presentes durante el invierno aunque con picos durante el verano y comienzo del otoño. Generalmente podemos decir que es durante el verano y otoño cuando se encuentra el máximo pico de esporas.

Las concentraciones de hongos se ven afectadas por la temperatura, el viento, la lluvia y la humedad. La lluvia puede temporalmente disminuir los recuentos de esporas de hongos, pero éstos rápidamente ascienden cuando finaliza.

Las esporas de hongos son más pequeñas que los granos de polen y por tanto éstas pueden penetrar con mayor facilidad en las vías aéreas pulmonares.

POLENES

Actualmente se entiende por polinosis, la inflamación de la mucosa nasal y/o conjuntival y/o bronquial causada por alérgenos contenidos en los granos de polen a través de un mecanismo inmunológico IgE mediado.

La polinosis o fiebre del heno se ha asociado históricamente con manifestaciones clínicas nasales y conjuntivales, pero en porcentajes variables y dependiendo de las

características de cada polen, también se puede manifestar en forma de asma, todo ello con muy diversos grados de gravedad. Se estima que un 50% de los casos son producidos por el polen de gramíneas, 20% por el de *Ambrosia*, 30% son debidos a la *Betula*, 40% por la *Olea* y 60% a la *Parietaria*.

Es importante aconsejar normas ambientales para evitar o disminuir la exposición al polen en pacientes alérgicos (Tabla 3).

Los recuentos de pólenes son de gran utilidad clínica (Tabla 4). Es importante que los datos obtenidos se trasmitan a los pacientes polínicos con el fin de que se pueda predecir la intensidad de los síntomas y tomar las medidas de evitación pertinentes.

La gravedad de la polinosis es muy variable entre pacientes, muchos pacientes presentan alergia a diversos pólenes que florecen simultáneamente, la respuesta de las mucosas (nasal, bronquial y conjuntival) va aumentando a lo largo de la estación debido al efecto denominado de primado (“priming”), un fenómeno que consiste en la disminución progresiva en la intensidad de la exposición al alergen necesario para desencadenar una respuesta inflamatoria, por lo que a medida de que avanza la estación es necesaria una exposición al alergen menos intensa para que aparezcan los síntomas.

Entre las miles de plantas existentes, solo unas pocas están involucradas en la elaboración de la mayor parte de los pólenes alérgicos.

Desde el punto vista clínico se han clasificado las polinosis más importantes en relación a tres épocas del año: finales de otoño e invierno, primavera e inicios de verano y verano y principios de otoño.

El período de **finales de otoño e invierno** incluye los meses de noviembre a marzo, y en él destacan los pólenes de arboles de las familias *Cupresaceae* y *Betulaceae*.

De la familia *Cupresaceae* se han descrito como causas de polinosis a las especies de *Cupressus sempervirens* (ciprés común), *C. arizonica* (ciprés de Arizona) y *Juniperus ashei* (cedro de montaña), que se encuentran en áreas mediterráneas, principalmente de Francia, Italia, Israel y España. El período de polinización se prolonga de octubre a abril, con un máximo en febrero y marzo.

La familia *Betulaceae* incluye los géneros *Betula*, *Alnus* y *Corylus*, las cuales presentan entre ellas reactividad cruzada y otras familias próximas como la Fagaceae (*Fagus*, *Castanea*, *Quercus*) y Salicaceae (*Populus* y *Salix*). En España se pueden detectar concentraciones destacables de *Betula* en el norte de la península. La *Betula* poliniza de finales de marzo a finales de abril.

El período de **primavera y principios de verano** incluye los meses de abril a julio, siendo los pólenes importantes en esta época los de plantas herbáceas y árboles: Poaceae o Gramineae, Urticaceae, Plantaginaceae y Oleaceae.

La familia Poaceae o Gramineae (gramíneas) globalmente son la causa más importante de polinosis en Europa. El período de polinización de las gramíneas es muy amplio debido a la gran cantidad de especies que la configuran y a las condiciones climáticas de cada zona, pudiendo variar entre 6 y 10 meses, las cifras más altas se han encontrado en los meses de abril a junio en las regiones con un clima mediterráneo o continental. La familia Oleaceae incluye como pólenes alergénicos a la *Olea* que poliniza en los meses de abril a junio, el *Fraxinus* que lo hace de febrero a marzo y el *Ligustrum* que poliniza en julio, aunque este último produce síntomas sólo en situaciones de exposición cercana al arbusto.

La familia Urticaceae incluye a la *Parietaria* y la *Urtica*, con pólenes morfológicamente similares pero de alergenicidad diferente, El género *Parietaria* es muy alergénico y el *Urtica* muy poco. Los recuentos se contabilizan de forma conjunta ya que sus pólenes son indistinguibles y polinizan simultáneamente. La *Parietaria judaica* es la especie que se encuentra en nuestro país, principalmente en las zonas costeras Mediterráneas. Su periodo de polinización se sitúa entre los meses de febrero y noviembre, con dos ciclos de polinización más importantes, uno que abarca entre abril y junio, y otro en septiembre y octubre, siendo más intensa la de abril a junio.

La familia Plantaganaceae, son una familia de distribución cosmopolita, encontrándose en los bordes y cunetas de los caminos, y campos abandonados. Su polinización coincide con el de las gramíneas, aunque se inicia antes y acaba después. La especie más alergénica de esta familia es el *Plantago lanceolata*. Es considerado actualmente como una de las causas de polinosis más importantes en nuestro país tras las gramíneas, el olivo y la parietaria.

En el período que incluye el **verano y principios de otoño**, es decir los meses de agosto a octubre, los pólenes más importantes son los de las familias Chenopodiaceae (*Chenopodium* y *Salsola*) y Amaranthaceae (*Amaranthus*), que debido a su similitud morfológica y alergénica se expresan de forma conjunta. Polinizan de junio a octubre, aunque en nuestro país los picos de polinización se observan en agosto y septiembre.

