

24 HORAS PNEUMOLOGICAS A SITGES 24 - 25 DE FEBRER DE 2006.

PRESENTACIÓN

Con el objetivo de actualizar los procedimientos diagnóstico y los tratamientos de las enfermedades respiratorias celebramos la decimotercera edición de este Curso. En este libro se recogen los resúmenes de las ponencias y talleres de los diferentes temas expuestos.

Este año dedicamos varias sesiones con un denominador común, la vía respiratoria superior: 1- la presentación del documento de consenso de la Academia Europea de Alergia (EAACI) sobre diagnóstico y tratamiento de la Rinosinusitis crónica y la Poliposis nasal. 2-La Neumonía Aspirativa y los factores de riesgo de esta patología asociada a la disfunción de la vía aérea superior y 3- Los cuidados del paciente con Traqueostomía.

El Asma sigue siendo el principal motivo de consulta durante la infancia y como cada año ocupa una parte importante en el manejo diagnóstico y el tratamiento. En este apartado se incluye diversos talleres sobre diagnóstico y tratamiento de la alergia respiratoria y sobre educación del niño asmático. Aquí presentamos también la Guía Española para el Manejo del Asma para Pacientes.

La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) mantiene una demanda asistencial creciente consecuencia de su elevada prevalencia y de la introducción de nuevos procedimientos terapéuticos que conlleva la necesidad imperiosa de coordinación entre la Atención Primaria y el Hospital. Relacionada con el manejo de la EPOC varios talleres sobre los métodos básicos de diagnóstico : la espirometría y la pulsioximetría , radiología y la no menos importante, también aquí , educación del paciente respiratorio crónico.

La infección respiratoria , principal causa de agudización en la EPOC, incluida la neumonía de la comunidad , y la continua variación en el arsenal antiinfeccioso disponible , hace que sea obligada la actualización en el uso de antibióticos por vía oral.

Desde hace años dedicamos una parcela importante de estas jornadas al tratamiento del Tabaquismo. Tanto el taller sobre la entrevista motivacional como el de las estrategias de tratamiento farmacológico para ayudar a dejar de fumar toman especial relevancia ante la mayor demanda asistencial tras la nueva legislación en nuestro país.

Las mesas y talleres están preparados por los mejores especialistas en cada tema.. Mi agradecimiento a todos ellos por su aportación y dedicación que nos facilitan cumplir con nuestro principal objetivo: la mejora de la salud y la calidad de vida de nuestros pacientes.

Dr. José Antonio Castillo Vizueté
Sitges, 24 y 25 de febrero de 2006.



Consenso Europeo para el diagnóstico y tratamiento de la Rinosinusitis y la Poliposis Nasal (EP3OS)

Joaquim Mullol

Unitat de Rinologia, Servei d'Oto-rino-laringologia, IDIBAPS, Hospital Clínic de Barcelona.

Autores EP³OS:

Wyske Fokkens, Coordinadora
Valerie Lund
Claus Bachert
Peter Clement
Peter Hellings
Mats Holmstrom
Nick Jones
Levije Kalogjera
David Kennedy
Marek Kowalski
Henrik Malmberg
Joaquim Mullol
Desiderio Passali
Heinz Stammberger
Pontus Stierna

I. Introducción

En la última década se han generado numerosos Grupos de Trabajo sobre la epidemiología, diagnóstico y tratamiento de la rinitis alérgica y no alérgica. La rinosinusitis crónica constituye un problema de salud cuya importancia parece hacerse cada vez mayor y que provoca un gran carga económica y social.

Los datos que tenemos sobre la sinusitis crónica son muy limitados, estando pobremente definida como entidad clínica. Los datos disponibles son además difíciles de interpretar y extrapolar. Los documentos de consenso sobre rinosinusitis crónica y poliposis nasal de los que disponemos en la actualidad aportan datos de gran interés aunque no facilitan una adecuada respuesta a muchos de los interrogantes sobre epidemiología, diagnóstico, tratamiento, y ninguno de ellos está basado en la evidencia médica ni definen las líneas maestra a seguir en investigaciones futuras.

La Academia Europea de Alergología e Inmunología Clínica (EAACI) ha creado un Grupo de Trabajo para evaluar la información presente en la literatura científica acerca de la rinosinusitis crónica y los pólipos nasales, con la finalidad de poder ofrecer una serie de recomendaciones diagnósticas y terapéuticas basadas en la evidencia así como para racionalizar las vías de investigación a realizar con el objetivo de conseguir un progreso en este campo.

Definición clínica de Rinosinusitis Aguda, Rinosinusitis Crónica y Poliposis Nasal propuesta por el Grupo de Trabajo de la EAACI :

La rinosinusitis (incluyendo los pólipos nasales) se define como una inflamación de la nariz y los senos paranasales caracterizada por dos o más de los *síntomas principales* siguientes: obstrucción nasal, pérdida del sentido del olfato, rinorrea anterior o posterior, y/o dolor o presión facial, y cualquiera de los siguientes: *signos endoscópicos* (pólipos, rinorrea mucopurulenta del meato medio, edema mucoso u obstrucción sobretodo del meato medio) y/o *cambios en la TC* (cambios en la mucosa del complejo ostiomeatal y/o los senos paranasales).

La enfermedad puede dividirse en *leve* (EVA= 0-4) y *moderada/grave* (EVA= 5-10, para al menos un síntoma), basada en la puntuación de síntomas por Escala Visual Analógica (puntuación EVA de 0 a 10 cm).

Dependiendo de la duración, la enfermedad puede ser clasificada en: *aguda / intermitente* (< 12 semanas con síntomas, con resolución completa de los mismos) o *crónica / persistente* (>12 semanas con síntomas, sin resolución completa de los mismos).

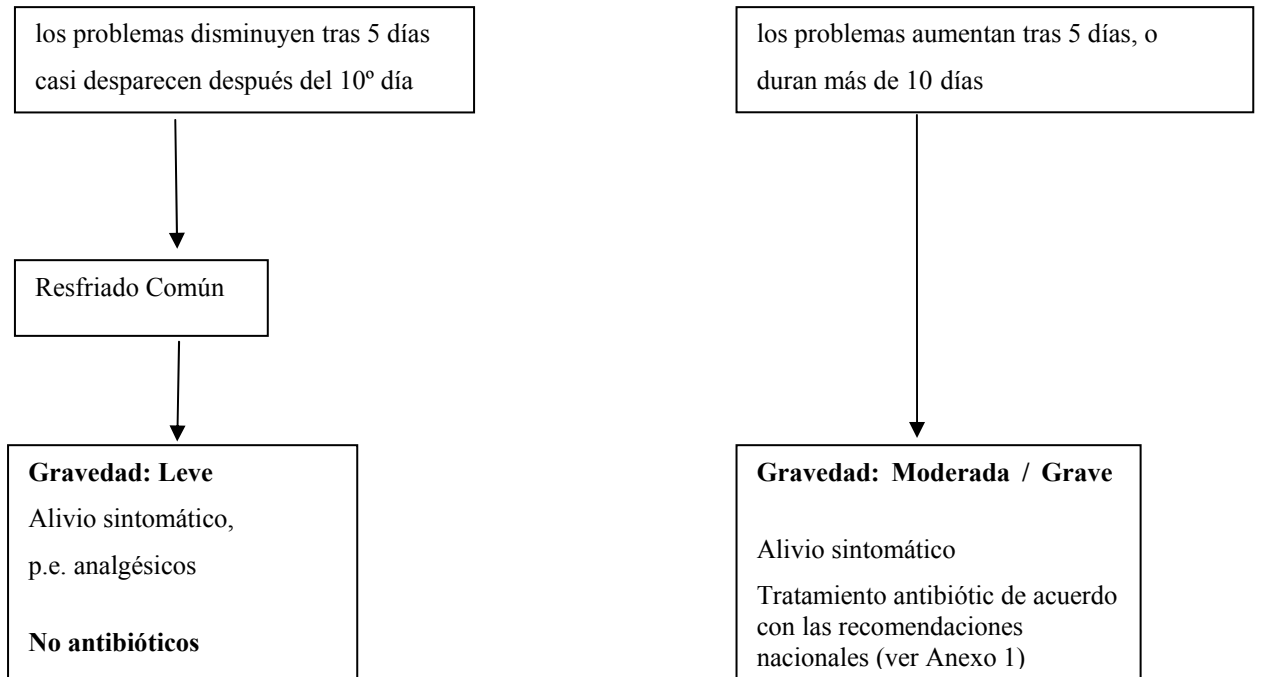
- Con la finalidad de realizar un tratamiento idóneo, la Rinosinusitis Aguda Intermitente debe dividirse en:

- a) *Resfriado común / rinosinusitis vírica*. Esta entidad se define por un inicio agudo de los síntomas de rinosinusitis, alcanzando una completa resolución clínica en menos de 10 días, y

- b) *Rinosinusitis aguda no vírica*. Esta entidad se define también por un inicio agudo de los síntomas de rinosinusitis pero con un empeoramiento de los síntomas después de 5 días o con síntomas que persisten después de 10 días.

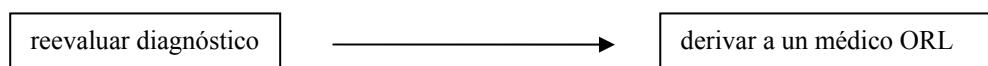
- Con la finalidad de realizar estudios de investigación se considera a la Rinosinusitis Crónica Persistente (RSCP) como el hallazgo más significativo, constituyendo los Pólipos Nasales un subgrupo de la RSCP. Con la finalidad de realizar un estudio clínico, la diferenciación entre RSCP y pólipos nasales debe basarse en una endoscopia nasal.

3. Esquema de tratamiento de la Rinosinusitis Aguda Intermitente:



Quando el tratamiento para la Rinosinusitis Aguda intermitente moderada - grave falla o es insuficiente:

- persistencia de síntomas tras 5 días de tratamiento
- o 2 días de empeoramiento de los síntomas durante el tratamiento



4. Tratamiento de Rinosinusitis Aguda Intermitente según la MBE:

Tratamiento	Nivel	Grado de recomendación	Relevancia
Antibiótico	1a (49 estudios)	A	Sí: después de 5 días, o en casos graves
Corticoides tópicos	1b (1 estudio)	A	Sí
Corticoides tópicos añadidos a antibiótico	1b (5 estudios)	A	Sí
Corticoides orales	sin evidencia (1 estudio)		No
Antihistamínico oral en pacientes alérgicos	1b (1 estudio)	B	No
Lavado nasal	sin evidencia (3 estudios)	D	No
Decongestionantes nasales	sin evidencia (3 estudios)	D	Sí tratamiento sintomático
Mucolíticos	sin evidencia (3 estudios)	D	No
Fitoterapia	1b (2 estudios)	A	No

B) Rinosinusitis Crónica Persistente y Poliposis Nasal en adultos.

1. Diagnóstico:

a) Síntomas: durante más de 12 semanas

- obstrucción nasal,

con uno de los siguientes síntomas:

- rinorrea mucoide
- dolor frontal, dolor de cabeza
- alteración del olfato

b) Información adicional:

- cuestionario sobre alergia y, si es positivo, pruebas alérgicas cutáneas en caso de que no se hayan realizado previamente

c) No se recomienda radiografía simple de senos

Tampoco se recomienda la TC si no hay problemas añadidos tales como:

- enfermedad con síntomas muy graves
- paciente inmunodeprimido
- signos de complicaciones
- indicación quirúrgica

d) Gravedad de los síntomas:

Seguir la puntuación EVA para la gravedad: leve o moderada / grave

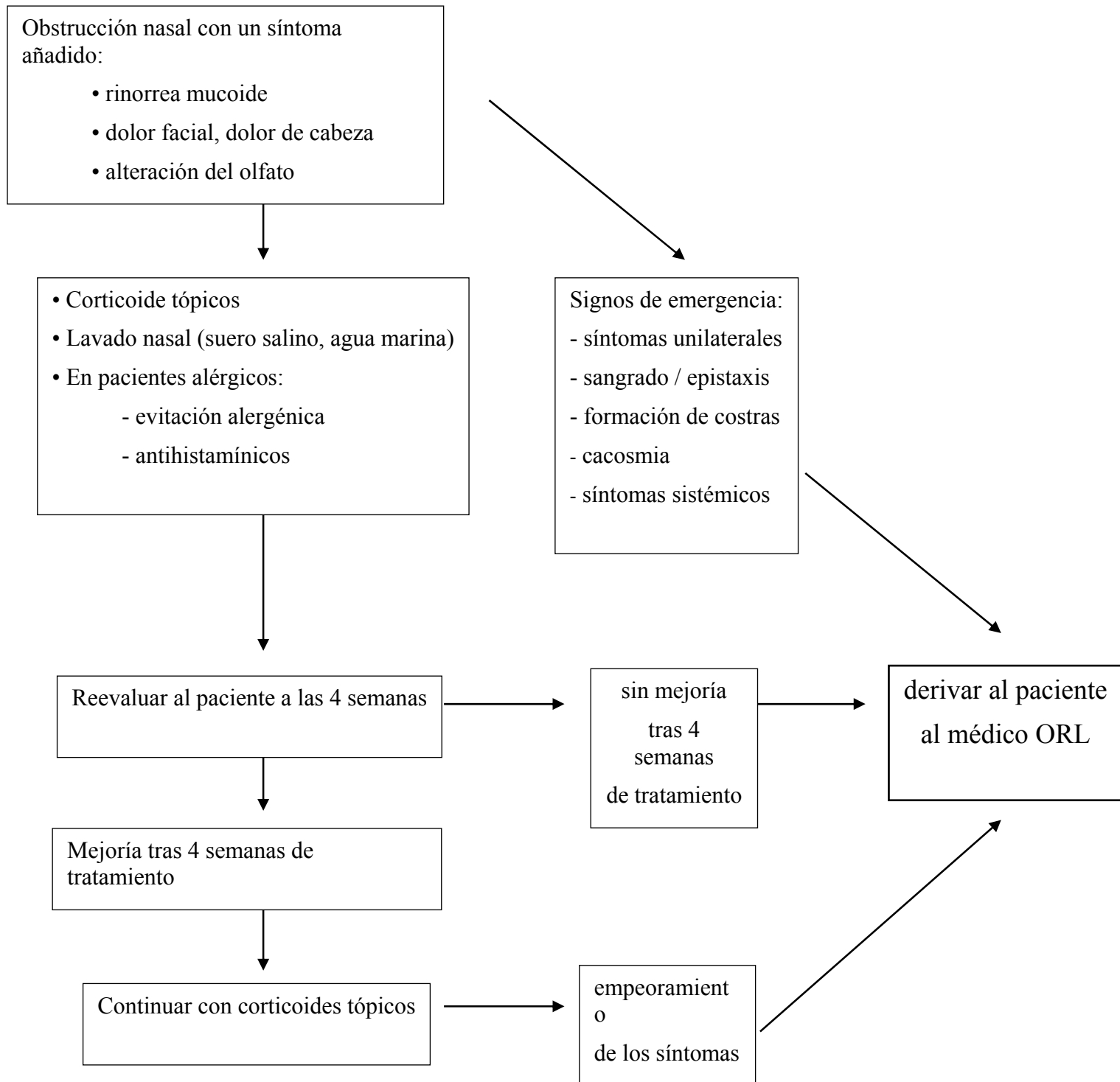
e) Signos de posibles complicaciones que requieren derivación inmediata :

- ojo o párpado edematoso / enrojecido
- desplazamiento del globo ocular
- visión doble (diplopia)
- pérdida de agudeza visual
- dolor de cabeza frontal unilateral grave
- edema frontal
- signos de meningitis o de focalidad neurológica

2. Tratamiento

- corticoides tópicos
- lavado nasal (suero salino, agua marina)
- en pacientes alérgicos: evitación alérgica y antihistamínicos

3. Esquema de tratamiento de la Rinosinusitis Crónica Persistente y Poliposis Nasal.



4. Tratamiento de la Rinosinusitis Crónica Persistente y Poliposis Nasal según la MBE.

Tratamiento	Nivel	Grado de recomendación	Relevancia
Antibiótico oral	III	C	no
Corticoide tópico añadido a antibiótico	Ib (4 estudios)	A	sí
Corticoide nasal	Ib	A	sí
Corticoide oral	III	A	no
Antihistamínicos orales, en pacientes alérgicos	Ib (1 estudio)	B	no
Evitación alérgica, en pacientes alérgicos	IV	D	sí
Lavado nasal	III	C	sí, tratamiento sintomático
Decongestionante nasal	sin datos para uso único		no
Antimicótico sistémico	IV	D	no
Antimicótico tópico	III	D	no
Mucolíticos	IV (1 estudio)		no
Inhibidor bomba protones	III (3 estudios)		no
Inmunoterapia	sin datos		no
Fitoterapia	sin datos		no

Las exacerbaciones agudas de la rinosinusitis crónica deben ser tratadas como una rinosinusitis aguda.

Anexo 1. Tratamiento antimicrobiano empírico (sin complicaciones).
Extraído de: *Mensa J. Guía de terapéutica antimicrobiana. Ed Masson SA, Barcelona, 2004: 397-400.*

1. Rinosinusitis aguda: *Streptococcus pneumoniae*
 Haemophilus influenzae

- Amoxicilina-clavulánico
- Fluorquinolonas: levofloxacino
 moxifloxacino
- Macrólidos: azitromicina
 claritromicina
 roxitromicina
 telitromicina

Duración mínima: 10-14 días

2. Rinosinusitis crónica: *Microorganismos aerobios y anaerobios*

- Amoxicilina-Clavulánico, moxifloxacino, levofloxacino
- Clindamicina, metronidazol

Duración mínima: 3-4 semanas.

FACTORES DE RIESGO, TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN DE LA NEUMONÍA ASPIRATIVA

Dr. Jordi Almirall

NEUMONÍA ASPIRATIVA(NA)

Definición:

Se considera NA cuando se diagnostica condensación alveolar radiológica con afectación del LSD y/o segmento apical del LID, en pacientes con alto riesgo de aspiración por trastornos de la deglución¹. Si bien estos trastornos pueden ser debidos a enfermedades esofágicas, AVC, enfermedades neurodegenerativas, disminución del nivel de conciencia o medicación, para que se produzca infección pulmonar requiere de la presencia de contaminación orofaríngea, condición indispensable para que dichos gérmenes sean arrastrados a la cavidad alveolar. Si no es así esta broncoaspiración desencadenará una NEUMONITIS química debido al pH gástrico < 2.5 sin que ello suponga una neumonía, a no ser que ello favorezca una posterior infección.

Epidemiología:

En estudios de base poblacional (no incluye residencias asistidas) la NA supone un 1.2% del total de neumonías adquiridas en la comunidad (NAC) en pacientes >14 años, cuyo porcentaje aumenta con la edad, tanto es así que en mayores de 65 años, la frecuencia es de 4%².

En pacientes con NAC que ha requerido ingreso hospitalario, la supuesta causa aspirativa global es de 6%, siendo del 5% cuando la edad es inferior a 80 años y de 10% en mayores de 80 años³.

Los pacientes institucionalizados y en especial los llamados frágiles, son los que padecen mayor riesgo de NA ya que se ha observado una incidencia 10 veces superior.

Aún así estas cifras están infravaloradas ya que no se considera a las personas que padecen aspiraciones silentes, no conocidas. Estas se han descrito en un 50% de las personas, durante el sueño, en un 40-70% de pacientes que han padecido AVC y en un 30% de pacientes críticos en posición de decúbito supino. Estos pacientes pueden padecer de igual modo NA, pero probablemente, no serán diagnosticadas como tal, con las técnicas actuales⁴.