Tabla 1

Clasificación de los ácaros

FAMILIA	<u>GÉNERO</u>	ESPECIE
PYROGLYPHIDAE	Dermatophagoides	D. farinae** D. microceras D. pteronyssinus*
	Euroglyphus	E. maynei
ACARIDAE	Acarus	A. siro
	Tyrophagus	T. longior
GLYYCYPHAGIDAE	Glyciphagus	G. domesticus
	Lepidoglyphus	L. destructor

* El más frecuente en Europa, Sudamérica y Australia

** El más frecuente en EEUU y el segundo en Europa

Tabla 2

Medidas de control ambiental para alergen

- Eliminar almohadas viejas, alfombras, cortinas, peluches y libros del dormitorio.
- No tener alfombras fijas en la casa ni en el dormitorio.
- Forrar colchón y almohadas con forros de plástico
- Lavar las almohadas, colchas y sábanas semanalmente a una $T^a > 55\text{ }^{\circ}\text{C}$
- Usar acaricidas sobre las alfombras cuando no se puedan eliminar.
- Limpiar con aspiradora semanalmente las alfombras y muebles de lona.
- Usar insecticida para controlar las cucarachas y mejorar condiciones higiénicas.
- Disminuir la humedad relativa por debajo del 50%.

Tabla 3

NORMAS AMBIENTALES PARA EVITAR LA EXPOSICION A POLENES ALERGENICOS

1. Conocer la planta y época de polinización del polen causante de la polinosis.
2. Mantener las ventanas cerradas por la noche. Utilizar aire acondicionado con filtros.
3. Disminuir las actividades al aire libre durante las 5-10 de la mañana (emisión de pólenes) y de 7-10 de la tarde (periodo de descenso del polen desde lo alto de la atmósfera, al enfriarse el aire).
4. Mantener cerradas las ventanillas cuando se viaja en coche. Poner filtros al aire acondicionado del automóvil.
5. Permanecer el mayor tiempo posible dentro de casa durante los días de mayores concentraciones de pólenes. Durante el periodo álgido de polinización evitar salir, sobre todo los días de viento.
6. Tomarse las vacaciones durante el período álgido de polinización, eligiendo una zona libre de pólenes (por ej. la playa).
7. Evitar cortar el césped o tumbarse sobre él.
8. No secar la ropa en el exterior durante los días de recuentos altos. El polen puede quedar atrapado en ella.
9. Ponerse gafas de sol al salir a la calle.
10. Seguir los recuentos de pólenes.
11. Tomar la medicación prescrita.

Tabla 4

UTILIDAD CLINICA DE LOS RECUEENTOS DE POLENES

- ♦ Determinar los pólenes alergénicos en cada zona.
- ♦ Conocer el periodo de síntomas
- ♦ Explicar prevalencia de sensibilizaciones
- ♦ El inicio y fin de los tratamientos profilácticos
- ♦ Explicar variabilidad en la severidad de las polinosis año tras año
- ♦ Explicar variabilidad en la severidad de las polinosis en diferentes áreas geográficas
- ♦ Diferenciar sensibilizaciones clínicas de las subclínicas
- ♦ Detección de nuevos pólenes alergénicos
- ♦ Estudios de eficacia de las vacunas alergénicas y fármacos
- ♦ Reducción de las dosis en la administración de vacunas alergénicas
- ♦ Planificación de viajes
- ♦ Predicción de la intensidad de la polinización

AEROBIOLOGIA DEL POL·LEN

Dra. Jordina Belmonte i Soler

Unitat de Botànica. Universitat Autònoma de Barcelona

Els grans de pol·len són unes cèl·lules que formen les plantes amb flor i que tenen com a funció biològica intervenir en la reproducció sexual com a gàmetes masculins.

Per a dur a terme aquesta funció, imprescindible per a la continuïtat de l'espècie, el pol·len s'ha desenvolupat morfològicament (forma, mida, ornamentació) i a nivell de composició química, alhora que les plantes han evolucionat cap a presentar organitzacions florals òptimes.

Algunes plantes s'han adaptat a que la pol·linització (o procés de transport del pol·len cap a les estructures florals femenines) es faci per mitjà dels corrents d'aire, que arrossegueu el seu pol·len. Parlem de plantes anemòfiles. Aquestes plantes solen produir quantitats grans o molt grans de pol·len que, en un moment determinat, és aerotransportat i, per tant, present a l'atmosfera.

Donat que la morfologia del pol·len permet, amb més o menys grau de precisió, identificar-ne l'origen botànic (gènere, família, etc.), i que l'atmosfera conté pol·len, si s'analitzen volums d'aire es pot comptabilitzar els diferents tipus de grans de pol·len que s'hi presenten. Aquest tipus d'estudis s'anomenen aerobiològics.

El coneixement del contingut de pol·len a l'aire és important a diversos nivells, un d'ells, el de més repercussió social, el de la detecció, tractament i prevenció de les al·lèrgies respiratòries que alguns pol·lens anemòfils són capaços de desencadenar en persones sensibilitzades.

Els estudis aerobiològics posen de manifest quins són els tipus de pol·len presents en l'atmosfera de les localitats estudiades, en quina proporció hi són, en quina època de l'any hi ha cada tipus de pol·len, com varien les quantitats de pol·len d'un any a un altre, quin efecte té la intervenció de l'home sobre l'entorn en la composició de l'espectre pol·línic atmosfèric, ...

Els estudis aerobiològics, en la seva vessant d'aplicació a la clínica de les al·lèrgies respiratòries, aporten informació útil per a identificar l'etiologia de l'al·lèrgia reduint el nombre d'agents a provar, orientar al pacient sobre precaucions a prendre en determinades èpoques de l'any, recomanar ambients, localitats, països, etc. especialment favorables o desfavorables en funció de la patologia, entre d'altres.

Per a fer estudis aerobiològics cal disposar d'aparells (captadors de pol·len) la funció dels quals és captar volums d'aire per tal d'extraure'n les partícules contingudes i analitzar-les al microscopi òptic.

De l'experiència adquirida en gairebé 20 anys d'estudis aerobiològics en territori català, balear i d'algunes localitats peninsulars, destacaria:

- Les plantes tenen ritmes interns de floració i pol·linització que es repeteixen cíclicament cada any, amb petites variacions degudes, majoritàriament, a la meteorologia.
- Hi ha plantes que pol·linitzen de manera molt sobtada i durant un període curt de temps (com *Olea*, *Platanus*, *Morus*,...), d'altres que estan presents gairebé continuadament (*Parietaria*, *Cupressaceae*) i d'altres de comportament intermig (*Poaceae* o gramínies, *Artemisia*, *Fraxinus*, *Quercus*,...).
- La major part de les plantes que pol·linitzen anemòfilament són capaces de provocar al·lèrgies respiratòries.
- El pol·len de les diferents espècies té diferent capacitat de provocar al·lèrgies. Concentracions aparentment baixes d'alguns pòl·lens (com *Parietaria*, *Chenopodiaceae*/*Amaranthaceae* entre d'altres) resulten més patogèniques que concentracions comparativament elevades d'altres (com *Cupressaceae*, *Platanus* entre d'altres).
- Cada persona al·lèrgica té un nivell de sensibilització determinat als diferents pòl·lens.
- Després d'alguns anys d'estudi es pot caracteritzar la dinàmica atmosfèrica de cada pol·len a cada localitat: època en que apareix i quantitat amb que es presenta ... i elaborar el calendari pol·línic de la localitat en forma de relació ordenada dels pòl·lens al·lèrgics detectats, els períodes i les nivells de presència a l'atmosfera.
- Els resultats dels estudis aerobiològics són orientatius de quina és la composició real de l'aire; les concentracions de pol·len poden ser més elevades o inferiors a les detectades en diferents ambients entorn del captador. L'important a retenir és que assenyalen que aquell pol·len és a l'atmosfera en aquell moment.
- Per interpretar els resultats aerobiològics també cal tenir en compte que els captadors solen estar instal·lats a una certa alçada respecte el nivell del sol i que per tant capturen preferentment els pòl·lens circulant en aquella alçada. El pol·len d'arbres sol estar més ben representat en els recomptes que el d'arbusts i herbes.

Per a més informació sobre aquests aspectes es pot consultar la web de la Xarxa Aerobiològica de Catalunya:

<http://www.uab.es/l-analisis-palinologiques/aerobio.htm>

Técnicas de exploración y diagnóstico nasal y sinusal

Joaquim Mollo i Miret

Unitat de Rinologia

Servei d'ORL

Hospital Clínic de Barcelona

FUNDAMENTOS TEÓRICOS

El interior de la nariz aparece dividido por el septum nasal en dos cavidades, que se extienden desde las narinas en la parte anterior, hasta las coanas en la posterior, continuándose desde allí con la nasofaringe. Usualmente, ambas cavidades son de diferente tamaño. La cavidad nasal propiamente dicha posee paredes laterales, mediales, techo y suelo. La pared medial está formada por el septum, cuya porción anterior es cartilaginosa y la posterior ósea. El techo posee las porciones frontonasal anterior, central (formada por la placa cribiforme del hueso etmoides) y esfenoidal posterior. El suelo de la cavidad nasal está formado, de anterior a posterior, por el proceso palatino del hueso maxilar, la porción horizontal del hueso palatino y el paladar blando. La pared lateral de la cavidad nasal presenta tres proyecciones óseas o cornetes: superior, medio e inferior. Los cornetes se curvan hacia el área inferior y lateral determinando tres túneles en sentido antero-posterior, denominados meatos superior, medio e inferior. En la pared lateral del meato medio se pueden apreciar varias estructuras:

- hiato semilunar, surco ubicado por debajo de la bula etmoidal.
- bula etmoidal, que es una proyección redondeada que corresponde a las celdillas etmoidales medias.
- apófisis unciforme, parte del hueso etmoidal en relación infero-medial al hiato semilunar.

DESCRIPCIÓN DE LAS TÉCNICAS

I. RINOSCOPIA ANTERIOR

La rinoscopia anterior permite observar la región más ventral de las fosas nasales, especialmente las áreas de Cottle: I (vestibular), II (valvular) y III (ático nasal).

1. Material a emplear

Para realizar una correcta rinoscopia anterior, se requiere:

- Una adecuada fuente de luz.
- Un espéculo (Espéculo nasal de Killian) que permite abrir las ventanas nasales (Fig. 1).
- Una pinza acodada o de bayoneta.
- Anestesia tópica con adrenalina (solución acuosa de tetracaína al 2% con adrenalina) u otro vasoconstrictor.

2. Descripción de la técnica

Generalmente, con el paciente sentado (también puede realizarse en decúbito-supino), el examinador se coloca frente a él, a unos 25 cm aproximadamente, con la luz a la altura de la nariz y hace que el haz converja en un punto. Con una mano sujeta la cabeza del paciente y con la otra el espéculo el cual introduce cerrado, procurando no erosionar el septum. La dilatación del vestíbulo nasal con un rinoscopio, permite inspeccionar el interior de la cavidad nasal, con cuidado de no deformar excesivamente los cartílagos nasales.

Mediante la rinoscopia anterior debe valorarse la permeabilidad nasal, prestando atención a la morfología del tabique, la forma y el tamaño de los cornetes inferiores. El color o la aparición de congestión, edema o hipertrofia de la mucosa nasal informa sobre la existencia de distintas enfermedades. En el caso de que exista una importante hipertrofia de la mucosa, se aplica la anestesia tópica con vasoconstrictor, se espera unos minutos y se reanuda la exploración. Se utiliza, salvo contraindicaciones, anestesia tópica con

adrenalina (solución acuosa de tetracaína al 2% con adrenalina). Aunque la exploración se puede realizar sin anestesia, es aconsejable su uso por: el efecto vasoconstrictor que disminuye el riesgo de hemorragia; el aumento del espacio por donde mover el instrumento y la disminución del dolor, lo que conlleva una mejor colaboración del paciente. A continuación, se inclina progresivamente la cabeza del paciente hacia atrás. Es importante buscar secreciones en el meato medio, y si éstas son muy abundantes, se le pide al paciente sonarse la nariz para visualizar el cornete medio.

3. Indicaciones.

En algunos casos encontramos una dismorfia septal que impide la visualización de la cavidad nasal o una perforación septal (Fig. 2). Otras ventajas de la rinoscopia anterior son la localización de un cuerpo extraño o un vaso sangrante (epistaxis).

4. Contraindicaciones.

- Erosión del vestíbulo nasal provocando molestias nasales.
- Niños que no colaboran con el examinador.