Factores de riesgo de contaminación orofaríngea:

Para que se produzca NA se requiere que esté contaminada la cavidad orofaríngea y las situaciones que pueden predisponer a esta situación son:

Edad: Se ha observado que la contaminación orofaríngea aumenta con la edad, siendo los gérmenes habituales el *Staphylococcus aureus* y bacilos Gram negativos, *Klebsiella pneumoniae* y *Escherichia coli*, que aunque a veces puede ser transitorio, no deja de suponer un mayor riesgo de neumonía en el anciano.

Malnutrición: Se ha demostrado, en estudios caso-control que el déficit sérico de albúmina, como marcador de malnutrición y el bajo peso, son factores de riesgo independiente de NAC, debido posiblemente a la influencia que tiene la nutrición en el sistema inmunitario^{2,5}.

Tabaco: Se ha demostrado relación directa, independiente, entre el consumo de tabaco y la aparición de NAC, cuyo factor de riesgo, desaparece al abandonar el hábito. Uno de los mecanismos fisiopatológicos atribuidos a esta causa, es que el tabaquismo pueda producir cambios en la mucosa y/o reducir los neuropéptidos de las terminaciones nerviosas, favoreciendo la aspiración.

Higiene dental: Varios estudios han evidenciado que una mala higiene de la cavidad oral aumenta el grado de colonización dental y de la mucosa por gérmenes patógenos respiratorios⁶, que además puede tener efecto sumatorio con otros factores de riesgo como AVC o consumir más de 6 fármacos/día. Por otro lado se ha observado que el riesgo de NA es menor en los pacientes sin dientes.

El-Solh et al⁷ estudian a 49 pacientes que viven en Residencia Asistida y que requieren ingreso en UCI por necesidad de VM A todos ellos se practica frotis y cultivo de placa dental. Catorce pacientes (29%) desarrollan neumonía nosocomial (asociada a VM) y se les practica de BAL observando coincidencia en 9/13 gérmenes(69%).

Antibióticos: Se ha descrito que una antibioterapia previa es factor de riesgo para la adquisición de neumonía por determinados gérmenes, posiblemente porque se produzca selección ecológica.

Deshidratación: Se puede favorecer la contaminación orofaríngea por falta de ingesta hídrica o poca producción de saliva debido a fármacos (antidepresivos, antiparkinsonianos, diuréticos, antihipertensivos o antihistamínicos)

Déficit inmunitario: Descrito en relación con la vejez por debilidad de las células T periféricas⁸.

Situaciones especiales: - Portadores de SNG en los que se anula la limpieza mecánica natural (masticación y deglución) y además el biofilm del mismo tubo

favorece el crecimiento de gérmenes, alterando el ecosistema orofaríngeo y aumentando la colonización de la vía respiratoria alta por *Pseudomonas*, otros BGN y *S. aureus*.

-Causas de aumento el pH gástrico, ya sea por tratamiento con

antiH2 o IBP, gastroparesia, obstrucción intestinal o administración de NE, favoreciendo la colonización gástrica y a su vez la orofaringe.

Microbiología:

Cuando la NA aparece en la comunidad, los gérmenes más diagnosticados son: *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae* y *Streptococcus pneumoniae*.

Si la neumonía es nosocomial predominan *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Serratia sp* y *Proteus mirabilis*^{7, 9, 10}.

Cabe destacar la poca presencia de anaerobios, en los estudios publicados, que paradójicamente eran la primera consideración al iniciar el tratamiento empírico de la NA. Ello quizá sea debido a que los estudios que lo demostraban, en la década de los 70, se realizaban por punción trans-traqueal con posible contaminación post-punción y retraso en el cultivo (al no considerarse esta prioridad) y en pacientes con neumonía complicada (absceso,.....), pacientes alcohólicos, etc...

Diagnóstico diferencial entre NEUMONITIS y NA¹¹

	Neumonía aspirativa	Neumonitis aspirativa
Causa	Aspiración de material orofaríngeo colonizado	Aspiración de contenido gástrico es

Consecuencia	Inflamación pulmonar aguda por infección bacteriana	Lesión pulmonar aguda por gástrico ácido
Gérmenes	Cocos G+, BGN i pocas veces bacterias anaerobias	Inicialmente estéril. Pos sobreinfección posterior
FR	Paresia gástrica i disfagia Paciente institucionalizado	Disminución del nivel de conciencia
Situación	La aspiración, habitualmente no es presenciada	La aspiración suele ser presenciada
RX	Condensación segmentaria (segmento posterior del LSD i apical del LID)	Infiltrados pulmonares difusos
Síntomas	Taquipnea, tos i signos de neumonía	No síntomas iniciales. Puede aparecer al cabo de 2-5 horas tos seca, disnea, taquipnea, broncoespasmo, esputo sanguinolento.

Tratamiento:

Cefalosporinas de 3^a generación

Fluoroquinolonas

Piperacilina

Considerar administrar antianaeróbicos (sólo si existe afectación peridental, emfisema, esputo putrefacto, absceso pulmonar o neumonía necrotizante)

Medidas preventivas:

-Vacunación antineumocócica y gripal

-Abandono del hábito tabáquico

-Mantener una buena higiene oral

-Mejorar la nutrición

-Buena hidratación oral

- Controlar el reflujo gastro-esofágico
- Controlar la NE continuada (descansar 8 horas)
- Evitar antibioterapia innecesaria
- Evitar fármacos sedantes y antihistamínicos

Bibliografía:

- 1.- Tuomanen EI, Austrian R R, Masure HR. Pathogenesis of pneumococcal infection. . N Engl J Med 1995; 332: 1280-1284
- 2.- Almirall J, Bolibar I, Balanzó X, Gonzalez CA. Risk factors for community-acquired pneumonia in adults: a population-based case-control study. Eur Respir J 1999; 13: 349-355
- 3.- Fernandez-Sabé N, Carratalà J, Rosón B, Dorca J, Verdaguer R, Manresa F, Gudiol F. Community-acquired pneumonia in very elderly patients causative organisms, clinical characteristics, and outcomes. Medicine 2003; 82: 159-169
- 4.-Gleeson K, Reynolds HY. Life-threatening pneumonia. Clin Chest Med 1994;15:581-602
- 5.- Riquelme R, Torres A, El-Ebiary M et al. Community-acquired pneumonia in the elderly: a multivariate analysis of risk and prognostic factors. Am J Respir Crit Care Med 1996; 154: 1450-1455
- 6.- Langdon PC et al . Clínica and demogrfhic factors predicting pneumonia in acute stroke: a pilot study. Abstrac de Congres
- 7.- El-Solh A, Pietrantoni C, Bhat A, Aquilina AT, Okada M, Grover V, Gifford N. Microbiology of severe aspiration pneumonia in institutionlized elderly. Am J Respir Crit Care Med 2003; 167: 1650-1654

8.- Saltzman RL, Peterson PK. Immunodeficiency of the elderly. *Rev Infect Dis* 1987; 9: 1127-1139

9.- Mier L, Dreyfuss D, Darchy B, et al. Is penicillin G an adequate initial treatment for aspiration pneumonia?. A prospective evaluation using a protected specimen brush and quantitative cultures. *Intensive Care Med* 1993; 19: 279-284

10.- Marik PE, Careau P. The role of anaerobes in patients with ventilator-associated pneumonia and aspiration pneumonia: a prospective study. *Chest* 1999; 115: 178-183

11.- Marik PE. Aspiration pneumonitis and aspiration pneumonia. *N Engl J Med* 2001; 344: 665-671

DIAGNÒSTIC I TRACTAMENT DE LA DISFÀGIA OROFARÍNGIA.

Dr. Pere Clavé.
Unitat d'Exploracions Funcionals Digestives.
Hospital de Mataró. Consorci Sanitari del Maresme.
pclave@cscdm.es

Definició i Prevalença.

La disfàgia és un símptoma que es refereix a la dificultat per moure el bol alimentari des de la boca fins a l'estómac. Anatòmicament, la disfàgia pot ser a causa de disfuncions orofaríniques o esofàgiques, i des de un punt de vista fisiològic per causes estructurals o funcionals.

La prevalença de la disfàgia orofaríngia funcional en pacients amb malalties neurològiques és molt elevada: afecta a més del 30% de pacients que han patit un AVC, la prevalença en la malaltia de Parkinson és del 52%-82%; és el símptoma inicial del 60% de pacient amb Esclerosi Lateral Amiotròfica (ELA); afecta al 40% de pacients amb Miastènia Gravis; al 44% de pacients amb Esclerosi Múltiple; fins al 84% de pacients amb Alzheimer, o a més del 60% de pacients ancians institucionalitzats. La severitat de la disfàgia orofaríngia pot variar des d'una dificultat moderada fins a la total impossibilitat per la deglució.

Cinc idees bàsiques resumeixen la importància d'identificar el símptoma de disfàgia orofaríngia:

- la disfàgia és un símptoma greu, amb complicacions que poden causar la mort del pacient.
- és un símptoma que es pot diagnosticar,
- existeixen tractaments que eviten les possibles complicacions,
- el diagnòstic i el tractament depèn del treball en equip d'un grup de professionals compost per metges, infermeres, logopedes, dietistes, persones que tinguin cura del malalt i la família del pacient.
- és necessari identificar el símptoma per promoure la investigació de noves estratègies pel diagnòstic i tractament dels pacients amb disfàgia orofaríngia.

La disfàgia pot originar dos grups de complicacions molt importants i amb gran transcendència clínica:

- a) Si es produeix una disminució de la eficàcia de la deglució, el pacient presentà malnutrició o deshidratació.
- b) Si es produeix disminució de la seguretat de la deglució el pacient pot ennuegar-se per obstrucció de la via aèria, o bé, amb molta freqüència, es produeixen aspiracions que en un 50% dels casos, solen anar acompanyades de pneumònia i que al mateix temps, té una mortalitat associada fins al 50%.

Diagnòstic de la disfàgia orofaríngia.

El protocol de diagnòstic de la disfàgia orofaríngia s'inicia sempre per l'exclusió de qualsevol possibilitat de malalties orgànica, en especial per l'exclusió dels tumors de l'àrea ORL i esofàgica. També és important descartar la malaltia per reflux gastroesofàgic i les complicacions que representa. Una vegada que s'ha establert el diagnòstic de disfàgia orofaríngia, l'objectiu del nostre programa de diagnòstic és avaluar les dues característiques que defineixen la deglució:

1) Eficàcia de la deglució. S'avalua si el pacient pot ingerir la totalitat de les calories i l'aigua que necessita.

2) Seguretat de la deglució. S'avalua si es possible que el pacient ingereixi l'agua i les calories necessàries sense que es produeixi cap complicació respiratòria.

Per avaluar aquestes dues característiques disposem de tres grups de mètodes de diagnòstic:

a) L' història clínica. Hi ha dades a l'història clínica que poden servir d'ajuda, com són: La consistència a la qual el pacient presenta disfàgia. La disfàgia a sòlids suggereix la existència d'un problema obstructiu mentre que la disfàgia a líquid suggereix una disfàgia neurògena.

La presència d'ennuegaments, tos o veu humida fan pensar en una aspiració, encara que el 40% d'aspiracions són silents i no van acompanyades de tos.

La sensació de residu a la faringe pot orientar cap a una hipomotilitat faríngia, freqüent en malalties neurodegeneratives.

L'augment del temps en cada ingesta i la pèrdua de pes recent, indiquen una disminució de la eficàcia de la deglució i la possibilitat de malnutrició.

b) L'exploració Clínica a la capçalera del pacient. L' Exploració bedside es realitza administrant bols de viscositat i volums diferents, i observant les reaccions del pacient. Habitualment fem servir volums de 3 a 20 ml i viscositats líquida, nèctar i puding. Aquesta tècnica és observador - dependent, i ens permet avaluar les dues primeres fases de les quatre que es fan en la deglució (oral preparatòria, oral, faríngia i esofàgica) i la fem servir com a mètode de screening, juntament amb l'història clínica, una exploració neurològica general i l'avaluació de l'estat nutricional, per seleccionar als pacients que hauran de ser estudiats amb una Videofluoroscopia.

c) La Videofluoroscopia. La videofluoroscopia (VFS) és una tècnica radiològica dinàmica que consisteix en l'obtenció d'una pel·lícula de perfil lateral i anteroposterior de com empassa el pacient diferents volums (3-20 ml) de tres viscositats diferents (líquid, nèctar i puding) d'un contrast hidrosoluble. Actualment, la VFS es considera el patró d'or per l'estudi de la disfàgia orofaríngia, encara que hi ha vegades en les que cal complementar amb altres tècniques com és la manometria faringoesofàgica.

Estudi videofluoroscòpic de la deglució orofaríngia.

Els objectius de la videofluoroscopia són avaluar la seguretat i l'eficàcia de la deglució, caracteritzar les alteracions de la deglució amb símptomes videofluoroscòpics, avaluar l'eficàcia dels tractaments i obtenir dades quantitatives de la biomecànica orofaríngia.

Símptomes videofluoroscòpics de la fase oral:

A la fase oral, els símptomes d'eficàcia són: l'apràxia i la disminució del control i de la propulsió lingual del bol. El principal símptoma de la seguretat és la insuficiència del segell palatoglossal que pot ocasionar que el pacient aspiri.

Molts pacients presenten apràxia de la deglució després d'un AVC, l'apràxia està caracteritzada per la dificultat i un important retard a iniciar la fase oral després de rebre l'orde de la deglució. Altre grup important de pacients ancians presenten alteracions del control lingual i no poden formar el bol, el bol s'espargeix per tota la boca i a més a més presenta una alteració propulsió lingual que originarà residu oral i a la vallècula. Per últim, hi ha pacients que presenten insuficiència del segell que es fa entre la llengua i el paladar bland, el segell palatoglossal. Aquesta és una de les disfuncions més greus de la fase oral ja que pot originar la caiguda del bol a la hipofaringe abans que s'iniciï el reflex de la deglució i per tant, la via respiratòria encara estarà oberta provocant una aspiració predeglució.

Símptomes videofluoroscòpics de la fase faríngia.

Els principals símptomes videofluoroscòpics de la eficàcia de la fase faríngia són el residu a la hipofaríngia, i les alteracions d'obertura de l'esfínter esofàgic superior (EES), i els símptomes videofluoroscòpics de la seguretat de la fase faríngia són el retard en la iniciació del reflex de la deglució i les aspiracions.

Es denomina penetració a la presència de contrast al vestíbul laringi sense traspasar les cordes vocals. Si es produeix una aspiració, el contrast traspasarà les cordes vocals i passa a la via respiratòria. Un dels símptomes més importants de la seguretat de la fase faríngia és el retard en la iniciació del reflex de la deglució cosa que es pot observar després d'un AVC en el qual, el bol passa molt de temps a la hipofaríngia abans que se iniciï la deglució. S'ha determinat que quan aquest interval es >0.25 segons, la possibilitat d'aspiració és molt alta. A més a més, durant la fase faríngia els pacients poden presentar una penetració o una aspiració a causa d'un insuficient ascens hioideo i laringi que origina una protecció insuficient de la via respiratòria. Finalment els pacients ancians poden presentar aspiracions postdeglutòries a causa de la presència d'un abundant residu a la hipofaríngia. El residu hi es per una dèbil contracció faríngia, i després de la deglució, al moment en que el pacient inspira, es troba la hipofaríngia plena de contrast el qual passarà a la via respiratòria.

Utilitat clínica del programa de diagnòstic videofluoroscòpic.

A la actualitat està acceptat que la VFS és el patró d'or per caracteritzar les freqüents alteracions de la deglució que presenten els pacients ancians, especialment aquells amb malalties neurològiques. Entre el 45-90% dels pacients amb ALS, malalties neurodegeneratives o AVC presenten alteracions de la eficàcia de la deglució que com ja s'ha dit poden donar lloc a malnutrició, i 2/3 d'aquets pacients presenten alteracions de la seguretat que poden originar aspiracions. A més a més, la VFS permet identificar entre 1/3 i un 1/4 d'aquets pacients que presentaran aspiracions silents no poden ser diagnosticades clínicament i que per tant estaran en un alt risc de presentar pneumònia.

La VFS ens ajuda a seleccionar el tractament en funció de la severitat de les alteracions de eficàcia i seguretat dels pacients: a) els pacients amb alteracions discretes de la eficàcia i una correcta seguretat podran seguir una dieta lliure supervisada per la família, b) en els pacients amb alteracions moderades afegirem la reducció del volum i l'increment de la viscositat del bol, c) els pacients amb alteracions severes requeriran d'estratègies basades en el augment de la viscositat i la introducció de tècniques posturals, maniobres actives i l'estimulació sensorial oral, i d) existeix un grup de pacients amb alteracions tan severes que la VFS permetrà demostrar objectivament que la via oral no es possible i que es necessari la col·locació d'una gastrostomia. La VFS també permet confirmar la utilitat de l'estratègia que hem triat per tractar al pacient.

BIBLIOGRAFIA.

- 1) Cook IJ, Kahrillas PJ. AGA Technical review on management of oropharyngeal dysphagia. *Gastroenterology* 1999;116:454-478.
- 2) Logemann JA. Manual for videofluorographic study of swallowing. Second Edition. Pro Ed. Austin, 1993.
- 3) Clavé P. Diagnosis of oropharyngeal dysphagia. www.dysphagiaonline.es
- 4) Shaw DW, Cook IJ, Jamieson GG, Grabb M, Simula ME, Dent J. Influence of surgery on deglutitive upper oesophageal sphincter mechanics in Zenker's diverticulum. *Gut* 38:806-811, 1996.
- 5) Kahrilas PJ, Logemann JA, Lin S, Ergun GA. Pharyngeal clearance during swallowing: a combined manometric and videofluoroscopic study. *Gastroenterology* 103:128-136, 1992.
- 6) Kahrilas PJ, Lin SL, Rademaker AW, Logemann JA. Impaired deglutitive airway protection: a videofluoroscopic analysis of severity and mechanism. *Gastroenterology* 1997;113:1457-1464.
- 7) Wallace KL, Middleton S, Cook IJ. Development and validation of a self-reported symptom inventory to assess the severity of oral-pharyngeal dysphagia. *Gastroenterology* 2000;118:678-687.
- 8) Clavé P. A picture is worth a thousand words: Videofluoroscopic diagnosis of oropharyngeal dysphagia. *Nutrition Matters* 3:1-2, 2001.
- 9) Clavé P, Verdaguer A, Arreola V. Oral-pharyngeal dysphagia in the elderly. *Med Clin (Barc)*. 2005 May 21;124(19):742-8.
- 10) P. Clavé, J. Almirall, M. Esteve, A. Verdaguer, J. Berenguer, M. Serra-Prat. Oropharyngeal dysphagia. *Hospital Healthcare Europe* 2005/2006. Campden Publishing Ltd (eds). (In press).
- 11) Clavé P. Métodos de estudio de la neurofisiología de la deglución y de la disfagia orofaríngea. *Rev Esp Enferm Dig* 2004; 96(Supl. II): 47-49.
- 12) Clavé P, Terré, de Kraa M, Serra-Prat M. Recommendations on Clinical Practice. Approaching oropharyngeal dysphagia. *Rev Esp Enf Dig*. Vol. 96. N.º 2, pp. 119-131, 2004.
- 13) Clavé P, de Kraa M. Diagnóstico y tratamiento de la disfagia orofaríngea en el anciano. En: Sociedad española de Geriátría y Gerontología, y Sociedad Española de Nutrición Básica y Aplicada (eds) Manual de Práctica Clínica de Nutrición en Geriátría. Madrid, 2003.

CONTINUUM ASSISTENCIAL DE **LA TEORIA A LA PRÀCTICA:**

Programa de gestió conjunta de la MPOC
entre l'atenció primària i l'hospital

PAPER DE LA INFERMERIA EN EL PROCÉS



D.U.I. Pepi Valverde Trillo

ABS Gaudí (CAP Sagrada Família)

Consorti Sanitari Integral

INTRODUCCIÓ

La MPOC és una malaltia de:

- gran prevalença
- el seu curs progressiu ocasiona que els pacients tinguin diferents nivells de gravetat (de lleus a molt greus)
- amb una morbiditat i un cost sanitari molt elevat
- on intervenen molts professionals de diferents nivells assistencials
- i on tradicionalment ha hagut falta de cohesió entre els diferents nivells d'assistència.