II. ENDOSCOPIA NASAL RÍGIDA.

Los progresos que se han realizado en las técnicas de diagnóstico por la imagen y en la endoscopia han modificado considerablemente el enfoque diagnóstico aplicado en la patología nasosinusal. La endoscopia nasal permite una excelente observación de todas las estructuras de la cavidad nasal, ya que podemos visualizar áreas tradicionalmente inasequibles a la exploración con la rinoscopia anterior (área de Cottle IV o turbinal y V o coanal), así como el complejo osteomeatal, el receso frontal o el receso esfenoidal.

1. Material a emplear.

- Fuente de luz fría (mínimo 150 W) con lámparas halógenas.
- Cable de fibra óptica que transporta la luz desde la fuente hasta el endoscopio.

- Endoscopios nasales rígidos de 4 mm de diámetro y 25 cm de longitud de diferentes ángulos de visión 0, 25, 30, 45 y 70°.

2. Descripción de la técnica.

Para introducir el endoscopio sin causar molestias al paciente, se recomienda anestesiar las fosas nasales con tetracaína. La descongestión de la mucosa nasal con un adrenérgico facilita la exploración, pues permite una mejor accesibilidad al aumentar el espacio nasal. El paciente se coloca en una posición cómoda que nos permita explorar las fosas nasales de forma relajada.

El explorador se sitúa delante del paciente. Deberemos ser muy cuidadosos y sistemáticos en la exploración, para no producir heridas (especialmente en el septum, poco deformable) que puedan sangrar y dificultar la visión. Se introduce la óptica en la cavidad nasal después de humedecer la punta del endoscopio con algún antivaho. Se procede a la exploración del vestíbulo nasal, el septum anterior y la cabeza del cornete inferior y medio. A continuación, dirigiendo el endoscopio hacia arriba, podemos visualizar el Agger nasi y un poco hacia atrás el meato medio y la apófisis unciforme con la bulla etmoidal. El espacio que delimita el borde libre de la apófisis unciforme y la cara anterior de la bulla recibe el nombre de la infundíbulo etmoidal. Detrás de la apófisis unciforme y utilizando la óptica de 70°, encontramos el drenaje natural del seno maxilar. En la parte inferior y paralelo al suelo de la fosa nasal podemos visualizar con claridad la entrada en el meato inferior y, a continuación, siguiendo el cuerpo y la cola del cornete inferior, llegamos al borde posterior del septum y finalmente a la rinofaringe (cavum) visualizando el rodete tubárico. Desde este punto, dirigiéndose hacia arriba y paralelo al tabique nasal, encontramos el receso esfeno-etmoidal hasta llegar al cornete superior. A esta altura de la cola del cornete superior podremos localizar el ostium esfenoidal.

3. Indicaciones,

Para una meticulosa exploración de las fosas nasales hay que realizar la endoscopia nasal, la cual ofrece gran ayuda en el diagnóstico de la rinitis (Fig. 4), la sinusitis (Fig. 5), la poliposis nasal (Fig. 6), la detección de un cuerpo extraño, la detección de zona sangrante, la dismorfia septal (Fig. 7), la

hipertrofia de cornetes inferiores, los tumores benignos y malignos nasales o de la rinofaringe (Fig. 8), una perforación septal (Fig. 9). Asimismo, hay que proceder también a la toma de muestras de secreción del meato medio para identificación bacteriológica.

4. Contraindicaciones,

- Alergia a alguno de los componentes de anestesia o vasoconstrictor.
- Poca colaboración del paciente.
- Niños.

III. FIBROSCOPIA NASAL

1. Material a emplear.

- Fuente de luz fría (mínimo 150 W) con lámparas halógenas.
- Cable de fibra óptica que transporta la luz desde la fuente hasta el fibroscopio.
- Fibroscopio flexible de 4 mm de diámetro.

2. Descripción de la técnica.

El fibroscopio nasal se introduce con la misma técnica que el endoscopio rígido.

3. Indicaciones y contraindicaciones.

La ventaja principal de este procedimiento consiste en la movilidad de su punta, que permite, en ocasiones, introducirlo en el seno maxilar a través del drenaje maxilar accesorio o meatotomía media. Las indicaciones y contraindicaciones son las mismas que para la endoscopia rígida.

Interpretación

Siguiendo los criterios anteriores de la exploración nasal, podemos realizar una excelente descripción de la anatomía de la cavidad nasal y las patologías asociadas. Debemos ser sumamente cuidadosos y sistemáticos en

la exploración para no producir heridas que puedan sangrar y dificultar la visión.

IV. BIBLIOGRAFÍA.

1. Ademá JM. Exploración de las fosas nasales y los senos paranasales. En: Abelló P, Trasera J. Otorrinolaringología. Barcelona. Ed. Doyma S.A. 1992; 293-7.
2. Ademá JM, Masegur H. Exploración endoscópica. En: Bernal M, Masegur H, Ademá JM, Sprekelsen C, Moina M, Fabra JM. Cirugía endoscópica nasosinusal básica y avanzada. Gràfiques Alzamora, Girona 2001; 197-202.
3. Bernal M. La orientación anatómica en la cirugía endoscópica nasosinusal. Acta Otorrinolaringol Esp 1996; 47: 337-341.
4. Davis WE, Templer J, Parsons D. Anatomía de senos paranasales. Clin Otorrinolaringol N Am (ed esp) 1996; 1: 57-75.
5. Valero AL, J Mullol. Técnicas de exploración y diagnóstico nasal y sinusal. MRA Ediciones SL, Barcelona, 2003: 1-109.

Vols saber-ho tot sobre l'asma?. Taller d'educació per a nens asmàtics.

Dr. Carles Lucas. Fundació Hospital Sant Pere Claver.

L'asma és la malaltia crònica més freqüent a la infància i paradoxalment una de les més desconegudes. Metges, pacients, familiars i opinió pública en general, no es posen d'acord en les suposades limitacions que l'asma comporta a la vida quotidiana, sobretot dels pacients més joves.

El tractament de l'asma descansa sobre quatre columnes que resulten imprescindibles per aconseguir un estat de salut integral:

- **Educació del pacient**
- Control ambiental
- Tractament farmacològic
- Mesures objectives per valorar la gravetat i controlar el curs de la malaltia.