Possibles solucions del problema actual:

- detecció precoç per prevenir la progressió de la malaltia és una de les activitats més cost efectives: espirometria en atenció primària.
- treballar amb equips multidisciplinars i en contacte entre els diferents nivells assistencials.
- us eficient dels recursos disponibles
- Noves formes d'assistència sanitària: Nous models d'atenció integral del pacient consensuant les activitats dels professionals: en quant al seguiment, en la prevenció d'exacerbacions, en el suport al alta hospitalària i en l' atenció domiciliària.
- nous rols del personal sanitari: "Gestió" (Disease management): identificar la població de risc, donar suport a les relacions professional-pacient amb plans de cures, treballar per prevenir exacerbacions, garantir la formació continuada de l'equip i realitzant un seguiment continu dels resultats.

Com a conclusió: buscar la solució millor de tractament integral garantint l'efectivitat i mantenint l'autonomia del pacient per millorar la seva qualitat de vida.

INFERMERIA: FILOSOFIA I EXPERIÈNCIES:

El personal d'infermeria assumirà la tasca educativa del pacient (ACCP/AACVPR, 1997, Evidencia C)

Tant en Europa com en Amèrica els treballs publicats realitzats per infermeres especialistes en respiratori, amb poder en la presa de decisions demostren que és cost efectiu, encara que es precisen de més estudis que l'avaluïn en les diferents patologies, situacions i organitzacions sanitàries.

L'educació del pacient pot ajudar a millorar les seves habilitats, la seva capacitat de portar la malaltia i el seu estat general de salut. Es una forma eficaç d'aconseguir que abandoni l'hàbit tabàquic, d'iniciar la discussió i comprensió de les cures i de millorar la resposta a les aguditzacions (GOLD) Evidencia A.

Els programes de suport domiciliari poden tractar eficaçment fins un 73% dels episodis d'exacerbació amb una avaluació especialitzada i un suport domiciliari d'infermeria (Barberà et al)

GOLD i ERS: destaquen el protagonisme dels professionals d'infermeria i la integració entre professionals de diferents nivells son elements bàsics en la prevenció dels pacients amb ingressos freqüents.

L'atenció domiciliaria amb infermeria per la MPOC en els pacients amb MPOC moderat poden presentar beneficis en la mortalitat i la qualitat de vida relacionada amb la salut però no hi han dades sobre la disminució de la utilització hospitalària.

Aquests beneficis no es van donar en MPOC greus (Smith B et al, Revisió Cochrane 2001)

Els professionals d'infermeria tenim una posició privilegiada per protagonitzar aquest repte pels grans objectius que planteja. La solució és la formació dels professionals i com volem fer la formació dintre del procés MPOC?

Primer de tot hem anat a les àrees bàsiques de salut per identificar les necessitats formatives i en els propers mesos es vol posar en marxa la formació dirigida a tots els professionals: metges i infermeres. La formació continua del personal millora les cures i el control dels pacients amb MPOC.

Infermeria té un paper fonamental que complir en totes les fases de la malaltia però més remarcats en el cas de la realització de proves de funció pulmonar, prevenció, educació i seguiment d'aquests pacients.

ACTIVITATS D'INFERMERIA EN LA MPOC

1. REALITZACIÓ DE PROVES DE FUNCIO PULMONAR:

L'espirometria és la prova essencial i imprescindible pel diagnòstic de la MPOC, és senzilla i ràpida i la principal dificultat és obtenir una correcta col·laboració del pacient. Aquesta infrautilització de l'espirometria en atenció primària dona una taxa de infradiagnòstic ja que només el 22% dels pacients amb MPOC estan diagnosticats per falta de disponibilitat dels aparells (encara hi ha CAP que no disposen i els pacients han de desplaçar-se a l'especialista) i l'ús inapropiat de l'aparell i de la prova per baixa habilitat del tècnic. S'ha de disposar d'un adequat

entrenament per realitzar correctament la prova i realitzar un seguiment estricte de les recomanacions dels protocols i guies.

2. PREVENCIÓ, EDUCACIÓ I SEGUIMENT:

Les activitats d'educació sanitària en la MPOC serien:

1. Investigar l'hàbit tabàquic i realitzar consell antitabac a cada visita:

DESHABITUACIÓ TABÀQUICA.

. Filosofia:

L'abandonament del tabaquisme constitueix la principal mesura preventiva per evitar el desenvolupament de la malaltia (Anthonisen 1994, evidència A).

La intervenció impartida per infermeria augmenta significativament la odds per deixar de fumar (Rice et al, Revisió Cochrane sobre les intervencions d'infermeria per deixar de fumar).

. Raons per les quals es important la funció infermera en tabaquisme?

1. Potenciació de l'aspecte preventiu i de promoció de la salut de la nostra funció assistencial.
2. La infermera es una experta en educació per a la salut: eina fonamentals dels programes multicomponents (grau A d'evidència científica) per deixar de fumar.
3. Contacte continu amb la nostra població i la relació terapèutica de confiança amb els pacients.

4. El consell infermer antitabac presenta la mateixa evidència científica que el consell mèdic o farmacèutic (grau A) en quan a la seva efectivitat.
5. Només un de cada tres fumadors que vol deixar de fumar reben ajuda sanitària: ofereix una demanda que infermeria ha de satisfer.

. Activitats:

Sempre en cada visita es realitzarà la intervenció mínima: preguntar sobre el hàbit tabàquic, advertir que deixin de fumar, investigar la predisposició a deixar de fumar en els pròxims 30 dies, ajudar als pacients que volen deixar de fumar i planificar les visites de seguiment.

. Material: cooxímetre (mesurador de CO en aire espirat), test Richmond, Fagerström, protocol de deshabitació tabàquica. S'establirà un calendari de visites: preparació per determinar el dia de l'abandonament dia D i de seguiment fins a l'any que es considera èxit la persona que porta un mínim 12 mesos en abstinència tabàquica.

2. Explicar la malaltia al pacient i a la família:

El pacient ha de conèixer que el seu procés es crònic, abordar dubtes i preocupacions, explicar factors de risc, explicar els signes d'alarma: simptomatologia de l'agudització per començar precoçment a realitzar activitats i sapiguer quan han de consultar, explicar les proves complementaries. Disposar de material per a l'educació amb informació sobre la malaltia, perjudici del tabac, promoció de l'activitat física i hàbits de vida saludables mitjançant il·lustracions gràfiques o fulletons explicatius.

3. Explicar les característiques de la seva dieta:

La malnutrició actua com a factor de mal pronòstic independentment de la funció pulmonar hem d'aconseguir IMC>25% (Schols 1998, evidència C).
Disposar de bàscula i tallímetre per calcular IMC.

4. Revisar el seu tractament:

El pacient ha de conèixer el nom dels medicaments que pren i perquè serveixen. Ensinistrament dels aspectes específics dels aparells subministradors d'oxígen i ventilació no invasiva.

5. Revisió de la correcta tècnica dels inhaladors a cada visita:

Disposar de placebos d'inhaladors habitualment emprats i informació escrita per donar als pacients i fulles d'avaluació de la tècnica.

6. Revisió de la presència de factors de risc ambientals: mesures preventives d'evitació de desencadenants.

7. Revisar la correcta realització d'exercici físic: Mesures d'estalvi energètic i d'adaptació a les activitats de vida diària. Treballar l'activitat física i millorar-la es beneficiós en tots els estadis de la malaltia (Evidència A Gold).

8. Revisar la situació psicosocial

9. Recomanar exercicis de fisioteràpia i rehabilitació respiratòria

10. Recomanar vacuna antigripal (Virus Influenza) a tots els malalts (Nichol 1994, Evidència A). Vacuna antipneumocòccica: en els pacients molt greus almenys un cop a la vida encara que no existeixen dades suficients que avaluin l'ús generalitzat (Evidència B).

ACTIVITATS D'INFERMERIA EN LA MPOC EN ATENCIÓ DOMICILIÀRIA

1. PROGRAMA D'ASSISTENCIA DOMICILIARIA DE LA MPOC DESPRES DE L'ALTA HOSPITALARIA (PAD-MPOC-AH) amb agudització greu.

Perfil: pacient que surt d'alta hospitalària causada per una agudització greu de la MPOC.

Intervencions: El dia que surt el pacient d'alta la UBA de AP reb informe

1. Valoració telefònica des de l' EAP de la infermera de la UBA al pacient en les primeres 72h després de l'alta i segons situació clínica programa visita a domicili o si pot deambular programa cita amb MF AP per control.

2. Seguiment domiciliari:

1. Reforçar els aspectes educatius especialment deshabitució tabàquica i tècnica d'inhaladors sempre.
2. Presa de constants vitals: TA, FC, FR, Pes, Talla, IMC, temperatura axil·lar.
3. Registre pulsioximètric
4. Exploració física bàsica: aspecte general i estat nutricional, resposta als exercicis de asseure's o vestir-se, coloració de pell o mucoses: cianosi, pal·lidesa, valoració de la coordinació toracoabdominal de la ventilació, inspecció de extremitats inferiors, postura que adopta el pacient per millorar la respiració, tolerància al decúbit, tos, dispnea al parlar, expectoració, sorolls respiratoris, músculs accessoris.

5. Descartar signes d'exacerbació greu: Criteris de gravetat de l'exacerbació de la MPOC (Consens SEPAR- SEMFYC Alvarez-Sala 2001).

1. Cianosi intensa: llavis, boca, llengua, pavelló auricular o extremitats distals dels dits.
2. Obnubilació o altres símptomes neurològics: nivell consciència.
3. Freqüència respiratòria > 25 respiracions per minut.
4. Freqüència cardíaca > 110 batecs per minut
5. Respiració paradoxal o altres signes de fracàs muscular ventilatori: moviment incoordinat de la caixa toràcica o respiració paradoxal de la paret abdominal durant la inspiració.
6. Ús de músculs accessoris de la respiració: activitat de la musculatura accessòria o fracàs muscular: grau de moviment de les foses supraclaviculars, esternals i espais intercostals.
7. Presència de cor pulmonale: edemes en extremitats inferiors.
8. Saturació d'oxigen < 90% respirant aire ambient (o amb flux de l'oxigenoteràpia habitual en pacients amb insuficiència respiratòria crònica).

Si evolució desfavorable: visita metge AP:

1. Inicia tractament exacerbació no greu (possibilitat consulta coordinació pneumologia extrahospitalaria.) i valoració 48-72h
2. Si criteris gravetat: urgències hospital

2. PROGRAMA D'ASSISTENCIA DOMICILIARIA DE LA MPOC AMB INGRESSOS FREQUENTS (PAD-MPOC-IF).

Perfil: >3 ingressos ultim any, estadi IV (molt greu), amb recolzament familiar, amb telèfon i accepti entrar en el programa. Reunions de consens de l'equip multidisciplinar per determinar el pla terapèutic.

Aquest programes redueixen les hospitalitzacions, la despesa sanitària i millora la qualitat de vida dels malalts (Campbell 1991, Güell 1998, Evidencia C).

Seguiment domiciliari infermeria AP:

1. Educació i ensinistrament pacient i família.
2. Presa de constants vitals
3. Registre pulsioximètric
4. Exploració física bàsica
5. Descartar signes d'exacerbació greu

Si exacerbació: trucada telefònica familiar al MF AP.

1. Si criteris gravetat: urgències hospital
2. No greu: visita domiciliaria MF AP possibilitat consulta coordinació pneumologia extrahospitalària.

3. PROGRAMA D'ASSITENCIA DOMICILIARIA DE LA MPOC AMB VENTILACIO MECANICA (PAD-MPOC-VM).

Perfil: candidats a VM valorats per la unitat de ventilació de pneumologia de l'hospital de Sant Pau, estadi IV (molt greu), amb recolzament familiar, amb telèfon i accepti entrar en el programa.

Seguiment domiciliari infermeria unitat de ventilació:

1. Educació i ensinistrament pacient i família sobre la malaltia i el ventilador.
2. Revisió sistemàtica del ventilador
3. Presa de constants vitals
4. Registre pulsioximètric
5. Exploració física bàsica
6. Descartar signes d'exacerbació greu

Si exacerbació: trucada telefònica familiar a la infermera

1. Si criteris gravetat: urgències hospital
2. Visita domiciliària infermera de unitat Ventilació : contacte pneumòleg hospital de la unitat de ventilació

BIBLIOGRAFIA

1. ACCP/AACVPR Pulmonary rehabilitation Guidelines Panel. Pulmonary rehabilitation. Joint ACCP/AACVPR Evidence-Based Guidelines. Chest 1997; 112: 1363-1396.
2. Alvarez-Sala J, Cimas E, Masa J, Miravittles M, Molina J, Naberan K, Simonet P, Viejo J; Grupo de Trabajo de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR); Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria (semFYC). Recomendaciones para la atención al paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Arch Bronconeumol. 2001;37:269-78.
3. Anthonisen NR, Connett JE, Kiley JP, Altose MD, Bailey WC, Buist AS, et al. Effects of smoking intervention and the use of an inhaled anticholinergic bronchodilatador on the rate of decline of FEV1. The Lung Health Study. JAMA 1994;272:1497-505.
4. Barberà JA, Peces-Barba G, Agustí AGN, Izquierdo JL, Monsó E, Montemayor T, Viejo JL. Normativa SEPAR 2001: Guía clínica para el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Arch Bronconeumol 2001; 37: 297-316.
5. BTS guidelines for the management of chronic obstructive pulmonary disease. The COPD Guidelines Group of the Standards of Care Committee of the BTS. Thorax. 1997;52 Suppl 5:S1-28.
6. Campbell Haggerty M., Stockdale-Woolley R., Nair S. Respi-care, an innovative home care program for the patient with chronic obstructive pulmonary disease. Chest 1991; 100: 607-612.

7. Cimas JE, Pérez J. Guía educativa en EPOC. 1.^a ed. Madrid: Luzán;2005.
8. GOLD. NHLBI / WHO. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. NHLBI/WHO workshop report. National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute. Publication Number 2701. April 2001, update 2004 (www.goldcopd.com)]
9. Güell R, Casan P, García JA. Rehabilitación respiratoria. Arch Bronconeumol 1994;30:63-113.
10. Guell R., Gonzalez A., Morante F., Sangenis M., Sotomayor C., Caballero C., Sanchis J. Mejor en casa: un programa de asistencia continuada para los pacientes con enfermedad respiratoria cronica avanzada. Archivos Bronconeumol 1998; 34: 541-546
11. Hernández C. Intervenciones prácticas en el manejo de la EPOC ¿Cuáles son las dificultades de implementación?. . VII Curso de Formación Continuada, organizado por el Área de Enfermería y Fisioterapia, Congreso de la SEPAR celebrado en Junio del2005. Disponible en:
http://db.separ.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/separ/separ2003.pkg_areas.muestradoc?p_id_menu=14
12. Jiménez CA, Solano S, González de Vega JM, Ruiz MJ, Flórez P, Ramos A et al. Normativa para el tratamiento del tabaquismo. Arch Bronconeumol 1999; 35: 499-506.
13. Llauger MA, Hernández E, Naberan KX, Simonet P. Protocolo FMC: EPOC. FMC 2000: 7 (supl 1).

14. Miratvilles M, Figueras M. El coste de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica en España. Opciones para una optimización de recursos. *Arch Bronconeumol* 2001; 37: 388 – 393.
15. Miratvilles M, Sobradillo V, Villasante C, Gabriel R, Masa JF, Jiménez CA. Estudio epidemiológico de la EPOC en España (IBERPOC): reclutamiento y trabajo de campo. *Arch Bronconeumol* 1999; 35: 152-158.
16. Nichol KL, Margolis KL, Wuorenma J, Von Sternberg T. The efficacy and cost effectiveness of vaccination against influenza among elderly persons living in the community. *N Engl J Med* 1994;331:778–84.
17. Pena VS, Miravittles M, Gabriel R, Jimenez-Ruiz CA, Villasante C, Masa JF, Viejo JL, Fernandez-Fau L. Geographic variations in prevalence and underdiagnosis of COPD: results of the IBERPOC multicentre epidemiological study. *Chest*. 2000;118:981-9.
18. Plaza V et al. Procés MPOC.
19. Rice VH, Stead LF. Nursing interventions for smoking cessation (Cochrane review). In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 2000
20. Sanchis J y Grupo de trabajo de la SEPAR.. Normativa para la práctica de la espirometría forzada. *Arch Bronconeumol* 1989;25:132-42.
21. Schols AM, Slangen J, Volovics L, Wouters EF. Weight loss is a reversible factor in the prognosis of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:1791-1797
22. Smith B, Appleton S, Adams R, Soutcott A, Ruffin R. Atencio domiciliaria amb infermeria d'extensio per la malaltia pulmonar obstructiva cronica (Revisio

- Cochrane) De La Biblioteca Cochrane Plus, num 3, 2005. Oxford, Update Software Ltd.: : 23 de mayo de 2001
23. Sobradillo V, Miravittles M, Gabriel R, Jiménez-Ruíz CA, Villasante C, Masa JF et al. Geographical variations in prevalence and underdiagnosis of COPD. Results of the IBERPOC multicentre epidemiological study. Chest 2000; 118: 981-989.
24. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). Barcelona. 2006. Disponible en: <http://www.separ.es>
25. Solís M, Schwartz P, Martín P, Madueño a, Guillén M, Corral V (Grupo de trabajo en Patología Respiratoria de la Sociedad Andaluza de Medicina Familiar y Comunitaria (SAMFyC). EPOC en atención primaria. Guia de practica clinica basada en la evidencia. Disponible en: http://www.cica.es/~samfyc-gr/PDFs/epoc_a.PDF

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

Jordi Giner

Departament de Pneumologia

Hospital de la Sta. Creu i Sant Pau

Barcelona

jginer@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 la luz roja 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.

A pesar de que el manejo de los pulsioxímetros es muy sencillo, deben tenerse en cuenta los siguientes aspectos:

- 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 diferentes 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. Ver algoritmo de la figura 1.

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, con ello podremos realizar la interpretación de la prueba siguiendo los porcentajes obtenidos. Ver figura 2.