Aquest taller vol ocupar-se del primer punt. Cal educar als nostres pacients i per fer-ho, hem de posar-nos a treballar. Només parlant d'educació no fem res, l'educació és una cosa viva i per això l'hem de viure.

Els punts d'un possible programa educatiu sobre l'asma poden ser set: un, fluxos respiratoris control i valoració; dos, l'asma què és, què passa quan tens una crisi i què cal fer; tres, tractament de l'asma, els medicaments inhalats, com cal fer-los, diferenciar els medicaments per la crisi dels que cal fer cada dia; quatre, l'asma per esforç, possiblement un dels punts més complicats però que cal conèixer; cinc, els desencadenants de l'asma, tot allò que pot provocar una crisi i alhora el que es pot fer per evitar-los; sis, el valor de la condició física i entrenament, els esportistes d'elit asmàtics i finalment, set, l'autocontrol, utilitzant el peak flow i la tècnica del semàfor que permet prendre decisions en cada moment.

I tot això... com podem ensenyar-ho?

Si un aprenentatge el plantejem en forma de joc, la predisposició del nen és major i així els resultats obtinguts són millors. No és fàcil ensenyar jugant, però aquest és l'objectiu i el que cal és trobar el camí a seguir. Aquest taller vol donar una sèrie de mitjans a fi que cadascú pugui crear la seva estratègia educativa, segons el lloc de treball, les característiques dels nois i noies, i perquè no, les característiques particulars de cada educador.

L'activitat reina de l'educació sanitària per a nois i noies asmàtics es fa cada estiu des de l'any 90. Les **Colònies per aprendre coses de l'asma del Servei d'Al·lèrgia de la Fundació Hospital Sant Pere Claver**, declarades d'interès sanitari pel Departament de Sanitat de la Generalitat. La colònia resulta un mitjà educatiu ideal per a pacients joves a fi de millorar la seva qualitat de vida. L'objectiu bàsic no és agafar consciència de malaltia sinó adonar-se que l'asma no ha d'impedir realitzar una vida normal. La colònia

no és un balneari per a nens malalts. Fins avui 1600 nens i nenes de 6 a 15 anys hi han participat.

Coneixerem les colònies d'estiu en imatges, veurem el que són aquestes colònies i com utilitzen el joc o com ajuden a adquirir els hàbits necessaris per a un millor control de la malaltia. Podrem adonar-nos que no es tracta de separar els nens asmàtics dels altres, simplement són unes colònies especialitzades en un tema que interessa clarament a uns quants nois i noies i per això estan dedicades a ells. A un campus per aprendre anglès, no hi aniran els que volen aprendre a jugar a bàsquet.

Jocs de taula com “l'asma per la mà”, el camí de l'asma, el *memory* dels desencadenants posen davant dels nois i noies molts dels conceptes que hem ensenyat, i les regles del joc fan que el que fa millor les coses pot guanyar més fàcilment la partida, en aquest cas la partida a l'asma.

Quico Giralt, un detectiu de *poca monta*, ajuda a pensar i a esbrinar els misteris d'una malaltia crònica que si la tractes bé, ella et tracta bé a tu. (Les investigacions d'en Quico)

Activitats com “els dibuixants de còmics”, el concurs del Club Canya a l'asma o els vídeos d'aquest Club (Atleta, Setciències, Metge i Apasomhi) són altres exemples del que pot fer la imaginació al servei de la salut.

Grans jocs o concursos sobre l'asma, ginkames, jocs de competició...com es fan, com s'apliquen a l'educació sanitària.

Jocs de bufar que ajuden a omplir-se d'aire i expulsar-lo amb força (*Els bufajocs*). Bufolí és a dir jugar a futbolí bufant, bufobillar utilitzant una canyeta en substitució del tac, bufotour de França amb xapes que cal desplaçar amb la bufera... jocs de “tota la vida” reconvertits al servei d'un projecte de salut.

Qüestionaris per valorar els coneixements sobre l'asma que tenen els nostres pacients, que podem utilitzar abans i després del nostre programa educatiu. Tot això ha servit per a alguna cosa?

Aquestes activitats pretenen ser un model per crear-ne de noves. Fer educació sanitària no és senzill i menys fer-la per als més petits, cal una mica d'imaginació i ganes de fer coses diferents de les que hem fet fins ara. Si volem canviar l'actitud dels nostres pacients hem de canviar la nostra i utilitzar tots els mitjans possibles per aconseguir els objectius. Molts cops semblarà difícil, però ningú ens va prometre un camí planer quan vam escollir aquesta feina.

Recordem que quan hi ha imaginació i ganes de treballar, els recursos econòmics són pura anècdota, i la manca d'aquests no pot ser mai una excusa.

Al taller d'educació sanitària, treballem en grup la forma de crear activitats educatives per als nois i noies, aquest taller pretén ser interactiu, no es tracta només d'escoltar, prendre apunts o recollir material, cal posar-se a la feina a fi d'aconseguir una millor qualitat de vida dels nostres pacients. La cita ha estat a Sitges, el dia 5 de març a les nou zero zero. Els resultats arribaran aviat. De part de tots els nostres pacients: Gràcies!.

Carles Lucas. 2004

VALORACION DE LA OBSTRUCCION NASAL

**Dr. Antonio Luis Valero Santiago
Unidad de Alergia. ICPCT
Hospital Clínic. Barcelona**

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA NASAL

Las fosas nasales son un sistema de conducción aérea, siendo sus principales funciones las de calentamiento y humidificación del aire que transcurre por ellas. Las resistencias nasales constituyen el 50% de todas las resistencias del árbol respiratorio, se generan de una parte en la zona del vestíbulo nasal, principalmente en el área válvular (representando en una nariz normal el 60-70% del total nasal), y en la fosa nasal a través de los cornetes (30-40 % del total nasal).

Los cornetes presentan el llamado *ciclo nasal*, en el que aumentan de tamaño de forma alternativa en periodos cíclicos de 2-4 horas de duración. En este ciclo fisiológico nasal, que por otra parte no se da en todos los individuos, la resistencia producto de los cornetes puede incrementarse de forma sustancial.