Figura 1

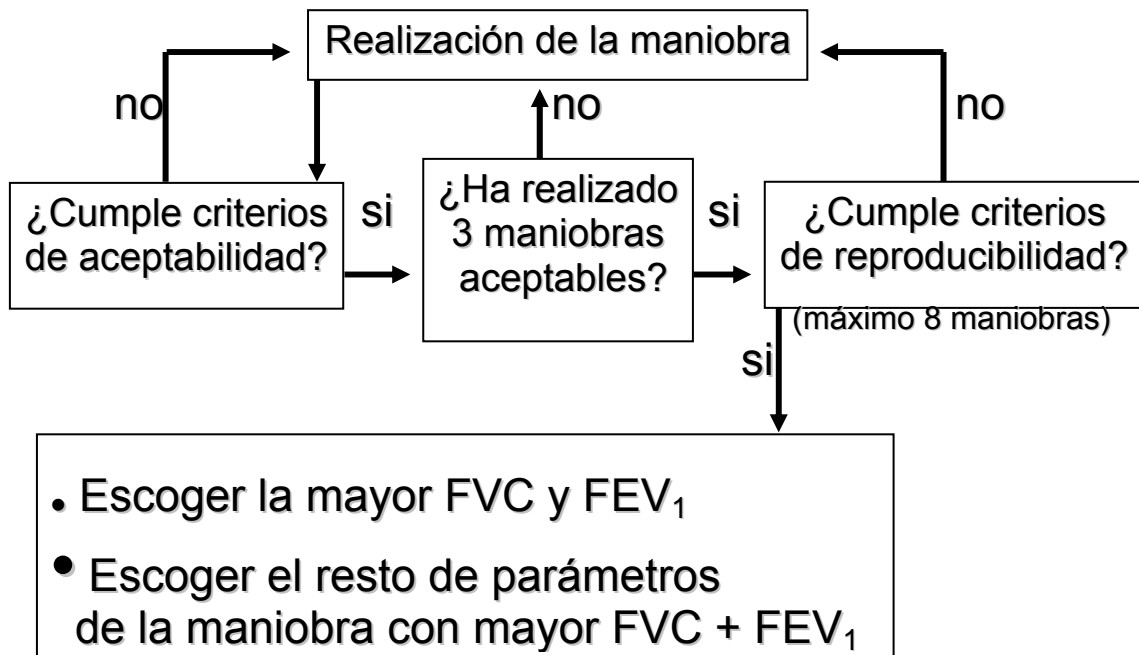
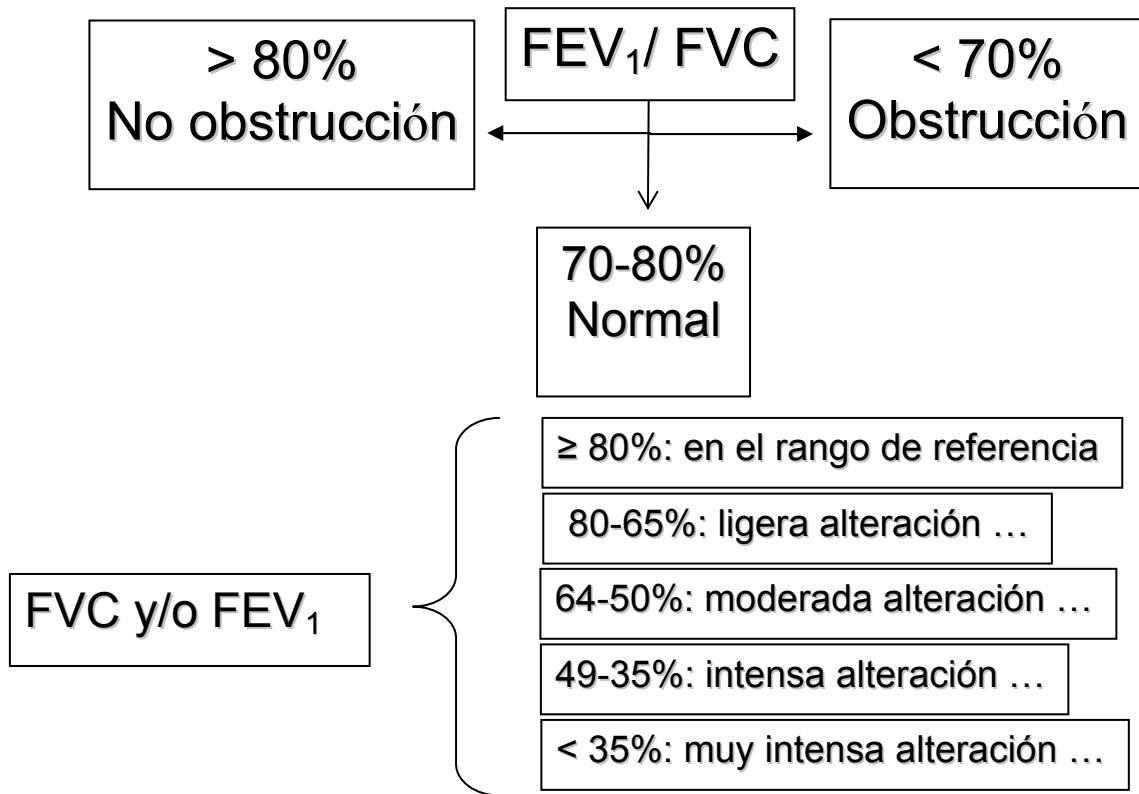


Figura 2



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

Neumonías aspirativas: utilidad de la radiología

La aspiración de diferentes sustancias y su paso a la vía aérea y el pulmón pueden producir un amplio espectro de complicaciones pulmonares. Estas enfermedades afectan con mayor frecuencia los segmentos posteriores de los lóbulos superiores y al segmento superior de los lóbulos inferiores. El esofagograma y la TAC son especialmente útiles en la evaluación de las enfermedades aspirativas relacionadas con fístulas traqueoesofágicas o traqueopulmonares. La aspiración de cuerpos extraños es más habitual en niños y se manifiesta como atelectasia o hiperinsuflación lobar o segmentaria. Un patrón de bronconeumonía extensa o parcheada puede ser observado en pacientes tras la aspiración masiva de agua o ácidos gástricos. La TAC es la técnica de elección en establecer el diagnóstico de neumonía exógena lipoidea que puede producirse tras la aspiración de aceite mineral y sustancias relacionadas. La aspiración de materiales infecciosos se manifiesta como neumonías necrotizantes y la formación de abscesos. La relativamente baja fiabilidad diagnóstica de la radiografía de tórax en las enfermedades aspirativas puede ser mejorada con la TAC. El conocimiento del contexto clínico y las

complicaciones que pueden ocurrir es imprescindible para un diagnóstico apropiado y un tratamiento precoz que disminuya la morbilidad y mortalidad de estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Franquet T, Giménez, A, Rosón N, Torrubia S, Sabaté JM, Pérez.
Aspiration diseases: findings, pitfalls, and differential diagnosis.
Radiographics 2000;20:673-685.
2. Giménez A, Franquet T, Erasmus JJ, Martínez S, Estrada P.
Thoracic complications of esophageal disorders. Radiographics
2002; 22:247-258.

“Asma en joc” Taller d’educació sanitària

Dr. Carles Lucas Giralt

Servei d’Al·lèrgia Fundació Hospital Sant Pere Claver.

***Explicació:** Es tracta d’una sessió en forma de joc - concurs sobre tots els temes relacionats amb l’asma, en què els participants al taller són els jugadors. Tractarem els punts principals que cal tenir en compte per al bon control del pacient asmàtic.*

L’asma és una malaltia de l’aparell respiratori caracteritzada per episodis d’ofec a causa d’una disminució del diàmetre bronquial. Fins aquí penso que tots hi estem d’acord; a més, els que ens dediquem als nens i joves sabem que és la malaltia crònica més freqüent a la infància i, paradoxalment, una de les que provoca més tòpics i malentesos entre els pacients, les famílies, els educadors i l’equip sanitari.

Tenir asma o tenir al·lèrgia, tenir bronquitis al·lèrgiques, crisis de broncospasme, limitacions o no limitacions per la pràctica de l’esport, medicaments que tenen molts o pocs efectes secundaris, alteracions del creixement, nerviosisme, inhaladors amb cambra o sense, asma per esforç o falta de forma física, peak flow o no peak flow, controls per un o altre especialista... i així podríem continuar fent un pròleg quasi tan llarg com la pròpia explicació.

Intentant concretar una mica, hem de recordar que el principal problema que presenta una malaltia crònica és la repercussió sobre la qualitat de vida del pacient. L’asma és una malaltia que si la tractem bé, ella ens tractarà bé a nosaltres, i per això resulta fonamental l’educació sanitària. D’aquesta forma, el pacient coneix perfectament el que li passa i sap com reaccionar en cada moment, sense dependre constantment de la família o dels metges i infermeres.

Malgrat que a tot arreu es parla d’educació dels pacients asmàtics, poca gent té una visió clara del que vol dir tot això. Educar es alguna cosa més que informar, i informar tampoc és bufar i fer ampolles. Sovint utilitzem explicacions complicades plenes de paraules tècniques que no s’entenen, o encara pitjor, s’entenen malament... utilitzem esquemes dibuixats a les receptes, de vegades disposem de vídeos o quadernets que poden ajudar-nos en la difícil tasca de fer arribar als nostres pacients tots els “ets i uts” d’aquesta malaltia que tant ha canviat en els darrers anys... Però, n’hi ha prou?

Si ens centrem en l’educació dels nens i joves, la cosa encara es complica més; sovint parlem amb els pares mentre els pacients juguen amb la seva maquineta o despisten de la conversa, ja que els pares actuals, tan preocupats per tots els detalls que tenen a veure amb els seus fills, ens aclaparen amb preguntes tal i com ho farien els periodistes més meticulosos i difícilment podem “actuar” sobre el nen.

Per això, l’educació sanitària dels nois i noies ha de ser especial, no podem fer-la com la fariem a un adult, hem d’intentar altres mitjans.

Grups de nois i noies, trobades, colònies d'estiu... són formes ideals per aconseguir una educació sanitària més lúdica i entenedora per als pacients més joves. No hi ha dubte que això no és fàcil, però ningú ens va prometre un camí planer quan vam escollir fer aquesta feina.

Si un aprenentatge es planteja en forma de joc, la predisposició dels nois i noies és major i els resultats es multipliquen.

Aprendre jugant no és fàcil, però es pot aconseguir. Aquest taller pretén donar unes idees sobre com ensenyar tot el que cal saber sobre l'asma d'una forma divertida. No cal fer aquest joc exactament, es tracta de demostrar que fer aquestes activitats és possible i el que quedarà per fer és aplicar-lo en cada cas segons les nostres possibilitats. Les idees desperten altres idees... aquest taller vol ser el principi d'un camí més llarg.

ASMA EN JOC

L'objectiu del Joc és posar de manifest els coneixements sobre l'asma, el seu control, tractament, etc., conjuntament amb proves i preguntes del que anomenem *cultureta* general.

Dividim els participants en 4 equips que competiran entre ells per guanyar el joc (tot i que el més important és participar). Cada equip representa un element que podem utilitzar per al control de l'asma: Peak flow, relaxació, aerosol i esport, i disposa d'una bandereta per tenir dret a respondre.

El Joc es desenvolupa en 4 apartats:

Preguntes per pantalla

A la pantalla hi apareix una pregunta amb 4 possible respostes. El grup que pensa que sap la resposta aixeca la seva bandereta i diu el nom del grup. El primer en cridar té dret a contestar però cal que tot el grup conegui la resposta a donar. El Director del Joc, però, es reserva el dret de preguntar la resposta a qualsevol membre del grup, per la qual cosa es recomana als participants que consultin la resposta abans de demanar torn.

Si la resposta no és correcta hi ha rebot per als altres grups fins que tinguem la resposta correcta. Hi ha preguntes sobre l'asma i d'altres temes per anar variant una mica.

Tabú.

El Director de joc té unes targetes de tabú (hi ha uns termes que no es poden utilitzar per definir el concepte a endevinar) Un membre de cada grup agafa una tarja i ha de fer entendre el concepte donat sense usar una sèrie de paraules indicades a la mateixa tarja. Per optar a resposta, el procediment és igual que a les preguntes.

Mímica.

Es una prova que fan tots els grups alhora per veure qui acaba primer. Cada equip envia a un jugador al director de joc que li diu una paraula que cal representar mímicament al propi grup. El qui endevina la paraula va al director de joc que li dirà una altra i així fins a completar una llista. El primer grup que acabi la llista guanya la prova.

Pictionary.

És el mateix sistema que la mímica, però aquest cop dibuixant. El director de joc dóna la llista de paraules a dibuixar. El primer grup que acabi la llista guanya la prova.

L'estructura del concurs és la següent: Preguntes – Tabú - Preguntes - Mímica - Preguntes- Pictionary - Preguntes

Cada pregunta encertada val 1 punt

Cada tabú encertat val 1 punt.

La prova de mímica o pictionary guanyada val 3 punts.

Els dos equips amb més puntuació fan la final, que serà resoldre un enigma.

A partir d'aquí, a jugar i a passar-ho bé.

TALLER: La cesación tabáquica en la práctica diaria de la Atención Primaria.

Dra. M^a Nieves Altet Gómez.

Unidad de Prevención y Control de la Tuberculosis. Unidad de Deshabitación Tabáquica del CAP Drassanes. Av. Drassanes 17-21, 3^a planta. 08001 Barcelona.

Las intervenciones para la cesación tabáquica son infrutilizadas en la práctica diaria a pesar de que han demostrado ser una de las más coste-efectivas en la salud pública. El tabaquismo está relacionado con seis de las diez principales causas de mortalidad en el mundo y produce más de 50.000 muertes anuales tan sólo en España.

Incrementando las intervenciones para el abandono del consumo de tabaco en los fumadores que lo desean es posible conseguir aumentar el número de años de vida de los pacientes y evidentemente su calidad de vida durante esos años.

Russell y col. demostraron que un consejo breve (menos de 3 minutos y firme, acompañado de la entrega de un folleto con consejos e instrucciones para dejar de fumar y el aviso de que se realizaría un seguimiento consiguió un 5,1% de abstinencias a los 12 meses de la intervención. Tasas superiores de cesación a las obtenidas en el primer estudio de Russell se han conseguido añadiendo al consejo médico folletos de autoayuda, medición del CO expirado, consejo por enfermería entrenada y seguimiento. El consejo médico breve, concreto y enérgico sobre los riesgos del tabaquismo tanto activo como pasivo, los beneficios de la cesación y de la interrupción de la exposición en el hogar pueden motivar a los pacientes a modificar su actitud hacia el tabaco, constituyendo lo que se ha llamado la “Intervención Mínima” y puede ser considerada como una intervención de Educación Sanitaria que pretende que el individuo efectúe un cambio de conducta para adquirir hábitos de salud.

El Consumo de Tabaco en la Historia Clínica: La primera etapa del consejo frente al tabaquismo es preguntar al paciente si fuma y anotarlo junto a los otros datos considerados como “signos vitales” (edad, sexo, estado civil, profesión, tabaquismo), para que pueda ser visto fácilmente en las visitas posteriores. En el caso de que sea fumador también anotaremos el número de cigarrillos que consume diariamente. La siguiente pregunta es: “¿Ha pensado en dejarlo?”, porque nos informará sobre la

motivación que tiene el paciente para conseguirlo y nos orientará sobre el seguimiento a realizar.

Las Cinco “A” de la intervención: (Figura 1). Las cinco “As” resumen el papel de los profesionales de la salud en la intervención frente al tabaquismo. Se denomina así por las 5 estrategias a utilizar: “Ask, Assess, Advise, Assist, Arrange”.

Es importante ser “diplomáticos” al realizar las preguntas, ya que algunos fumadores suelen estar a la defensiva cuando tocamos éste tema. Sin embargo, el consejo claro, firme y convencido debe ser realizado sea cual sea la actitud del paciente: “Mi consejo es que lo mejor para su salud es dejar de fumar”.

Intervención Mínima frente al tabaquismo en la práctica diaria	
1. PREGUNTAR	Pregunte sobre el consumo de tabaco en la primera visita y siempre que se le presente la oportunidad. Recoja esta información en un lugar prominente de la Historia Clínica. Felicite a los que no fuman
2. EVALUAR	Evalúe si el fumador está dispuesto a dejarlo. Compruebe en qué fase de cesación se halla y utilice los mensajes apropiados a cada fase para mover al paciente hacia otra fase posterior.
3. ACONSEJAR	Utilice mensajes educativos claros, relevantes y personales para aconsejar a los padres y a los adolescentes fumadores que abandonen el consumo.
4. APOYAR	Proporcione material de autoayuda al paciente dispuesto a intentar el abandono o remítalo a una Unidad de tabaquismo.
5. ACORDAR SEGUIMIENTO	Comunique al paciente que en posteriores citas seguirá de cerca su evolución para aumentar la motivación hacia el abandono o para apoyarle frente a una posible recidiva.

Conocer el grado de dependencia y comprobar la motivación para el abandono:

El éxito en un intento de abandono del consumo de tabaco depende del grado de dependencia nicotínica del individuo y de su motivación para abandonarlo. Los

tratamientos no funcionan si el individuo no está motivado para el abandono. Dependencia y motivación para el abandono están muy relacionadas en la mayoría de pacientes, especialmente en los grandes fumadores, que a veces se sienten poco motivados porque no confían en su capacidad de afrontar la cesación. Conocer la dependencia nos sirve para planificar el tipo de tratamiento a indicar. Aunque existen varios tipos de tests, el más utilizado es el Test de Fagerström de Dependencia de la Nicotina. Sin embargo dos sencillas preguntas nos pueden servir para estimar la dependencia: la primera, el número de cigarrillos que fuma al día y la segunda, cuánto tiempo tarda desde que se levanta hasta que enciende el primer cigarrillo. Cuanto mayor es el número de cigarrillos y menor el tiempo que tarda en fumar una vez levantado, mayor dependencia nicotínica. El test de Glover-Nilson consta de 18 preguntas que evalúan la dependencia psicológica, la social y la gestual.

Para conocer el grado de motivación para el abandono se utilizan unas sencillas preguntas acerca del interés que tiene en dejar de fumar y en el tiempo en que cree que puede dejar de ser fumador. Se suele emplear el Test de Richmond.

Los estadios del cambio.

Hay la noción de que el cambio de conducta se realiza a través de cambios discretos, lo que ha sido conocido a través del “Modelo Transteórico (TTM) del cambio de conducta” establecido por Prochaska y col. en 1992. El TTM establece 5 o 6 estadios en relación con la disposición hacia el cambio:

Precontemplación: Cuando el sujeto no tiene interés o no piensa seriamente en cambiar su actual conducta, en éste caso su tabaquismo.

Contemplación: Cuando el paciente está pensando seriamente que tiene que hacer algo pero aún no tiene un plan determinado.

Preparación: Cuando está planificando activamente y preparándose para el cambio de conducta.

Acción: Es el período inmediatamente posterior al inicio del cambio, donde se requieren grandes esfuerzos para mantener el nuevo patrón de conducta.

Mantenimiento: El paciente tiene una nueva conducta establecida, los esfuerzos son menores, pero ocasionalmente existen situaciones contextuales que pueden favorecer la recidiva.

Abordaje del tratamiento del tabaquismo: Aconsejamos las Recomendaciones y Documento de consenso sobre éste tema desarrolladas por la SEPAR, que se adjuntan.

Personalizar la intervención implica adecuarla a las características de cada fumador: estadio de cambio, sentimientos de autoeficacia, experiencias previas con intentos frustrados de abandono, apoyo familiar y social, disponibilidad económica y presencia de contraindicaciones para los diversos tipos de tratamiento disponibles. En la bibliografía recomendada, disponible gratuitamente a través de las webs correspondientes hallarán la información para la cesación tabaquica de sus pacientes.