VALORACIÓN DE LA OBSTRUCCIÓN NASAL

La principal misión de la vía aérea nasal es la conducción del aire inspirado hacia la vía aérea inferior, por lo que el aumento de las resistencias nasales dificultará el paso de la columna de aire. La obstrucción nasal se puede definir como el discomfort generado por un insuficiente flujo aéreo nasal, o bien como la sensación que se produce cuando se incrementa la resistencia al paso del aire a través de las fosas nasales. No siempre que se percibe subjetivamente una obstrucción nasal se acompaña de un incremento en la resistencia.

La obstrucción nasal puede deberse a alteraciones anatómicas (desviaciones septales) y a procesos inflamatorios (rinitis, poliposis, tumores).

La exploración de la obstrucción nasal de forma objetiva la podemos realizar de manera directa a través de la valoración de las áreas o volúmenes de la cavidad nasal, o de forma indirecta valorando los flujos y resistencias de la vía nasal (Tabla 1).

En la actualidad los métodos más utilizados en la valoración de la obstrucción y la permeabilidad nasal son la rinometría acústica, la rinomanometría anterior activa y la medición del flujo máximo inspiratorio nasal.

Rinomanometría anterior activa (RNM)

La RNM se ha considerado como la técnica rinomanométrica más fisiológica, práctica y sencilla de realizar de todas las existentes. Con esta técnica se

miden las resistencias a lo largo de todo el ciclo respiratorio nasal (inspiración y espiración) y se mide el flujo a diferentes presiones.

Los valores de flujo y presión se registran sobre un sistema de coordenadas. La inspiración se representa a la derecha del eje de ordenadas y la espiración en la izquierda. Así los datos de la fosa nasal derecha se representan sobre los cuadrantes I y III y los de la fosa izquierda en el II y IV .

Los resultados de la RNM se expresan: la presión en Pascales (Pa), el flujo en centímetros cúbicos por segundo (cm^3/s) y las resistencias con respecto a una presión determinada, siendo la presión de referencia mas utilizada la de 150 Pa.

En nuestro país se disponen de valores de referencia en sujetos normales a través de los estudios realizados por el Dr. Fabra Llopis en el Hospital de la Santa Creu y San Pau de Barcelona. Para un flujo total de 150 Pa se consideran normal unos valores de 630 y 700 cm^3/s para mujeres y hombres respectivamente. Los valores de resistencia para cada una de las fosas nasales son siempre inferiores a 0.45 Pa/ cm^3/s , y de 0.22 para las resistencias totales.

Para un flujo total a 100 Pa se considera normal a partir de 530 cm^3/s en mujeres y 550 cm^3/s en hombres, datos importantes pues el 10% de los sujetos normales no alcanzan en una respiración normal la presión de 150 Pa. Los valores de resistencia para cada una de las fosas nasales son siempre inferiores a 0.36 Pa/ cm^3/s , y de 0.18 para las resistencias totales.

Se considera necesaria la realización de una exploración post-aplicación de un vasoconstrictor tópico para poder discriminar entre obstrucciones originadas por alteraciones vasculares (hipertrofias de cornetes) y anatómicas (dismorfias septales).

Diferentes autores han descrito un coeficiente de variabilidad para de rinomanometría anterior activa que oscila entre el 15 y el 30%.

Las RNM puede ser aplicada en patologías que afectan a la fosa nasal (dismorfia septal, rinitis, poliposis, etc.), en estudios sobre la fisiología nasal, en la valoración de la respuesta a estímulos inespecíficos (hiperreactividad nasal) y específicos (provocación nasal con alérgeno), así como para valorar la respuesta nasal a fármacos.

Rinometría acústica (RA)

La RA es una técnica mediante la cual se valora la geometría de las fosas nasales basándose en la reflexión de una onda acústica. Su principio físico se basa en la propagación de una onda sonora en la cavidad nasal, onda que es parcialmente absorbida y reflejada en la mucosa nasal. El procedimiento se inicia por la generación del impulso acústico audible por parte del módulo generador, esta onda se propaga por el tubo conductor, pasa al micrófono y entra a la cavidad nasal a través de una pieza nasal. Los resultados obtenidos se visualizan en una gráfica donde aparecen las áreas en función de la distancia de las narinas, por lo que también obtenemos una información tridimensional.

Es una técnica fácilmente reproducible con un coeficiente de variación inferior a la de la rinomanometría anterior activa. Es un método rápido y no invasivo, que requiere muy poca colaboración por parte del paciente.

En la gráfica de una exploración nasal por RA se obtiene una curva en que las áreas transversales aumentan en dirección antero-posterior.

Un dato importante en la valoración de la RA es el área transversa mínima (ATM), ya que es la zona mas estrecha de las fosas nasales y de ella depende la mayor parte de las resistencias de la nariz al paso del aire.

Se pueden obtener también valores de los volúmenes totales de ambas fosas nasales, así como los valores parciales de estos volúmenes.

Los criterios de normalidad en la RA es un tema difícil y complicado, ya que existe una gran variación en los datos obtenidos por los distintos autores, de igual forma a lo que sucede con la rinomanometría anterior activa. En algunos casos los criterios necesarios para considerar un sujeto como normal son diferentes, los valores obtenidos varían en dependencia del origen y raza de la población estudiada.

En nuestro país, el Dr Márquez Dorsch del Servicio de ORL de la Fundación Jiménez Díaz, ha realizado un estudio en 100 sujetos normales. Según sus datos el área media obtenida de la primera estrechez o escotadura (*istmus nasi*) fue de 0.76 cm² y la segunda escotadura (cabeza cornete inferior) fue de 0.75 cm². Los valores medios del área transversa mínima (ATM) fueron de 0.68 cm². En el 42% de los casos el ATM coincidía con el área transversa a nivel de

la primera escotadura, y en el 58% con la segunda escotadura. El volumen medio valorado en los primeros siete centímetros (V_{0-7}) era de 9.55 cm^3 .

Algunos autores han intentado relacionar el ATM con la aparición de sensación de obstrucción nasal, estableciendo que a partir de una ATM de 0.50 cm^2 aumentaría la posibilidad de tener una sensación subjetiva de mala ventilación nasal.

Su aplicación en la exploración de las fosas nasales son numerosas, ya que permite estudiar procesos obstructivos como desviaciones septales, hipertrofia de cornetes, poliposis, valoración de la prueba de provocación nasal, así como valorar los cambios producidos en respuesta a tratamientos médicos o quirúrgicos.