Bibliografía:

1. Jiménez Ruiz CA, Barrueco Ferrero M, Solano Reina S, Torrecilla García M, Domínguez Grandal F, Díaz-Maroto Muñoz JL et al. Recomendaciones en el abordaje diagnóstico y terapéutico del tabaquismo. Documento de consenso. Arch Bronconeumol 2003; 39(1): 35-41. Disponible en: www.separ.es/
2. Barrueco Ferrero M, Hernández Mezquita MA, Torrecilla García M. Manual de Prevención y Tratamiento del Tabaquismo. Disponible en: www.separ.es/
3. Altet MN, Alcaide J, et al. LIBRO: Guia per a la prevenció i el control del tabaquisme des de l'ambit pediàtric. Quaderns de Salut Pública, nº 19. Barcelona, Direcció General de Salut Pública. Departament de Sanitat i Seguretat Social, 2004. disponible en: www.gencat.net/salut/depsan/units/sanitat/pdf/gtabacp.pdf

CUIDADOS BÁSICOS DEL PACIENTE CON TRAQUEOSTOMÍA. DRENAJE NO INVASIVO DE SECRECIONES

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

Manejo del paciente con traqueostomía

El manejo del paciente traqueostomía (TM) se ha convertido en un problema clínico habitual del neumólogo y del médico de familia 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)

En la siguiente tabla se muestran los principales tipos de cánula y su indicación clínica

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
Fenestrada i vàlvula de fonació (2)	X	X			
No fenestrada amb vàlvula de fonació i adaptador de O ₂	X	X		X	

1-En ocasiones es posible una ventilación eficaz sin neumooclusión

2-La mayor parte de los pacientes pueden tener una fonación eficaz con una cánula no fenestrada

Drenaje no invasivo de las secreciones respiratorias

En numerosas enfermedades neuromusculares, es frecuente la dificultad para el drenaje de secreciones respiratorias. Ello puede deberse a la falta de fuerza de la musculatura expiratoria y al mal control glótico durante el cierre previo a la tos. El pico de flujo con la tos (medible con un simple peak-flow meter) nos indica si el paciente tiene o no una tos eficaz. Un valor inferior a 170 l/min evidencia una capacidad limitada para el drenaje espontáneo de las secreciones respiratorias. Hasta hace relativamente poco tiempo, no disponíamos en nuestro medio de ningún tratamiento efectivo para el drenaje de secreciones, salvo el acceso directo a la vía aérea mediante traqueostomía. Actualmente, tenemos una serie de técnicas que permiten un drenaje activo y efectivo de las secreciones respiratorias en muchos pacientes, sin la necesidad de acceso endotraqueal. El equipo in-exuflator proporciona, a través de una mascarilla facial, una presión positiva y negativa alternativa que permite la extracción de secreciones respiratorias, que de forma espontánea no podría realizarse. El número de sesiones dependerá de cada paciente y son variables en función de las necesidades de cada momento. Dichos equipos, aunque sin duda son útiles en el hospital, están diseñados para el tratamiento crónico

domiciliario. Por ello, es muy importante que los cuidadores del paciente tengan un periodo de instrucción adecuado.

Educación del paciente respiratorio crónico

Montse Torrejón y Jordi Giner. Hospital de la Sta. Creu i Sant Pau.
Departament de Pneumologia

Introducción

Por “educar” se entiende el desarrollar las facultades físicas, morales o intelectuales, enseñando a realizar ciertas funciones. La “educación sanitaria” es uno de los pilares básicos de la medicina, cuanto más conozca el paciente sobre su enfermedad, mejor podrán atender los problemas que se generen y resolver los imprevistos que se presenten.

¿Por qué la educación es importante en las enfermedades crónicas?

Las enfermedades crónicas, en general, producen una limitación en el individuo que repercute en su estado emocional y en su calidad de vida. A su vez, este estado emocional afecta y limita su condición física y, en la mayoría de los casos, definen la evolución de la enfermedad, independientemente del grado de limitación o alteración que la enfermedad tiene por si misma. Un mejor conocimiento de la enfermedad por parte del paciente y la insistencia en el automanejo, pueden ser elementos fundamentales para modificar este círculo vicioso.

¿Qué debe saber el paciente sobre su enfermedad?

Nos vamos a referir a las enfermedades respiratorias crónicas, y en especial el asma y la EPOC. En general el paciente debe conocer qué es, cómo se produce, cómo se diagnostica y cómo se trata su enfermedad. Pero nos vamos a centrar en los aspectos que están relacionados con lo que puede hacer el paciente para mejorar la evolución, evitar su agravamiento y como debe actuar en el caso de una agudización.

¿Qué y cómo se puede hacer para mejorar su evolución?

Un aspecto importante es no dejar la medicación aunque se encuentre bien. Para no olvidar la medicación podemos seguir unas pequeñas recomendaciones:

- Programar las tomas haciéndolas a horas determinadas, por ejemplo tomarla durante las comidas (desayuno, comida y cena).
- Guardar la medicación junto a objetos de uso habitual, por ejemplo junto a los utensilios de higiene bucal.

Otros conceptos son: evitar todos aquellos desencadenantes que puedan agravar la enfermedad; seguir las visitas de control programadas

En el caso del asma, debemos referirnos a todas aquellas medidas que intentan evitar los agentes alérgicos desencadenantes, podríamos citar como

agentes más importantes los ácaros del polvo, los pólenes, los epitelios de los animales, los hongos y el látex, entre otros.

Algunos consejos para que los pacientes puedan realizar mejor sus actividades cotidianas

La mayoría de actividades de la vida diaria, que realizamos de una forma espontánea, suponen un coste energético importante, que pueden representar una carga limitante para un enfermo respiratorio crónico. Las siguientes sugerencias suponen una manera fácil y cómoda de poderlas efectuar.

En el baño:

- utilizar taburete y barras de seguridad
- disponer de una esponja con mango
- es preferible el albornoz a la toalla
- secar las piernas, afeitarse y limpiarse la boca mientras está sentado
- evitar olores o perfumes irritantes

Al vestirse:

- preparar previamente la ropa de vestir
- iniciar el proceso por las prendas inferiores
- evitar el agacharse
- no utilizar prendas que opriman (cinturones, corbatas, etc)
- es preferible el “velcro” a los botones
- preferentemente utilizar zapatos sin cordones y disponer de calzador de mango largo

Para la limpieza de la casa:

- planificar el trabajo diario y dejar lo más difícil para cuando está más descansado
- es preferible el aspirador a la escoba
- evitar la limpieza de cristales
- usar las dos manos para quitar el polvo
- planchar sentado
- solicitar ayuda para las tareas más pesadas

Para la compra:

- tenga una lista a mano de los productos más necesarios
- solicite que le trasladen la compra a su domicilio
- es preferible comprar en poca cantidad y más a menudo que llegar a casa excesivamente cargado
- utilizar siempre un carrito para trasladar la compra

En la cocina:

- tener siempre los utensilios a mano para evitar agacharse
- llevar siempre la comida a la mesa en un carrito

Aspectos generales relacionados con la nutrición:

- durante la comida utilizar oxígeno, si lo tiene prescrito, mediante unas gafas nasales, aumentando el flujo.
- control periódico del peso, 1 vez al mes.
- fraccionar las comidas, de 4 a 5 veces al día.
- aumentar los líquidos, agua y zumos naturales para favorecer la salida de secreciones, entre 1 ½ -2 litros al día.
- evitar las bebidas alcohólicas y con gas.
- limpiar las vías respiratorias (eliminación de secreciones) antes de las comidas.
- evitar alimentos flatulentos como la col, coliflor, pepinos, manzanas, melón, etc.
- evitar el estreñimiento aumentando el consumo de fibra.
- masticar lentamente y con la boca cerrada para que no entre aire.
- evitar digestiones pesadas y descansar un rato tras la comida.
- realizar una buena higiene bucal detrás de cada comida.

La dieta ideal es la que se ajusta a las necesidades, gustos y preferencias de cada persona teniendo en cuenta sus enfermedades asociadas (diabetes, aumento del colesterol, hipertensión, etc).

¿Cuáles son las señales de alerta?

Aunque existen muchos síntomas de alerta, que son comunes para todas las enfermedades respiratorias, vamos a diferenciarlas en dos grandes grupos, la EPOC y el asma. En algunas ocasiones puede confundir los síntomas de agravamiento con los de un resfriado. En otras ocasiones puede que aparezcan sólo algunos de los síntomas que se describen. Lo más importante es intentar tranquilizarse, relajarse e iniciar rápidamente el tratamiento adecuado, a la vez que se pone en contacto con su médico o con el equipo de salud.

En el caso de la EPOC , los síntomas que advierten que se encuentra ante una agudización de la enfermedad son:

- aumento del ahogo, que aparece incluso en reposo
- los medicamentos que utiliza dejan de hacer el efecto habitual
- aumento de la expectoración y cambio de color (se vuelve amarilla o verdosa)
- aparición de fiebre, que no disminuye en un par de días con el tratamiento habitual.
- sensación de sueño durante el día o dolor de cabeza por las mañanas, que va desapareciendo a lo largo del día
- aumento de la irritación o confusión mental
- edemas en las piernas

En el caso del asma, estos síntomas de alerta son:

- ahogo (disnea), es el más frecuente, habitualmente desencadenado por el ejercicio físico y por la noche
- silbidos en el pecho durante la respiración
- sensación de opresión o tirantez en el pecho

- tos persistente, frecuentemente seca, irritativa y de predominio nocturno
- secreción bronquial o mucosidad más bien espesa, que cuesta de sacar y que puede ser en forma de tapones
- síntomas nasales como picor, estornudos, taponamiento, etc.

Ante la aparición de estos síntomas lo que deberá hacer es:

- Aparición o aumento del ahogo: relajarse y tomar la medicación de rescate (los broncodilatadores); buscar una posición cómoda que le facilite la respiración; si utiliza oxígeno, utilizarlo tal y como lo tiene prescrito.
- Aparición o aumento de las secreciones: hacer ejercicios de drenado de secreciones (intentar expectorar); aumentar la toma de líquidos (agua o zumos) hasta 1 ½ a 2 litros diarios; controlar el color y si cambia a amarillento controlar la temperatura por si aparece fiebre.
- Si los síntomas persisten contactar con su equipo sanitario.

¿Cuándo acudir al médico o al servicio de urgencias?

Ante el empeoramiento de su estado debe avisar a su médico o acudir al servicio de urgencias si:

- lleva dos días con molestias constantes y no tiene ninguna pauta pactada de antemano con su equipo para aumentar el tratamiento habitual
- si tras dos días de tratamiento, cuando la crisis era leve, o tras 6 ó 12 horas si la crisis era moderada, no nota ninguna mejoría

En general, y aplicable a todas las enfermedades respiratorias, debería tomar la determinación de ir a urgencias si:

- presenta ahogo cuando está sentado, o camina despacio
- tiene dificultad respiratoria para hablar
- la fatiga no se alivia, incluso después de usar el inhalador repetidas veces
- no puede dormir o se despierta con frecuencia durante la noche
- siempre que al problema respiratorio se añada la sensación de agotamiento, de frío y de temor de no poder respirar
- sus labios, lengua y yemas de los dedos tienen apariencia o color azulado

¿En el caso de acudir a urgencias ¿cómo desplazarse?

Lo más importante es tranquilizarse y, si lo necesita, pedir ayuda. Medio de transporte: si su situación requiere atención inmediata, acuda lo más rápidamente posible al centro médico más cercano que disponga de servicio de atención urgente, o en su defecto solicite una ambulancia. Si la falta de respiración no es muy grave, acuda a urgencias en el coche familiar (evitando conducir) o en taxi.

Durante el trayecto: use el broncodilatador, 1 inhalación cada minuto hasta notar mejoría o hasta que comience a notar temblor o taquicardia. Antes de salir de casa, tómese la dosis de cortisona que le hayan recomendado en estos casos.

La prueba de tuberculina, fundamentos, técnica, interpretación.

**M^a Nieves Altet Gómez, José Alcaide Megías,
Conchita Mata Perelló.**

Unitat de Prevenció i Control de la Tuberculosis.

SAP Exploracions i Tractaments.

CAP Drassanes. AV. Drassanes 17-21.

08001, Barcelona.

La prueba de tuberculina consiste en poner en contacto el organismo con un extracto de bacilos tuberculosos, la tuberculina; actualmente se usa la técnica de Mantoux que se practica inyectando 0,1 ml de una dilución de tuberculina por vía intradérmica, generalmente en la cara anterior del antebrazo izquierdo y en la unión del tercio medio y superior; y la tuberculina utilizada es del tipo PPD (Derivado Proteico Purificado), del que existe el PPD-S, un lote del cual es el Patrón Internacional, y otros que biológicamente se comportan con potencias distintas, destacando el lote RT 23 que ha sido recomendado por la OMS a la dosis de dos unidades internacionales en un diluyente específico que contiene Tween 80 como antiadherente.

La tuberculina contiene numerosos antígenos bacilares, muchos de ellos comunes con las otras especies del género *Mycobacterium*. La inyección de tuberculina a un individuo no infectado no le causa ninguna alteración ni le induce sensibilización, por lo que la prueba de tuberculina puede repetirse sin limitación; pero si el individuo está infectado con el bacilo de Koch o por

cualquier otra micobacteria o está vacunado con BCG, la entrada al organismo de los antígenos de la tuberculina induce una reacción retardada de tipo celular con acumulo de diversas células en el punto de inyección. La lectura de la prueba se hace entre el 2º y 5º días, preferentemente el 3^{er}, midiendo el diámetro de la induración perpendicular al eje longitudinal del brazo, sin incluir zona de eritema sin infiltración. Cada comunidad debe establecer el dintel de positividad de esta prueba, que dependerá de la prevalencia de infección específica, de la tasa de cobertura de la vacunación BCG y de la tasa de infección por micobacterias ambientales en ella. En España el dintel de positividad se ha establecido en 5 mm, significando que cuando la prueba presente un diámetro igual o superior a ésta induración se considera positiva.

Las causas más frecuentes de error en la interpretación de la prueba de tuberculina son las atribuidas a la técnica o a la inexperiencia, a la vacunación BCG previa y a la infección por micobacterias no tuberculosas, que causan reacciones tuberculínicas cruzadas. Esto es muy importante en España, donde a finales del año 1965 se inició una campaña de vacunación BCG en recién nacidos y escolares tuberculín negativos que duró hasta mediada la década de 1980, en la que se han vacunado o revacunado unos 16 millones de personas (en el País Vasco se mantiene aún la vacunación). Por tanto, para interpretar adecuadamente los resultados de la prueba de tuberculina, se debe investigar el antecedente de vacunación BCG, sobre todo en los individuos nacidos o escolarizados entre los años 1965 y 1985, teniendo en cuenta que en el 85 – 90 % de los vacunados persiste aún la cicatriz de la vacuna, bastante peculiar, que tiende a desaparecer en el transcurso del tiempo. La vacuna BCG usada en España parece haber inducido una baja tasa (50 – 60 %) de conversión de la prueba de tuberculina, pero es imposible asegurar que una determinada reacción tuberculínica se deba o no a la vacunación, ni tampoco se puede calcular el tiempo que persiste la hipersensibilidad celular retardada inducida por la vacuna, aunque está demostrado que cuanto mayor es el tiempo transcurrido desde la vacunación menor es la probabilidad de que la reacción sea atribuible a la vacuna. Por tanto, en individuos con alto riesgo de infección tuberculosa, como

los infectados por VIH o los contactos de un enfermo bacilífero, no se debe tener en cuenta el antecedente de vacunación y hay que considerar siempre que una reacción de 5 o más mm se debe a infección tuberculosa. En los VIH (+), si no se conoce la carga viral, o el estado de su inmunidad, cualquier tamaño de la reacción debe tener valor diagnóstico.

La tasa de infección por micobacterias no tuberculosas en España y su capacidad de interferir en la interpretación de las pruebas de tuberculina no se conoce, aunque en el año 1983 se estimó que era baja, pero se sabe que a medida que desciende la infección tuberculosa en un país se incrementa la proporción de reacciones tuberculínicas cruzadas por infección con micobacterias no tuberculosas, pues la infección por éstas no se modifica por efecto de ninguna medida sanitaria.

Por tanto la interpretación de la prueba de tuberculina en la práctica es la que se expone en la tabla 1

Tabla 1. Dintel de positividad de la prueba de tuberculina según diversas situaciones

Situación	Dintel de positividad sugestivo de Infección tuberculosa
Contactos de casos de tuberculosis, infección VIH, lesiones residuales nunca tratadas	5 mm
No vacunados con BCG Vacunados con BCG al nacer	10 mm
Vacunados con BCG al nacer y Revacunados posteriormente	15 mm
Vacunados con BCG con antecedente de P.T previa	15 – 18 mm

Otro motivo de error en la interpretación de la prueba de tuberculina es el efecto de empuje o sumación (*booster effect*) que ocurre en individuos vacunados con

BCG, en infectados con micobacterias no tuberculosas y en los que hace mucho tiempo están infectados de tuberculosis. En estos individuos, en el transcurso del tiempo, con frecuencia se debilita la capacidad de respuesta a la prueba de la tuberculina, de manera que si se les practica ésta reaccionarán por debajo del dintel de positividad y será considerada negativa, pero los antígenos inyectados con esta prueba de tuberculina, estimulan la memoria inmunológica, de modo que una segunda prueba de tuberculina dará una reacción positiva y el individuo puede ser catalogado erróneamente como convertor por infección reciente. El fenómeno de empuje no se aprecia hasta que han pasado unos siete días desde la prueba aparentemente negativa y desde ese momento se detecta durante varios años.

El número de reactores positivos a la prueba de tuberculina de una comunidad está en razón directa del número de fuentes de infección, presentes o pasadas, de la misma; su cálculo nos permite evaluar objetivamente la endemia tuberculosa y estimar su evolución, pues de los individuos que están infectados saldrán los enfermos del futuro.

Bibliografía recomendada:

1. Marks GB, Bai J, Simpson SE, Sullivan EA, Stewart GJ. Incidence of Tuberculosis among a Cohort of Tuberculin Positive refugees In Australia. Reappraising the Estimates of the Risk. *Am J respir Crit care Med* 2000; 162: 1851-1854.
2. American Thoracic Society and Centers for Disease Control and Prevention. Targeted Tuberculin Testing and Treatment of Latent tuberculosis Infection.. *MMWR* 2000; 49/ N° RR-6, 1-51.
3. Alcaide J, Altet MN, Salleras L. Vacuna BCG. En: *Vacunaciones preventivas: principios y aplicaciones*. 2ª Edición. Dir: Luis Salleras. Capítulo 24, pgs.529-574. Ed. Masson, Barcelona, 2003.
4. Comitè d'experts. *Guía per a la prevenció i el control de la tuberculosi infantil*. Barcelona: Departament de Sanitat i Seguretat Social. Generalitat de Catalunya, 1997.

EDUCACION SANITARIA EN EL NIÑO Y ADOLESCENTE ASMÁTICO DESDE LA CONSULTA DE ATENCION PRIMARIA

Torregrosa Bertet MJ, Puig Congost M

Concepto

Es un proceso de entrenamiento que incluye asegurar conocimientos adecuados y encontrar técnicas motivacionales efectivas que ayuden a que esos conocimientos se trasformen en actitudes, habilidades y autocuidado, para obtener resultados terapéuticos óptimos.

El programa educativo debe formar parte de un programa integral de calidad de cuidados hacia el paciente asmático.

La educación es un componente esencial para manejar eficazmente el asma (Nivel Evidencia 1).

La educación del niño y su familia implica una coordinación con el personal sanitario en revisiones frecuentes y refuerzos. El autocontrol dirigido proporcionando al paciente asmático, las habilidades necesarias a través de intervenciones, que incluyan planes de acción por escrito, han mostrado una mejoría en todo tipo de resultados (función pulmonar, síntomas, uso de medicación, calidad de vida y costes)(Nivel de Evidencia 1)

Objetivos

Objetivos Generales:

1. Que el niño pueda realizar la vida que el y su familia deseen con las menores limitaciones posibles.
2. El niño y su familia serán los principales responsables del control de su asma, nosotros solo seremos su ayuda.

Objetivos Específicos:

1. Aumento de conocimientos, actitudes y habilidades
2. Aumento de autoconfianza y autoeficacia en el manejo del asma
3. Disminución de morbilidad: visitas a urgencias, hospitalizaciones, absentismo escolar.
4. Aumento de adherencia al tratamiento: evitación de alérgenos, monitorización, tratamiento farmacológico
5. Disminución de costes.

El esquema básico teórico de un programa educativo ha de tener dos partes:

1. Trasmisión de información y adquisición de habilidades por parte del niño y de su familia
2. Modificación del comportamiento. El niño y/o su familia no solo tienen que saber como hacerlo, sino, que lo han de hacer en la práctica y por lo tanto tendrán que modificar su conducta. Para conseguir estos objetivos se ha de establecer una relación de confianza entre el personal sanitario y el paciente. Debido a que la mayoría de los niños y adolescentes con asma son atendidos en el nivel de Atención Primaria, corresponde al binomio "Pediatra-Enfermera/o" el importante papel de la Educación Sanitaria.

Una buena comunicación entre los enfermos y los profesionales sanitarios es imprescindible para conseguir la información necesaria como clave para aumentar la cumplimentación (Nivel de Evidencia 2).

Es importante que la educación sea un proceso continuo, que se mantenga en todas las visitas de seguimiento y que participen en este proceso todos los miembros del equipo implicados, dando y reforzando los mismos mensajes.

El reducir la intensidad de la educación, dando planes de acción e instrucción solo verbales, reducir el contenido o no hacer revisiones de seguimiento regulares, disminuye la efectividad (Nivel de Evidencia 1). Las intervenciones que solo dan información, no son efectivas (Nivel de Evidencia 1).

Recursos Materiales

Los recursos materiales necesarios los encontramos en la (Tabla 1)

Metodología

No existe una forma de educar única y valida que asegure la consecución de los objetivos.

Podemos hacer dos tipos de educación:

1. **Educación Individual:** Se realiza de forma personalizada, interviniendo sobre cada niño y familia de forma individualizada. Resulta imprescindible la presencia de ambos padres en las actividades educativas, trabajando desde la premisa de que es posible educar en asma a cualquier edad. La visita y el contenido educativo se ha de planificar para cada niño, en un horario predeterminado. La duración de las visitas oscilara entre 15 – 30 minutos y la frecuencia variara dependiendo de las necesidades clínicas y educativas del niño y su familia. Aunque el niño este asintomático en los últimos 12 meses es importante hacer una visita anual con la finalidad de reforzar estilos de vida adecuados y habilidades. (Tabla 2)
2. **Educación Grupal:** Se trata de una ayuda y refuerzo a la educación individual, pero nunca puede sustituirla, ya que nadie aprende o modifica hábitos por delegación. La Educación grupal se ha mostrado eficaz en la mejoría de la cualidad de vida de los niños y adolescentes con asma y sus familias. En adolescentes se ha visto que es eficaz la formación de grupos de autoayuda y que los lidere sean los mismos adolescentes asmáticos.

En todo proceso educativo existen unos conocimientos mínimos que todo paciente y/o su familia tiene que conocer. Por otra parte y dependiendo de la gravedad de la enfermedad, la capacidad intelectual de la familia o su propio interés en saber, hará que los profesionales den mas o menos información. Los conocimientos y número de visitas se harán de forma escalonada (Tabla 3).

3. **Mejorar la comunicación con los pacientes:** Para hacer un buen programa educativo los profesionales han de desarrollar habilidades de comunicación y utilizar un modelo de intervención en el que el protagonista es el niño-familia y los profesionales su ayuda, ya que los programas paternalistas no aportan una buena comunicación sino que mas bien son una barrera. Se ha de mantener una relación de confianza, indagando expectativas y preocupaciones, los avances

conseguidos, revisando los objetivos pactados, hablar de la cumplimentación, a parte de revisar y reforzar todas las habilidades. (Tabla 4)

4. **Buscar la Concordancia:** La Concordancia se refiere a que aunque los profesionales acepten los conocimientos dictados por la ciencia, también tienen que aceptar:
- a. El derecho que las familias, pueden tener diferentes puntos de vista sobre la enfermedad
 - b. Y valorando estos puntos de vista, hacen una intervención educativa sobre ellos, intentando reconducir la situación

La Concordancia es una estrategia metodológica que implica a veces aceptar, de forma temporal, mientras estamos dentro del proceso educativo, actitudes o tratamientos que sabemos que no son mejores, pero que conforme avanza la educación, esta estrategia se va aproximando cada vez más a propuestas más científicas.

Planes de Autocontrol y el Control en domicilio

El autocontrol se define como un método organizado que permite mejorar el estado de la propia salud, mediante el cual el paciente percibe e identifica los síntomas y posteriormente toma decisiones sobre la opción más adecuada de tratamiento, sobre la respuesta al mismo, y sobre la necesidad de acudir al médico.

El autocontrol en domicilio y los planes de acción por escrito son una de las habilidades básicas que tienen que aprender los niños asmáticos y sus familias, para poder llegar a una autonomía importante, al aprender a hacer cambios en su tratamiento, en respuesta a cualquier deterioro de su enfermedad y poder evitar así una crisis. El seguimiento y supervisión por parte de los profesionales sanitarios es una contribución importante para el éxito de la estrategia.

Podemos utilizar diferentes métodos de autocontrol:

- Control con medidor del Flujo Espiratorio Máximo (FEM)
- Registro de síntomas
- Sistema Semáforo
- Tarjeta de Cifra Límite

Los principios básicos del autocontrol centrados en la medición del FEM y de los síntomas están basados en instruir tanto a los niños como a sus padres en la valoración e interpretación de la severidad de una crisis según el valor del FEM y la educación obtenida en la interpretación de los síntomas clave, que registraran en su diario de síntomas. Este diario tiene que reflejar cuando las cosas no van bien y cuando tienen que iniciar el tratamiento. Un valor de FEM por encima del 80% de su mejor valor personal, nos muestra un buen control del asma.

Los Planes de Acción han de darse por escrito y personalizados y deben incluir la medicación que han de utilizar regularmente, medicación a demanda, cuando utilizar corticoides sistémicos y dosis.

Los planes de autocontrol han demostrado disminuir el absentismo laboral y escolar, las visitas a los servicios de urgencias, los tratamientos de episodios agudos, la utilización de la medicación de rescate y mejoran la función pulmonar.

Existen numerosos ensayos clínicos controlados y meta-análisis que apoyan que el plan de autocontrol es una de las intervenciones evaluable más efectiva del tratamiento del asma. Estos estudios muestran que en general son tan efectivos si utilizamos la monitorización del pico flujo y el diario de síntomas como el diario de síntomas, pero siempre debe de hacerse según las necesidades individuales de cada paciente.

Una revisión sistemática de la Cochrane analizó 6 estudios que comparaba Planes de Acción basados en la medición del FEM o de los Síntomas. La conclusión de la eficacia era similar, aunque en uno de los estudios se constató una disminución significativa de las visitas a urgencias en el grupo monitorizado con FEM. Parece probable que pacientes con asma más labil y los malos perceptores de síntomas son los que más se beneficiarían del Plan de Acción basados en las medidas del FEM.

Los efectos positivos de la Educación son mejores cuando la intervención esta basada en planes de acción o autocontrol por escrito (Evidencia 1).

Requisitos para mejorar una buena educación: (tabla 5)

Evidencias Científicas sobre educación en asma en niños y adolescentes: Evidencias Nivel 1-Grado de recomendación A

- Los programas educativos de automanejo del asma en niños, mejoran un amplio espectro de mediciones y resultados, por lo que deberían ser incorporadas de rutina en los cuidados del asma
- La educación en el asma no debe asentarse solo en el uso de material escrito y audiovisual
- Los programas de autocontrol mejoran la percepción de autoeficiencia de los padres
- Los resultados en salud son evidentes, ya desde los 6 meses y significativos a partir de los 12 meses
- Los resultados son más evidentes en niños-adolescentes con asma moderada y grave
- Los programas de autocontrol basados en la medición del pico flujo podrían ser mas eficaces que los basados en síntomas
- Los planes de acción mas efectivos son aquellos que contemplan los 4 siguientes elementos:
 - El uso del mejor valor personal del FEM
 - Permiten la modificación de las dosis de los corticoides inhalados de fondo
 - Permiten el uso precoz de corticoides sistémicos en la crisis
 - Definen cuando solicitar ayuda medica
- Respecto al modo de presentación de los planes de acción: el uso del semáforo no es más efectivo que el uso de un texto escrito

Bibliografía

1. Domínguez B, Lora A, Torregrosa MJ et al. Asma en el niño y adolescente ISBN 84-95028-21-2 Ed. A Cano, CA Diaz, JL Monton 2001
2. Domínguez B, Lora A, Fernández C et al. Asma en el niño y adolescente ISBN 84-8473-244-4 Ed A Cano, CA Diaz, JL Montón 2004
3. National Heart, Lung and Blood Institute, Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. HHLBI/WHO Workshop report. Bethesda MD, US 2004
4. Guidelines for the Diagnosis and management of Asthma. Expert Panel Report II. Bethesda 2002
5. GEMA. Guía Española para el Manejo del Asma 2003
6. Gibson PG, Coughlan J, Wilson AJ et al. Self-management education education and regular practitioner review for adults with asthma (Cochrane review). En: The Cochrane Library (4). Oxford: Update Software 2003
7. Powell H, Gibson PG. Options for Self-management education education for adults with asthma (Cochrane review) En: The Cochrane Library. Oxford: Update Software, 2003
8. Partridge MR, Hill SR. Enhancing care for people with asthma: the role for communication, education, training and self-management. Eur Respir J, 16: 333-348, 2000
9. Carvajal I, García A, Díaz C, Domínguez B. Plan Regional de Atención al niño y adolescente con Asma del Principado de Asturias. Servicio de publicaciones del Gobierno del Principado de Asturias, 2002
10. Royal Pharmaceutical Society of Great Britain. From compliance to concordance: towards shared goals in medicine taking. London, 1997
11. Asma en la Edad Pediátrica. Consejería de salud Junta de Andalucía. SE-2906- 2003
12. Díaz Vázquez CA. Evidencias sobre la intervención educativa en asma. Disponible en http://www.respirar.org/biblioteca/tesa_educacion.htm (fecha de acceso: 22 de febrero 2006)

Tabla 1

RECURSOS MATERIALES
<p>MATERIAL PARA PRACTICA:</p> <ul style="list-style-type: none">• Placebos de medicación y diferentes sistemas de inhalación. (MDI, Turbohaler, Accuhaler, Jet, Aerolizer).• Camaras espaciadoras para lactantes (Nebuchamber, Babyhaler, Aerochamber,) y peditricas (Nebuhaler, Volumatic, Fisonair, Aeroscopic).• Medidores del FEM homologados. <p>• MATERIAL EDUCATIVO :</p> <ul style="list-style-type: none">• Videos educativos.• Guía informativa.• Carpeta para a guardar toda la documentación.• Hojas de instrucción del manejo de los diferentes inhaladores.• Hoja de registro de los valores del FEM.• Diario de síntomas.• Tarjeta de autocontrol.(semáforo)• Normas de evitación de alergenosen.

Tabla 2

INFORMACIÓN Y HABILIDADES BASICAS QUE HA DE SABER EL NIÑO ASMATICO
<ul style="list-style-type: none">▪ Conocer que es una enfermedad crónica que necesita tratamiento a lo largo del tiempo, aunque no tenga molestias.▪ Conocer la diferencia entre inflamación y broncodilatació y los diferentes fármacos.▪ Reconocer los síntomas de la enfermedad▪ Saber utilizar bien los inhaladores.▪ Identificar los desencadenantes y saber evitarlos.▪ Monitorizar los síntomas y el FEM.▪ Reconocer los signos y síntomas de empeoramiento▪ Saber actuar delante un empeoramiento de los síntomas para a prevenir una crisis.

Tabla 3

PROGRAMA DE EDUCACION GRUPAL.
<ul style="list-style-type: none">▪ Realizar actividades para a niños y padres.▪ Numero de participantes entre 6-10 niños según la edad▪ Formar diferentes grupos según las características de los niños (tipo de asma y tiempo en el programa...) ya que favorece la ayuda mutua.▪ Disponer de un local amplio▪ Dar contenidos como: conocimientos sobre asma, repaso de habilidades, terapia respiratoria...▪ Facilitar charlas-coloquios, clases magistrales participativas, sesiones de preguntas abiertas, taller de ejercicios respiratorios...▪ Hacer servir maneras de autoevaluación▪ En grupos de adolescentes, promover grupos de autoayuda, formando educadores entre adolescentes asmáticos.

Tabla 4

ESCALONES DEL PROGRAMA EDUCATIVO
<ul style="list-style-type: none">▪ <u>PRIMER ESCALON: CONTROL MÉDICO DE LA ENFERMEDAD.</u> Es imprescindible para a todas las familias.▪ Entender el diagnostico de asma.▪ Adquirir conocimientos básicos sobre asma y su tratamiento▪ Estimular hacer vida normal.▪ Técnicas de inhalación▪ Reconocimiento de síntomas y signos de alarma.▪ Medidas generales de evitación, incluyendo el tabaco
<ul style="list-style-type: none">▪ <u>SEGUNDO ESCALÓN : CONTROL COMPARTIDO.</u> Lo pueden conseguir la mayoría.▪ Ampliar conocimiento sobre asma.▪ Compartir finalidades y metas, así como modificación de los estilos de vida.▪ Evitación de desencadenantes específicos.▪ Utilizar el FEM, y enseñar a interpretar registros.▪ Control precoz de la crisis en casa-
<ul style="list-style-type: none">▪ <u>TERCER ESCALON: AUTOCONTROL Y CONTROL EN FAMILIA.</u> Solo algunas familias.▪ Ampliar conocimientos sobre asma.▪ Manejo del FEM a casa.▪ Utilizar el semáforo▪ Registro de síntomas en el domicilio, i control de los mismos.▪ Toma de decisiones autónomas positivas en el control del asma. Automonitorización y plan de autotratamiento.

Tabla 5

REQUISITOS PARA MEJORAR UNA BUENA COMUNICACION
<ul style="list-style-type: none">▪ Atención no verbal.▪ Conversación interactiva, investigando preocupaciones, creencias y expectativas.▪ Investigación de los objetivos del paciente, para conseguir los clínicos.▪ Comprobación del plan terapéutico, si lo entiende y lo adapta a su vida.▪ Dialogo sobre la cumplimentación y dificultades para hacerlo▪ Aumento de la autoconfianza.▪ No censurar si el aprendizaje es lento▪ Refuerzo positivo

FISIOTERÀPIA I QUALITAT DE VIDA PER ALS PACIENTS AMB MPOC EN ATENCIÓ PRIMÀRIA

Anna Capitán Camañes. Fisioterapeuta i Doctora en Sociologia.

Prof. EUIFN Blanquerna. Universitat Ramon Llull. Barcelona.

Prof. Facultat de Ciències de la Salut Universitat Internacional de Catalunya. Campus de Sant Cugat del Vallés.

Cristina González Sánchez. Fisioterapeuta. Documentalista i Monitora d' Assaigs Clínics.

Eduard Vilar Orellana. Fisioterapeuta.

Prof. EUIFN Blanquerna. Universitat Ramon Llull. Barcelona

Prof. Facultat de Ciències de la Salut Universitat Internacional de Catalunya. Campus de Sant Cugat del Vallés.

Centre de rehabilitació KineVilar. Barcelona.

Els pacients que presenten una malaltia pulmonar crònica es troben davant d'una situació de malaltia que estarà present al llarg de la seva vida, a més, amb un factor de deteriorament afegit que pot variar en la seva gravetat. Per tant, la qualitat de vida es veurà alterada en tots els seus àmbits.

La valoració de la qualitat de vida dels pacients amb patologies respiratòries es realitza mitjançant l'aplicació de qüestionaris dissenyats específicament. El *Cronic Respiratory Disease Questionnaire (CRDQ* o *CRQ)* recull quatre aspectes centrals en la vida d'aquestes persones: dispnea, fatiga, funció emocional i control de la malaltia. D'altra banda, el qüestionari *St. George's Respiratory Questionnaire (SGRQ)* recull els següents aspectes: símptomes (símptomes respiratoris freqüència i gravetat), activitat (limitacions) i impacte (repercussió psicosocial relacionada amb la seva malaltia) (1)

Els canvis i les limitacions en les formes de vida dels pacients amb MPOC, són conseqüència dels factors característics d'aquestes malalties, entre els quals trobem l'aparició de la dispnea, entesa com a símptoma principal de la malaltia. Aquesta centralitat en el procés de la malaltia respiratòria es relaciona amb l'afectació de les diferents esferes de la vida quotidiana, des dels aspectes funcionals i d'activitat física fins als aspectes psicològics i emocionals (2). No estan clars quins són els mecanismes que originen la dispnea; és considera que es tracta d'un origen multifactorial (2).

Prene aquesta situació com a base del nostre treball, ens proposem abordar els seus determinants des de les possibilitats de la Fisioteràpia.

ACTIVITAT FÍSICA

Una de les limitacions més importants que presenten els pacients amb MPOC és la limitació a l'exercici físic i a l'activitat física que suposen les activitats de la vida diària. Segons el grau d'afectació pulmonar, es genera un cercle actiu en el que el desacondicionament muscular i la pèrdua de massa muscular es retroalimenten per la manca en l'aportació d'O₂ als teixits musculars. La dispnea, com a símptoma principal, es presenta en el moment de la realització de l'activitat física. La seva importància

s'avalua amb les diverses escales que existeixen però aquí prenem com a referència l'escala de dispnea Medical Research Council (MRC) en la que els seus cinc nivells estan directament relacionats amb la realització d'exercici i d'activitats de la vida diària.

A) EXTREMITATS INFERIORS

La introducció de l'exercici físic en les pautes d'entrenament d'aquests pacients ens permet incrementar la seva tolerància a l'esforç. La valoració de la seva situació es determina amb una prova d'esforç d'on s'extreuen els paràmetres per iniciar les pautes de tractament. La readaptació a l'esforç ha de ser progressiva i adaptada a cadascun dels pacients. El treball s'acostuma a realitzar en cicloergòmetre o en cinta contínua (marxa) per a realitzar un treball d'extremitat inferiors i de tipus cardiovascular. Per les característiques d'aquests pacients, s'ha comprovat que responen millor amb un treball d'alta intensitat de càrregues i de baixa freqüència en la seva execució.(3)

En qualsevol cas, el que s'intenta introduir és la idea de que amb la realització regular d'un exercici cardiovascular es pot millorar el *discomfort* (2) que ocasiona la dispnea. Seguint aquest principi, cal motivar als pacients a que realitzin activitat física habitualment: les llargues caminades poden ser un bon exercici de manteniment.

B) EXTREMITATS SUPERIORS

El treball físic amb les extremitats superiors permet abordar un altre tipus de treball muscular directament relacionat amb la dispnea. Moltes de les activitat de la vida diària es duen a terme amb la part superior del tronc i els braços. Sovint, l'esforç de mantenir els braços aixecats per a realitzar la higiene personal, comporta una gran despesa d'O₂ i genera l'aparició d'un intensa dispnea. Per tant, aquests tipus de treball també s'ha d'incloure en un programa de rehabilitació pulmonar. (4)

FISIOTERÀPIA RESPIRATÒRIA

En l'aparició i la intensitat de la dispnea hi tenen un paper preponderant el grau d'obstrucció de les vies aèries. Les tècniques per a la higiene bronquial (Espiració lenta perllongada, tècnica d'inspiració forçada, entre d'altres) permetran millorar els fluxos i els intercanvis gasosos influint en la reducció de la dispnea. Les tècniques d'higiene bronquial poden incloure l'aplicació de l'utilatge complementari amb efecte flutter (pressió oscil·latòria espiratòria) per l'aclariment de la mucositat.

D'altra banda, les tècniques per a controlar la ventilació com la espiració amb llavis pinçats permet incrementar el volum corrent, disminueix la freqüència respiratòria i millora l'eficàcia de la musculatura respiratòria actuant sobre el grau de dispnea que presenten els pacients (2, 3)

Un altre punt a considerar per millorar la qualitat de vida dels pacients són les posicions corporals que els hi permetin realitzar un treball diafragmàtic adequat amb una estabilització de les extremitats superiors i menys us de la musculatura accessòria.

EDUCACIÓ SANITÀRIA

Un dels aspectes relacionats amb la dispnea és el *discomfort* que genera. Aquesta sensació subjectiva també pot ser abordada des del factors emocionals i psicològics i a

nivell cognitiu. L'objectiu de les estratègies d'afrontament de la dispnea es basa en la idea de que l'aparició de la dispnea és deguda a l'interrelació de processos fisiopatològics, ambientals i emocionals, per tant, "el canvi en un d'ells pot afectar a la percepció final d'aquesta percepció"(2).