Se considera una obstrucción severa si el ATM en situación basal es inferior a 0.4 cm^2 y a 0.5 cm^2 en vasoconstricción. Si la obstrucción nasal es debida a una hipertrofia de cornetes, las áreas de la parte nasal anterior aumentan un 100% con la vasoconstricción. Se puede valorar la localización de la obstrucción en dependencia de la distancia a la que se encuentre el ATM. La realización de la RA no precisa de ningún flujo nasal, por lo que se puede realizar en fosas nasales muy obstruidas.

Flujo máximo nasal

La medición del flujo máximo nasal es una técnica de fácil realización, de bajo coste y que puede ser utilizada por el paciente en su domicilio.

Se puede realizar valorando el flujo nasal en espiración y en inspiración. La valoración del flujo inspiratorio es más recomendable por que evita la contaminación del medidor y el acumulo de secreciones, no es posible su realización en algunos casos (1-2%) debido al colapso del vestíbulo nasal que se produce en la maniobra de inspiración.

Es útil para realizar mediciones seriadas por lo que se utiliza en la monitorización de la respuesta nasal al tratamiento. Diversos estudios han verificado una aceptable correlación con la RNM y la RA, pero es menos sensible en la valoración de la respuesta nasal a diferentes estímulos.

La reproducibilidad de sus valores es muy dependiente del esfuerzo que se realiza en la maniobra de medición, pudiendo la repetición de esta maniobra inducir por mecanismos reflejos cambios en la obstrucción nasal.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

- 1- Mygind N, Editor. Nasal blockage: an important symptom of rhinitis. *Allergy*, 1997, 52 (suppl 40).
- 2- Clement P. Rhinomanometry. *Allergy* 1997; 52 (suppl 33): 26-27.
- 3- Valero AL, Alonso A, Cimarra M, Eseverri JL, Fabra JM, Gras JR, Marin AM y cols. Manual de Rinomanometría. Barcelona: MRA Editorial; 2000.
- 4- Márquez F, Cenjor F, Gutiérrez R. Rinometría acústica en la población normal. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1996; 47: 212-124.
- 5- Valero AL, Fabra JM, Márquez F, Orús C, Picado C, Sastre J, Sierra JL. Manual de Rinometría acústica. Barcelona: MRA Editorial; 2000.
- 6- Clarke RW, Jones AS. The limitations of peak nasal flow measurement. *Clin Otolaryngol* 1994; 19: 502-504.

Tabla 1

METODOS OBJETIVOS PARA VALORAR LA OBSTRUCCION NASAL

A – DIRECTOS

- Tomografía axial computerizada
- Resonancia magnética
- Volumetría
- Rinoestereometría
- **Rinometría acústica**

B – INDIRECTOS

- Rinomanometría
 - Activa anterior**
 - Activa posterior
 - Pasiva anterior
- Flujo máximo nasal
 - Inspiratorio**
 - Espiratorio

RADIOGRAFÍA LATERAL DE TÓRAX

La radiografía de tórax comenzó a usarse de manera habitual en la década de los 30. Sin embargo, la utilización de las dos proyecciones estándar que hoy conocemos (radiografía PA y lateral) no comenzó a generalizarse hasta la década de los 60.

Revisaremos la anatomía básica de la placa lateral de tórax y aquellas patologías que se manifiestan de manera más evidente en la placa lateral que en la proyección posteroanterior.

TRAQUEA Y BRONQUIOS

La tráquea es fácil de reconocer en la radiografía lateral de tórax. En una placa bien hecha, la línea traqueal posterior ha de ser fina ya que estará delimitada por el pulmón o por el esófago si éste se encuentra distendido por aire. Una línea traqueal posterior mayor de 6 mm ha de hacernos sospechar un proceso patológico en esta localización, sobre todo patología esofágica.

El bronquio principal izquierdo se sitúa discretamente posterior al derecho. En algunos colapsos, ambos bronquios se superponen y nos indican que existe una patología subyacente.

Existen casos en que la radiografía PA de tórax muestra unos hilios prominentes en los que es difícil distinguir si se trata de hilios vasculares o adenopáticos. En la radiografía lateral es posible observar aumentos de densidad que rodean las estructuras bronquiales hiliares lo que nos ayuda a distinguir entre ambas entidades.

ARTERIAS Y VENAS

La arteria pulmonar izquierda se identifica con frecuencia como un “arco aórtico en miniatura” que se sitúa por debajo del arco aórtico normal. La pérdida de un borde superior de la arteria pulmonar izquierda en pacientes en los que previamente éste era visible puede ser un signo de ocupación de la ventana aortopulmonar.

La arteria pulmonar derecha sigue un curso oblicuo en el mediastino y se divide al llegar al borde interno del pulmón derecho en la arteria interlobar y la arteria descendente. En este nivel la arteria interlobar tiene un curso horizontal que dibuja gran parte de la porción superior del hilio derecho. La porción inferior la produce la arteria pulmonar descendente. En la placa lateral, el hilio derecho queda por delante de los bronquios por lo que la extensión de un aumento de densidad por debajo de los mismos ha de hacer sospechar adenopatías en esta localización.

AREAS OSCURAS EN LA RADIOGRAFÍA POSTEROANTERIOR DE TÓRAX

Espacio retroesternal

El triángulo retroesternal está limitado anteriormente por el esternón y posteriormente por la silueta cardíaca. El esternón prácticamente no puede ser valorado en la radiografía posteroanterior y en cambio puede ser alterado por multitud de patologías que incluyen fracturas, osteomielitis, metástasis, tumores, o variantes de la normalidad que simulan patología como el pectus excavatum.

Espacio retrotraqueal (Triángulo de Raider)

El espacio retrotraqueal está limitado anteriormente por la traquea, posteriormente por la columna e inferiormente por el cayado aórtico. Hay una importante cantidad de enfermedades que se desarrollan a partir de las estructuras que normalmente asientan en el triángulo retrotraqueal o desde las estructuras adyacentes. El espacio retrotraqueal puede estar ocupado por masas mediastínicas que se manifiestan clásicamente como una alteración en el contorno normal de las estructuras o como un área de aumento de densidad. Las alteraciones vasculares que más frecuentemente afectan el espacio retrotraqueal son la arteria subclavia derecha aberrante, los aneurismas y los pseudoaneurismas aórticos. Diversas enfermedades esofágicas pueden manifestarse como una anomalía en el espacio retrotraqueal y muchas pueden ser la clave que proporcione el diagnóstico.