Per una banda, es poden dur a terme estratègies de control de la dispnea mitjançant la distracció o l'atenció en altres factors, treballant aspectes cognitius i de comportament. D'altra banda, els treballs en grups, els recolzaments socials i les sessions d'informació de la malaltia suposen un suport emocional de gran ajuda en l'afrontament de la discapacitat que generen les malalties respiratòries.

El coneixement global sobre la malaltia i les possibilitats personals per afrontar-la generen un grau de autoeficàcia (2) que permet mantenir i/o millorar la qualitat de vida de les persones amb MPOC.

CONCLUSIÓ

L'abordatge dels pacients amb MPOC comporta un seguit d'estratègies que involucren als diferents professionals de la salut, als propis pacients i als seus cuidadors. En aquest sentit, les possibilitats de cadascun dels nivells d'intervenció s'han d'implicar al màxim en el procés crònic de la malaltia. L'objectiu de mantenir i millorar la qualitat de vida d'aquestes persones passa per actuar sobre el símptoma principal: la dispnea.

La Rehabilitació Respiratòria, conjuntament amb les altres teràpies, permet intervenir sobre aquest factor. S'ha comprovat la relació directa entre la Rehabilitació Respiratòria i la millora de la qualitat de vida (2,3), amb la millora dels factors psicològics i amb la reducció dels ingressos hospitalaris d'aquests pacients.

BIBLIOGRAFIA

- 1 – Montemayor Rubio et al.: Evaluación del paciente: valoración clínica y funcional. en Güell, R- de Lucas, P: *Rehabilitación Respiratoria*, Medical & Marketing Communications, Madrid, 1999. pp:31-37.
- 2 – Perpiñá Tordera, M - Martínez Francés, M: Disnea: Bases fisiopatológicas, medición e implicaciones en la rehabilitación. en Güell, R- de Lucas, P: *Rehabilitación Respiratoria*, Medical & Marketing Communications, Madrid, 1999. pp:39-59.
- 3 – Donner C.E- Decramer, M (Eds.): *Pulmonary Rehabilitation*. European Respiratory Society. European Respiratory Monograph. Vol 5 (13), Març 2000.
- 4 – Celli, BR. Pulmonary rehabilitation for patients with advanced lung disease. *Clin. Chest Med* 1997; 18(3): 521-534

INTERVENCIONS BREUS MOTIVACIONALS EN L'HÀBIT DE FUMAR.

L'entrevista motivacional breu, es un model d'entrevista que permet als professionals d'Atenció Primària l'aplicació d'una sèrie d'habilitats comunicacionals que facilita canvis positius de conducta per la salut. La entrevista motivacional es una aportació practica y concreta per el treball del dia en la consulta de A.Primaria. Ajuda als pacients a que adquireixin un compromís i copsar el desig de canviar.

Esta basada en les estratègies que surten del counselling de Carl. R. Rogers que defensa la paradoxa de que l'acceptació del pacient tal i com es, facilita el canvi, mentre que la confrontació sols pot provocar un augment de resistències.

El model d'entrevista motivacional també es basa en el model transteóric desenvolupat per James Prochaska i Carlo Di Clemente (1992) els postulen cinc estadis per on transiten les persones respecte a la necessitat de canvi

L'E. Motivacional desenvolupada per W. Miller (EE.UU.) i S.Rollnick (País de Gales) esta suposant un considerable avanç per ajudar a persones amb conductes arrelades, afavorint per una part l'ambivalència per canviar o no fer-ho, així com animar a que el protagonista es decideixi per conductes mes saludables. Ajuda també a construir conjuntament amb el pacient un pla d'actuació que li sigui útil y assumible, acompanyin-lo cap l'etapa de canvi fins la consolidació, edemes avalua amb el pacient aquelles situacions d'alt risc de recaiguda amb l'objectiu de prevenir-les o afrontar-les quan sorgeixin.

L'entrevista motivacional pot ser una intervenció breu, no confrontativa, directiva i semiestructurada. Identifica en primer lloc, l'etapa de canvi en el que es troba el pacient, per després centrar-se en les seves necessitats, objectius i experiències, guián-lo fins adoptar una postura genuïnament pròpia. L'objectiu es generar un fort impuls que el condueixi a canviar l'hàbit de fumar.

Els cinc principis fonamentals de la tècnica son:

1. Expressar émpatia.
2. Elaborar l'ambivalència del pacient.
3. Evitar la confrontació i les discussions.
4. Esquivar las resistències.
5. Reforçar la autoeficacia

Els elements que fan possible que aquestes entrevistes siguin eficaces en un curt espai de temps son les següents:

- ✓ Al pacient se li ha de presentar un menú de opcions de tractament.
- ✓ Al pacient se li ha de mostrar sempre empatia activa.
- ✓ La responsabilitat del canvi es del pacient.
- ✓ El pacient ha de confiar en la seva capacitat per canviar.
- ✓ S'ha de informar al pacient dels resultats de les proves (RETROALIMENTACIÓ)
- ✓

Estrategias de l' entrevistes motivacionals

Al plantejar-se portar a terme una entrevista motivacional el professional ha de posar en practica una serie d'estrategies per garantir els resultats. Les estrategias generals son determinants de la eficacia, i consisteixen en realitzar las sigüents actuacions durant el transcurs de l' intervenció, i so:

- ✓ Realitzar preguntes obertes
- ✓ Treballar l'escolta reflexiva
- ✓ Fer sumaris
- ✓ Destacar aspectes positius

Provocar afirmacions d' automotivació.

EL TALLER CONSTA: Breu exposició teòrica
Anàlisi de videogravacions
Treball en grup

OBJECTIUS D'APRENTATGE BÀSICS

- Identificar els models teòrics primaris de motivació i intervenció breu.
- Observar y comentar las demostracions videogravadas en les entrevistes motivacionals breus.
- Descriure els elements bàsics de les intervencions motivacionals efectives.
- Proporcionar als participants la practica suficient per que puguin integrar l'escolta reflexiva, per motivar als pacients cap a canvis de conducta saludables.

La MPOC: Una malaltia amb components inflamatori i sistèmic

Joaquim Gea
Servei de Pneumologia, Hospital del Mar
Unitat de Recerca en Múscul i Aparell Respiratori (URMAR), IMIM
Dpt. de Ciències Experimentals i de la Salut (CEXS), UPF
Barcelona

Correspondència: Dr. Joaquim Gea
Servei de Pneumologia, Hospital del Mar
Pg. Marítim 27, E-08003 Barcelona
jgea@imim.es

La malaltia pulmonar obstructiva crònica (MPOC) ha estat clàssicament definida com a una entitat nosològica caracteritzada per una obstrucció poc reversible al flux aeri espiratori, com a conseqüència de la inhalació continuada de substàncies lesives (fonamentalment el tabac). Aquesta definició, de caire fisiològic, té indubtables elements pràctics doncs permet establir un diagnòstic clar basat en els antecedents d'exposició i uns valors espiromètrics (límits pel FEV₁/FVC i/o el FEV₁, depenent de la guia clínica utilitzada). Tanmateix, es una definició incompleta i cada cop és més evident que aquesta malaltia té un fort component inflamatori, i no es limita sols al parènquima pulmonar y vies respiratòries baixes. Al contrari, s'està demostrant l'afectació de molts altres òrgans i sistemes, encara que en ocasions és certament difícil separar els efectes de la malaltia dels directament lligats a la exposició al tabac.

El **component inflamatori** de la MPOC es evident a nivell del arbre bronquial, que és el primer lloc on la noxa fa el seu efecte. Així, es produeix inflamació tant a les vies aèries de calibre relativament gruixut (on s'acompanya d'hipertròfia de glàndules submucoses) com a les petites vies, on aquesta inflamació tindrà efectes directes sobre el diàmetre de la llum bronquial. És en aquest punt on els dos factors definitoris de la MPOC (la obstrucció al flux aeri i la inflamació) interaccionen de forma més directa doncs el segon es causa fonamental del primer. També explica part de la simptomatologia lligada a la bronquitis crònica (un dels fenotips clàssics de la MPOC), com són la tos y la expectoració. D'altra banda, es conegut que el fum del tabac activa la producció de diferents citoquines i factors quimiotàctics. Entre d'altres cap destacar les citoquines porinflamatòries, com ara el factor de necrosi tumoral (TNF) –alfa, que té com a missió principal l'activació de factors de transcripció i per tant de diversos programes cel·lulars, entre els que es troben els lligats a la proteolisi. Aquesta citoquina també es troba directament lligada a l'aparició de estrès oxidatiu i estrès noitrosatiu,

com a conseqüència del desequilibri entre radicals lliures produïts al propi teixit, i mecanismes antioxidants locals. L'estrès oxidatiu danya les estructures proteiques i també l'ADN cel·lular, amb conseqüències tant estructurals com metabòliques i funcionals en general. Altres citocines implicades a la resposta inflamatòria a la MPOC són la IL-1 (alfa i beta) i la IL-6, relacionades respectivament amb l'activació dels limfòcits T i B. Això donarà com a resultat l'increment en la producció d'altres citocines i de les anomenades proteïnes de fase aguda, així com a la producció d'immunoglobulines, el que implica una resposta immunològica específica. Un altra citocina que participa de la etiopatogènia de la resposta inflamatòria a la MPOC és l'interferon (IF) gamma, que té funcions reguladores de l'activació de mononuclears, neutròfils i cèl·lules endotelials, així com de la diferenciació dels limfòcits. L'activació dels neutròfils en concret, implica l'augment en la expressió i posterior alliberament d'enzims proteolítics (elastasa neutròfila). Al seu efecte deleteri sobre les estructures del pulmó s'afegeix el de les proteïnases produïdes per altres estirps cel·lulars, com les catepsines, la proteïnasa-3, i les metal·loproteïnases. Si aquesta agressió no és adequadament compensada pels sistemes antiproteases locals, es produeix dany alveolar, destrucció de l'arquitectura pulmonar i subsegüent emfisema. Altres cèl·lules implicades en la resposta inflamatòria seran els limfòcits, els fibroblastes, les cèl·lules epitelials i les cèl·lules endotelials. Respecte d'aquestes últimes, la seva disfunció estarà en relació amb les alteracions de la microvasculatura pulmonar característiques de l'emfisema i que es relacionen, entre d'altres, amb la hipertensió pulmonar secundària observable en la MPOC avançada. A més, la inflamació del parènquima pulmonar acabarà generant alteracions a la mecànica del sistema ventilatori, amb canvis en la geometria del tòrax que esdevé insuflat. Els músculs respiratoris, sobre tot el diafragma, treballaran llavors en unes condicions molt desfavorables tant mecàniques com

metabòliques, ja que deuran fer un treball respiratori augmentat amb unes ofertes aeròbiques i nutricionals compromeses i una longitud de contracció inadequada. Al mateix temps, l'intercanvi de gasos es trobarà alterat tant per la incapacitat d'aquests músculs en proporcionar una adequada ventilació alveolar, com pels desequilibris en les relacions de ventilació-perfusió (V_A/Q). Aquests últims seran deguts tant a les àrees d'afectació de la via aèria, que provocaran unitats alveolars amb relacions V_A/Q baixes, com per les zones d'emfisema, que produiran unitats alveolars amb relacions V_A/Q elevades. Com a conseqüència de tot això es produirà un altra de les troballes típiques de la MPOC, la presència d'hipoxèmia amb o sense hipercàpnia. Dos factors amb impacte directe en el metabolisme cel·lular i en el manteniment de la funció en tots els teixits de l'organisme.

Tanmateix, la inflamació no és limitada al pulmó. Diferents autors han demostrat la presència de mediadors inflamatoris a la sang i altres teixits dels pacients amb MPOC. Això implica que la senyal inflamatòria faria participar a altres sistemes de l'alteració primàriament pulmonar, el que donaria lloc a la malaltia sistèmica (o manifestacions sistèmiques de la MPOC).

Un dels teixits extrapulmonars clàssics invocats com a exemple d'**afectació sistèmica** a la MPOC són els músculs esquelètics. Efectivament, la funció d'aquests músculs es troba alterada en els pacients, el que sembla conseqüència novament de la inflamació (local i/o sistèmica), l'estrès oxidatiu, les alteracions en els gasos sanguinis, les alteracions nutricionals, els efectes de fàrmacs com els esteroïds y la freqüent comorbiditat. Un tema interessant és que la intensitat de la disfunció muscular que presenten els malalts amb MPOC és heterogènia pels diferents grups musculars. Així, els menys afectats serien els músculs respiratoris, que al factors deleteris abans esmentats han d'afegir els canvis geomètrics del tòrax. Tanmateix, a aquests factors

negatiu els músculs respiratoris oposen una certa adaptació estructural i funcional, com a conseqüència de treballar continuadament en front de càrregues mecàniques incrementades (el que es coneix com a “efecte entrenament”). Els músculs de les extremitats per contra, estan sotmesos a un factor addicional de conseqüències molt deletèries, el decondicionament secundari a la reducció de l’activitat física com a resultat d’una limitació inicialment ventilatòria. Alguns dels factors esmentats en parlar dels músculs, com les alteracions nutricionals i la inflamació, també semblen jugar un paper rellevant en la pèrdua de pes i massa en general que presenten molts malalts amb MPOC. Tanmateix sembla que aquesta darrera característica seria més prevalent en els països del nord d’Europa i Amèrica que en l’àrea de la Mediterrània.

També els vasos de tot l’organisme semblen estar afectes en la MPOC, amb disfunció endotelial en els més petits, així com engruiximent de la muscular i sobre tot de la íntima en les grans artèries. Relacionat o no amb això últim, el metabolisme cerebral es troba alterat en aquests malalts, com han demostrat treballs realitzats amb ressonància magnètica amb ^{31}P . El mateix sembla evident pel que fa al metabolisme fosfocàlcic, ja que els malalts amb MPOC mostren una disminució en la seva densitat mineral òssia, amb risc incrementat de fractura, encara que no hagin rebut esteroïdes sistèmics. D’altra banda, es coneguda l’afectació de la funció renal (reducció de la perfusió a aquest òrgan, subsegüent decrement en el filtrat glomerular i en el *clearance* de diverses substàncies) i l’alteració del metabolisme hidrosalí en general (també conseqüència de desequilibris en els sistemes hormonals de renina-angiotensina-aldosterona, del pèptid natriurètic i la hormona antodiurètica o ADH) en els malalts amb MPOC. Finalment, es pot mencionar que la MPOC s’associa a diferents alteracions en la pròpia sang, tant quant al plasma (abans s’ha esmentat la presència de citokines proinflamatòries) com als elements formes. Així, els neutròfils i limfòcits circulants

mostren alteracions en el seu metabolisme i en la expressió de diverses molècules d'adhesió i enzims.

En conclusió, la MPOC és una malaltia amb fort component inflamatori i que té com a diana molts territoris, òrgans i sistemes del pacient. Tant la inflamació sistèmica – estrès oxidatiu, com els efectes sistèmics del propi tabac, les alteracions dels gasos i pH sanguinis, i els efectes de determinats fàrmacs poden explicar la presència de múltiples afectacions sistèmiques a la MPOC.

Criterios diagn3sticos de asma en el ni1o

Jos3 Antonio Castillo Laita

Pediatra de Atenci3n Primaria. Centro de Salud de Fuentes de Ebro. Sector Zaragoza II.
Servicio Aragon3s de la Salud (SALUD)

Miembro del Grupo de V3as Respiratorias de la Asociaci3n Espa1ola de Pediatr3a de Atenci3n
Primaria (AEPap)

RESUMEN

El diagnóstico de asma se basa en la presencia de síntomas debidos a la obstrucción del flujo aéreo, en la demostración de una obstrucción del flujo aéreo reversible, y en la exclusión de posibles diagnósticos alternativos. Se debe realizar una historia clínica exhaustiva, una exploración física centrada en el tracto respiratorio superior, pulmón y piel, unas pruebas de función pulmonar (espirometría), si el niño es capaz de colaborar, para evidenciar la obstrucción reversible del flujo aéreo, una clasificación de la gravedad del asma, y otras pruebas adicionales para evaluar diagnósticos alternativos e identificar factores precipitantes.

El asma suele debutar en la infancia y se suele asociar con la atopia. La historia familiar de atopia es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de atopia en el niño. La existencia de asma o rinitis en la madre es el factor de riesgo más significativo de inicio de asma en la infancia y su persistencia hasta la edad adulta. La atopia en el propio niño (diagnosticada mediante *prick test* o Ig E específica en suero) está relacionada con la gravedad del “asma actual” y su persistencia a lo largo de la infancia.

DEFINICIÓN DE ASMA

Podemos definir el asma como “una enfermedad inflamatoria crónica de la vía aérea en la que participan muchas células y elementos celulares como los mastocitos, eosinófilos, linfocitos T, neutrófilos y células epiteliales. En individuos susceptibles, esta inflamación produce episodios recurrentes de sibilantes, disnea, opresión torácica, y tos, sobre todo por la noche y por la mañana. Estos episodios se asocian con obstrucción generalizada y variable de la vía aérea, que suele ser reversible bien espontáneamente o con tratamiento. La inflamación también determina que se produzca una hiperreactividad bronquial ante diversos estímulos”¹⁻³. Aunque esta definición es técnicamente correcta, no nos ayuda mucho a hacer el diagnóstico en el niño lactante y preescolar, por lo que el Tercer Consenso Internacional Pediátrico definió el asma como “una enfermedad crónica de las vías aéreas en la que se producen episodios recurrentes de sibilantes y/o tos persistente en una situación donde el asma es muy probable y en la que se ha descartado otras causas menos frecuentes”⁴⁻⁷.

El asma es una enfermedad infradiagnosticada. No deberíamos utilizar términos como el de bronquitis sibilante, bronquitis espástica o bronquitis obstructiva⁸, que infravaloran el diagnóstico de asma. Aunque se suele decir que “no todo lo que pita es asma”, el asma es una causa de sibilantes tan común que es más apropiado decir que “todo lo que pita es asma hasta que no se demuestre lo contrario”³.

DIAGNÓSTICO DE ASMA

El diagnóstico de asma en el niño y adolescente se basa en cuatro premisas fundamentales^{1-3,9}:

1. Presencia de historia clínica y/o exploración física sugerentes (**diagnóstico clínico**).
2. Demostración de obstrucción al flujo aéreo, reversible completa o parcialmente de forma espontánea o con fármacos (**diagnóstico funcional**).
3. Precisar el papel ejercido por los desencadenantes y/o agentes etiológicos responsables de la enfermedad (**diagnóstico complementario y/o alergológico**).
4. Exclusión de posibles diagnósticos alternativos (**diagnóstico diferencial**).

No existe ningún proceso diagnóstico de asma con un nivel A de evidencia (según niveles de evidencia y recomendación usados en GINA 2005³), por lo que el diagnóstico clínico y funcional de asma sólo se puede hacer con un nivel de evidencia C. El asma puede ser diagnosticado en base a los síntomas^{10,11}. Sin embargo, la medida de la función pulmonar, y particularmente la reversibilidad de la obstrucción bronquial, mejora la seguridad del diagnóstico^{3,11-13}. Una historia médica detallada, examen físico (centrado en el tracto respiratorio superior, pulmón, piel), las pruebas de función pulmonar, y otras pruebas adicionales (para evaluar diagnósticos alternativos e identificar factores precipitantes) aportarán la información necesaria para asegurar un correcto diagnóstico de asma. Un reto especial supone el diagnóstico de asma en el lactante y preescolar donde no podemos realizar una espirometría por falta de colaboración. En las unidades de función pulmonar de los hospitales

disponen de métodos para valorar la función pulmonar y las resistencias de las vías aéreas en niños no colaboradores, como es la pletismografía corporal total, la oscilometría por impulsos, o la medida de las resistencias por interrupción. El principal problema de estas pruebas es que la medición no es tan sencilla desde el punto de vista técnico y que la variabilidad de la medida es alta. Por lo tanto y de manera práctica, el diagnóstico de asma en niños no colaboradores (lactantes y preescolares) se basa en la anamnesis y la exploración física. Un problema añadido es la frecuencia con que aparecen, a esas edades, otros procesos respiratorios distintos del asma pero con manifestaciones clínicas similares. Además, sabemos, por estudios de cohortes, que no todos los lactantes que tienen enfermedad de vías respiratorias bajas con sibilantes tendrán asma en el futuro^{14,15}. Por tanto, el diagnóstico diferencial va a ser más amplio a estas edades ya que su sintomatología se parece a la de otras enfermedades respiratorias¹⁶ y es difícil medir la función pulmonar en estos grupos de edad. El diagnóstico precoz del asma intenta limitar la frecuencia y gravedad de las exacerbaciones, impedir el deterioro de la función pulmonar, prevenir la muerte por asma y mantener la calidad de vida adecuada del niño o adolescentes y su familia^{2,3}.