Espacio retrocardiaco

El espacio retrocardiaco está limitado anteriormente por la silueta cardíaca, posteriormente por la columna dorsal e inferiormente por el diafragma. La patología más frecuente en esta zona es la hernia de hiato, sin embargo otras entidades como el aneurisma de aorta así como patología congénita (hernias diafragmáticas) y neoplásica pueden asentar en esta localización.

Tractament de l'asma: Pauta fixa o ajustable ?

Dr. César Picado

Hospital Clínic de Barcelona

El asma es una enfermedad inflamatoria de las vías aéreas que lleva a la obstrucción bronquial y contribuye a ocasionar una acentuada hiperrespuesta bronquial. La reducción del diámetro de las vías aéreas debido a la inflamación y a la acumulación de moco es responsable de la característica disnea que sufren los pacientes asmáticos durante una crisis de la enfermedad.

La hiperreactividad bronquial explica que estímulos inespecíficos como la inhalación de aire frío, humos, irritantes o el ejercicio ocasionen crisis de broncoespasmo.

El tratamiento farmacológico del asma se basa en el uso de dos tipos de medicación: una está compuesta por los fármacos con capacidad preventiva y otra por los fármacos con capacidad aliviadora. Para ser eficaces los fármacos preventivos deben usarse de forma regular para mantener la enfermedad bajo control. Los glucocorticoides inhalados, los broncodilatadores betamiméticos de acción prolongada y los antileucotrienos actúan como preventivos. Los aliviadores se emplean para yugular las crisis y entre ellos se encuentran los broncodilatadores betamiméticos de acción corta como el salbutamol y la terbutalina y el formoterol,. El formoterol es un betamimético de acción prolongada que tiene un inicio de acción rápida similar a la del salbutamol y la terbutalina por lo que también se puede emplear como fármaco paliativo.

Los fármacos antiasmáticos se emplean siguiendo las recomendaciones de las guías. El asma se clasifica de acuerdo a la gravedad en asma intermitente, persistente leve, persistente moderada y persistente grave. En el asma intermitente solo se usa la medicación aliviadora (salbutamol, terbutalina o formoterol). Los otros tres grupos deben recibir terapia preventiva siendo los glucocorticoides los fármacos de primera elección. Cuando no se logra un control adecuado de la enfermedad se puede aumentar la dosis de glucocorticoide, añadir un betamimético de acción prolongada a añadir un antileucotrieno. El tratamiento combinado de glucocorticoide inhalado con un

betamimético de acción prolongada es considerado en general como la opción que ofrece mejores resultados.

Las guías para el tratamiento del asma utilizan un método con ciertas rigideces al abordar el tratamiento de la enfermedad. Según recomiendan las guías cuando el médico visita al paciente debe evaluar la gravedad de la enfermedad de acuerdo a la clínica, la capacidad ventilatoria y las necesidades de medicación aliviadora. Una vez la enfermedad del paciente ha sido clasificada se procede a la prescripción de los fármacos y establece un plan para futuras visitas y evaluaciones en períodos de tiempo variables que pueden variar de pocas a varias semanas. En la siguiente consulta el médico utilizará el mismo procedimiento y dependiendo de la respuesta de la enfermedad al tratamiento procederá a mantener el mismo o realizar cambios si se considera que los logros han sido insuficientes. Tras ello se procederá a programar una nueva visita y en ella se volverá a repetir el mismo procedimiento y así una vez tras otra, ya que al ser el asma una enfermedad crónica incurable, el paciente deberá seguir controles periódicos muy posiblemente el resto de su vida.

Sin embargo hay quien se pregunta si la propuesta de las guías es apropiada y se ajusta a lo que ocurre en la vida real del asmático. El asma es una enfermedad muy variable con continuos cambios en su expresión clínica. ¿Es realista establecer un plan terapéutico rígido que no tiene en cuenta este hecho?. ¿No sería mejor diseñar un tratamiento adaptable a la naturaleza cambiante de la enfermedad ?.

Ciertamente el asma es una enfermedad muy variable. El origen de esa variabilidad es complejo y a ello concurren factores internos y externos. Por una parte la resistencia de las vías aéreas en los individuos sanos está sometida a los vaivenes de un ritmo circadiano de cuya regulación se saben pocas cosas. Las resistencias de la vías aéreas aumentan durante la noche alcanzando su cenit hacia las 4 de la mañana. En los asmáticos estos cambios en la resistencias bronquiales también ocurren aunque su intensidad es mayor, de ahí que los asmáticos con frecuencia sufran crisis de la enfermedad durante esas primeras horas del día. Los despertares nocturnos como consecuencia de episodios de broncoespasmo son muy típicos del asma y habitualmente señalan que la enfermedad está fuera de control. Los cambios hormonales en relación con el ciclo menstrual también contribuyen a las oscilaciones de la

enfermedad. Las mujeres en edad fértil suelen sufrir empeoramiento del asma en los días que preceden a la menstruación.

Las circunstancias externas que suelen contribuir a la variabilidad del asma son numerosas y entre ellas se pueden señalar como las más comunes la debidas a infecciones víricas, el ejercicio y la exposición a alergenios.

Con el fin de buscar estrategias terapéuticas que se adapten mejor al carácter cambiante de la enfermedad, recientemente se está ensayando el uso de la combinación de budesonida y formoterol en el tratamiento del asma. Esta combinación desarrolla una actividad antiinflamatoria y broncodilatadora y al mismo tiempo ofrece una gran flexibilidad y seguridad que permite que su posología se adapte a la evolución de la enfermedad. Cuando la enfermedad muestra signos de deterioro se instruye al paciente para que aumente las dosis de la combinación y cuando tiene lugar una mejoría se le indica al paciente que reduzca las dosis. Diversos estudios iniciales muestran que esta nueva estrategia logra un buen control de la enfermedad todo ello con un menor consumo de fármacos y de recursos sanitarios ya que reduce el número de exacerbaciones que requieren atención hospitalaria.