Los criterios diagnósticos de asma, basándonos en la clínica y en la exploración funcional (cuando fuese posible realizarla) y según la edad del niño-adolescente, serían los expuestos en la tabla I^{11,12}.

1- DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Los síntomas cardinales de asma son^{1,3}:

1. **Sibilantes**, con frecuencia referidos como pitos o silbidos en el pecho.
2. **Disnea** o dificultad para respirar.
3. **Tos**, generalmente irritativa, en accesos y de predominio nocturno o al levantarse.
4. Sensación de **opresión torácica** o de tirantez (síntoma manifestado sobre todo por niños mayores y adolescentes).

Los síntomas suelen presentarse de forma episódica, y menos frecuentemente de forma continua, espontáneamente o tras la exposición a un factor desencadenante (infecciones víricas, alérgenos, irritantes, ejercicio, emociones), y pueden producirse o empeorar por la noche o al despertarse. La respuesta de los síntomas a broncodilatadores apoya el diagnóstico, aunque la falta de respuesta no lo excluye³. La recurrencia de los episodios sibilantes fundamenta el diagnóstico clínico de asma, por lo que muchos autores y protocolos utilizan el criterio de tres crisis para identificar el asma^{1,4,10-14,17-22}.

HISTORIA CLÍNICA

La valoración correcta de los síntomas relacionados con asma requiere una historia clínica detallada de sus características^{1-3,13,23}:

- Comienzo, duración y frecuencia de los síntomas. Edad de inicio y curso seguido en el último año.

- Patrón de aparición: estacional o perenne, continuo o episódico.
- Variación a lo largo del día: por la noche o al levantarse.
- Relación con factores precipitantes o agravantes: infección respiratoria viral, ejercicio físico, exposición a alérgenos (polvo doméstico, pólenes, mohos, animales), irritantes (tabaco, contaminantes, humos, aerosoles, olores penetrantes), rinitis y sinusitis, reflujo gastroesofágico, fenómenos atmosféricos (aire frío, niebla), emociones (risa, llanto, miedo, frustración), fármacos (aspirina y antiinflamatorios no esteroideos, betabloqueantes incluso en gotas oculares), alimentos, aditivos y conservantes (tartracina, sulfitos), factores endocrinos (menstruación, embarazo, enfermedad tiroidea).
- Historia de factores lesivos sobre la vía respiratoria en edades tempranas (displasia broncopulmonar, neumonía, padres fumadores).
- Procesos acompañantes: coexistencia con síntomas de rinitis, conjuntivitis, alergia alimentaria y/o dermatitis atópica.
- Historia familiar de asma, alergia, sinusitis, rinitis o pólipos nasales.

Entre el 50 y el 80% de los niños con asma comienzan con síntomas antes de los 5 años de edad. Por otra parte, un 30% de los niños menores de 3 años van a tener uno o más episodios de sibilantes. Un tercio de estos niños preescolares con sibilantes recurrentes serán asmáticos.

La historia **personal o familiar de atopia** es el principal factor de riesgo de expresión y de persistencia del asma. La historia familiar de atopia es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de atopia en el niño. El asma está relacionada con la presencia de atopia en ambos padres o en hermanos, pero es la existencia de **asma o rinitis en la madre** el factor de riesgo más significativo de inicio de asma en la infancia y su persistencia hasta la edad adulta (nivel de evidencia B). La atopia en el propio niño está relacionada con la severidad del “asma actual” y su persistencia a lo largo de la infancia²⁴.

Existe un **Índice Predictivo de Asma** en el que los niños menores de 3 años con sibilantes frecuentes (por ejemplo, más de tres episodios de sibilancias en el último año) tienen un riesgo de asma persistente entre los 6 años y 13 años de edad de un 76,6% (nivel de evidencia C)^{20,25,26}, si presentan al menos un criterio mayor o dos criterios menores de los siguientes:

Criterios mayores:

- ♦ **Diagnóstico médico de dermatitis atópica.**
- ♦ **Diagnóstico médico de asma en alguno de los padres.**

Criterios menores:

- ♦ **Diagnóstico médico de rinitis alérgica.**

- ♦ **Eosinofilia en sangre periférica mayor del 4%.**
- ♦ **Sibilantes no coincidiendo con catarrros.**

La especificidad de este índice para predecir asma entre los 6 y 13 años es alta (97,4%), con valor predictivo positivo (VPP) del 76,6% y valor predictivo negativo (VPN) del 68,3%. Sin embargo, la sensibilidad no es buena, apenas un 15,7%. Por tanto, aún habrá muchos lactantes y preescolares con enfermedad respiratoria de vías bajas con sibilancias, que con este índice negativo, tendrán asma persistente en el futuro. Lo práctico de este índice es que con 5 parámetros clínicos y la eosinofilia se puede predecir con una razonable seguridad el posterior desarrollo de asma. Este índice modifica el anteriormente propuesto por Martínez¹⁴.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física puede ser normal ya que los síntomas del asma son variables y episódicos³. El hallazgo físico anormal más usual es la presencia de sibilantes en la auscultación. Algunos pacientes con asma pueden tener una auscultación pulmonar normal, pero una limitación del flujo aéreo cuando se mide mediante función pulmonar. Por eso, la presencia de sibilancias en la auscultación tiene una alta especificidad para diagnosticar obstrucción al flujo aéreo (99%) pero una baja sensibilidad (15%)²⁷.

El rendimiento de los síntomas y signos clínicos en el diagnóstico del asma se resumen en la tabla II²⁸⁻³⁰.

Signos clínicos como la disnea, la limitación del flujo aéreo (sibilantes), el atrapamiento aéreo y el aumento del trabajo respiratorio están presentes durante las crisis de asma. Aunque los sibilantes son el hallazgo físico típico en el asma, este signo puede estar ausente en las crisis graves de asma (tórax silente). Sin embargo, en estas situaciones, los pacientes suelen tener otros signos físicos como cianosis, dificultad en el habla, somnolencia, taquicardia, taquipnea, tórax hiperinsuflado, utilización de la musculatura accesoría, tiraje intercostal^{1,3,13}.

Por otro lado, en el niño con asma se aprecian con frecuencia signos clínicos no constitutivos de la enfermedad, pero que caracterizan a otros procesos asociados, como la rinitis y la dermatitis atópica^{1,12}. La presencia de retraso ponderoestatural, soplos cardíacos y/o acropaquias pueden orientar hacia otra etiología²³.

2- DIAGNÓSTICO FUNCIONAL

La medición objetiva de la función pulmonar, es junto con la clínica, el pilar del diagnóstico de asma. La prueba de referencia para efectuar los estudios de función pulmonar, cuando la edad del niño lo permite, es la **espirometría**³¹. La medición del flujo espiratorio máximo (FEM) y la monitorización de la variación diaria del FEM es preferible usarlas como herramienta en el control de los niños con asma persistente y no para el diagnóstico de asma^{1,4,26,32}.

La **espirometría forzada** es un medio diagnóstico de gran valor en atención primaria, pero siempre debe correlacionarse con la clínica del paciente. Con la espirometría podremos clasificar la alteración funcional pulmonar y cuantificar el grado de alteración.

El niño o adolescente con asma puede tener una espirometría forzada normal, o presentar un patrón obstructivo (figuras 1 y 2). La normalidad de la espirometría no descarta el diagnóstico de asma. Las enfermedades pulmonares obstructivas producen una limitación del flujo aéreo durante la espiración. Se manifiestan por disminución marcada del volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV_1) y de la relación FEV_1/FVC (menor del 80%) permaneciendo la capacidad vital forzada (FVC) normal o ligeramente disminuida. El flujo decrece rápidamente a medida que el aire es espirado, dando lugar a una curva flujo-volumen convexa en relación con el eje del volumen (figura 2).

Cuando se carece de espirometrías previas en el niño, los resultados obtenidos pueden compararse con los valores teóricos de referencia que aporta el espirómetro. Las cifras de referencia de más aceptación son las ya clásicas de Polgar³³, Knudson (1983)³⁴, Casan (1984)³⁵ y Quanjer (1993 y 1995)^{36,37}. En España se han publicado valores de referencia para niños sanos (Morato)³⁸. En todo caso deberá conocerse la procedencia de los valores de referencia cuando se compara al niño con ellos. El niño deberá ser comparado consigo mismo de forma longitudinal y en especial con los mejores valores obtenidos hasta la realización de la siguiente espirometría, cruzando, si procede, esta información con los valores teóricos de referencia.

Se califica el grado de obstrucción como leve cuando el FEV_1 , expresado como porcentaje del valor teórico, está entre el 79 y el 65%, moderado entre el 64 y el 50%, grave entre el 49 y el 35% y muy grave por debajo del 35% de sus respectivos valores teóricos³⁹.

La **prueba broncodilatadora** (PBD) busca confirmar la existencia de una vía aérea con obstrucción reversible tras la administración de un fármaco broncodilatador.

Esta prueba se debe realizar en la primera visita, tras la espirometría forzada basal, para establecer el diagnóstico de asma y para la valoración inicial del grado de obstrucción bronquial; y en el seguimiento del paciente, cuando la espirometría forzada presenta un $FEV_1 < 80\%$ respecto al valor teórico⁴⁰.

Debe tenerse en cuenta que la mayor parte de los niños asmáticos presentan un asma intermitente y en muchas ocasiones la PBD será negativa. Si la prueba broncodilatadora es positiva, la principal sospecha diagnóstica es el asma, pero su negatividad no descarta la existencia de asma en el niño.

La mejor manera de expresar la respuesta broncodilatadora es el cambio del FEV_1 en porcentaje sobre el valor teórico, ya que no depende de la edad, talla ni del calibre bronquial⁴¹. La mayoría de autores consideran positivos los valores de FEV_1 superiores al 12% en relación al valor previo⁴² o en relación al valor teórico³⁶, aunque existen otros autores que ya dan como valores positivos un incremento del 9% sobre el valor teórico o sobre el valor previo^{43,44} (nivel

de evidencia C). Estos mismos valores se admiten como positivos tras un tratamiento con prednisona en dosis de 1 mg/kg/día durante 10 días.

La reversibilidad de la obstrucción mayor del 12 % tras el tratamiento broncodilatador, tiene una sensibilidad del 73%, una especificidad del 88%, un VPP del 40% y un VPN del 97% (nivel de evidencia C)^{29,45}. También es posible que se responda a un tipo de broncodilatador y no a otro⁴⁶.

La **prueba de ejercicio** es una prueba de broncoprovocación inespecífica que está indicada en aquellos niños que refieren sintomatología asmática relacionada con el ejercicio (fatiga, tos, necesidad de pararse para tomar aire y toser...) o en los que se sospecha asma sin evidenciar una obstrucción en la espirometría basal ni una prueba de broncodilatación positiva. La prueba más utilizada es la de carrera libre constante⁴⁷. Se considerará positivo un descenso del FEV₁ mayor del 15% respecto al valor basal⁴⁸.

Basándonos en las características clínicas del asma (síntomas, agudizaciones, medicamentos y función pulmonar) y su repercusión funcional (morbilidad e impacto sobre la calidad de vida del niño o adolescente y de su familia) podemos definir la **gravedad del asma**². Los criterios para sistematizar la gravedad del asma se incluyen en las guías de tratamiento de la enfermedad y tienen como fin establecer pautas de manejo unificadas en función de la intensidad del proceso^{2,4}. En cualquier caso, la clasificación de la gravedad del asma debe ser interpretada como un proceso dinámico, ya que la adscripción de un paciente a un escalón determinado puede modificarse (en sentido favorable o no) como resultado de muchos factores, entre los que se incluyen la variabilidad propia de la enfermedad y los efectos de la terapia farmacológica y de la intervención ambiental².

La clasificación del III Consenso Internacional Pediátrico (CIP III)⁴ del año 1998 distingue dos patrones de asma episódica según la frecuencia de las agudizaciones y añade un solo grupo adicional de asma persistente. Esta clasificación del CIP III que se ajusta más al asma infantil, ha sido adaptada en nuestro país por la mayoría de sociedades pediátricas^{32,44,49,50}, permitiendo de una manera práctica, rápida y sencilla categorizar la gravedad del asma (tabla III).

3- DIAGNÓSTICO COMPLEMENTARIO Y/O ALERGOLÓGICO

Los estudios complementarios en el asma infantil incluyen pruebas para identificar los alérgenos responsables y para determinar la influencia de otros factores desencadenantes en el asma, así como para realizar el diagnóstico diferencial de la enfermedad. No se deben hacer de forma rutinaria, y hay que individualizarlas en cada paciente^{1,23}.

- **Estudio alérgico**^{1,13}. Cada niño y adolescente con asma posee precipitantes propios cuya identificación es importante para el control de la enfermedad. Entre ellos destaca la sensibilización a alérgenos. El 80% de los niños y adolescentes con asma persistente están

sensibilizados a uno o más alérgenos. Mientras que la negatividad de las pruebas alérgicas en un escolar con síntomas sugestivos de asma hace que haya que descartar otros diagnósticos alternativos²⁴, la presencia de síntomas inducidos por alérgenos tiene un odds ratio de diagnóstico de asma de 5,2 (IC 95%: 1,1-26,3) (nivel de evidencia C)^{29,51,52}. Estos factores se investigarán mediante una historia clínica dirigida y pruebas complementarias que permiten confirmar o retirar la responsabilidad de los alérgenos sospechosos. Estas pruebas pueden ser:

- ♦ Pruebas “in vivo”: la técnica más usada es el **prick test**. Estas pruebas cutáneas de hipersensibilidad inmediata mediada por inmunoglobulina (Ig) E son de gran utilidad para confirmar la sospecha clínica de alergia, debido a su alta sensibilidad y especificidad, sencillez de ejecución, bajo coste y rapidez en la obtención de resultados^{53,54}.
- ♦ Pruebas “in vitro”:
 - Identificación y cuantificación de **Ig E específica** en suero del paciente. Tiene como ventaja principal su seguridad, al excluir totalmente la posibilidad de una reacción adversa, no depende del estado de la piel del sujeto ni se interfiere por medicaciones, si bien posee menor sensibilidad y un coste bastante más elevado que las pruebas cutáneas, y el resultado lo tenemos diferido en el tiempo. La Ig E específica en suero se puede cuantificar mediante técnicas de fluoroenzimoinmunoensayo o por el *Radio Allergo Sorbent Test* (RAST)^{13,55,56}.
 - En la actualidad se dispone de técnicas “in vitro” de cribaje (**Phadiatop®**) que confirman o excluyen la existencia de una sensibilización mediada por Ig E a una mezcla de neuroalérgenos prevalentes, responsables de más del 90% de los casos de atopia. Se trata de un método cualitativo que nos indica si en el suero estudiado hay o no Ig E específicas frente a alguno de dichos alérgenos. Un resultado positivo sería demostrativo de que el niño tiene una constitución atópica, si bien no identifica el alérgeno responsable. Mientras que un *Phadiatop®* negativo indica muy baja probabilidad de que los síntomas sean causados por alérgenos ambientales comunes. La sensibilidad y especificidad del *Phadiatop®* son del 93 y 89% respectivamente^{56,57}, por lo que resulta una prueba válida como un primer escalón diagnóstico ante la sospecha de atopia. Un *Phadiatop®* positivo recomendaría hacer un estudio alérgico individualizado, mejorando la relación coste-beneficio de las determinaciones de Ig E específicas. El **Phadiatop Infant®** es una mezcla de neuroalérgenos y alérgenos alimentarios responsables del 98% de los síntomas de alergia en niños menores de 4 años de edad. En la composición del *Phadiatop Infant®* se incluyen neuroalérgenos como los ácaros, gato, perro, caballo, alternaria, parietaria, *phleum*, abedul, plátano de sombra, olivo, y alérgenos alimentarios como leche de vaca, huevo, cacahuete, soja, gamba⁵⁶.

La atopia es un factor predictivo de asma persistente muy importante, hasta tal punto que, en preescolares menores de 2 años con episodios sibilantes recurrentes, la presencia de

Ig E específica >0,35 kU/L al trigo, o a la clara de huevo, o a alérgenos inhalantes eran predictivos de asma en la edad escolar. La combinación de dermatitis atópica e Ig E específica a alimentos >0,35 kU/L tiene un VPP de asma del 80% y odds ratio de 8,13²².

- **Estudios de imagen.**

- ♦ Radiografía de tórax^{1,3,13,23}. Las pruebas de imagen ayudan al diagnóstico porque caracterizan algunos procesos respiratorios que precisan ser diferenciados de la enfermedad asmática. No debe ser una exploración de rutina ni aún cuando exista sintomatología.
- ♦ Radiografía de senos paranasales^{1,7,13,23}. La rinitis y la sinusitis alérgica aumentan los síntomas asmáticos. Un apropiado manejo de la rinitis alérgica y de la sinusitis alérgica puede ayudar al control de los síntomas asmáticos, y por lo tanto, a disminuir la hiperreactividad bronquial⁴.
- ♦ Radiografía de cavum. El estudio radiológico de cavum está indicado cuando existe insuficiencia respiratoria nasal, ya que la respiración bucal puede ser un agente desencadenante de los síntomas de asma⁵⁸.

- **Otros estudios complementarios.**

El estudio del asma puede obligar a la realización de pruebas diagnósticas de indicación individualizada:

- ♦ Hemograma. La eosinofilia es un hallazgo frecuente, aunque puede tener muchas otras causas (parasitosis, enfermedades hematológicas, neoplasias, colagenosis e inmunodeficiencias). Algún algoritmo incluye la eosinofilia dentro de “índices predictivos” de asma^{14,20}.
- ♦ Estudio digestivo^{1,3,13,23}. Algunos niños con problemas respiratorios caracterizados por sibilancias y tos persistente presentan reflujo gastroesofágico. Por otra parte, más del 40% de los niños con reflujo gastroesofágico tienen problemas respiratorios⁵⁹. Hay que sospechar la existencia de un reflujo gastroesofágico ante todo asma que no siga una evolución favorable. La pHmetría esofágica de 24 horas es la prueba de mayor especificidad.
- ♦ Prueba de cloro en sudor^{3,13,16,23}. Está indicada realizarla ante la sospecha clínica de fibrosis quística de páncreas. Aunque la fibrosis quística es relativamente infrecuente, hay que pensar en ella en niños con enfermedad reactiva de la vía aérea, ya que se puede manifestar como una obstrucción de la vía aérea en niños y lactantes.
- ♦ Mantoux²³.
- ♦ Estudio de la inmunidad^{3,23}. El estudio de las inmunoglobulinas circulantes e Ig A secretora y de la inmunidad celular es necesario sólo cuando los hallazgos clínicos sugieran la posibilidad de déficit del sistema inmunitario.
- ♦ Marcadores de la inflamación pulmonar (proteína catiónica del eosinófilo, óxido nítrico). Se está valorando su utilidad como ayuda al diagnóstico de asma¹.

4- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El asma bronquial es la causa más frecuente de sibilantes durante la infancia y la adolescencia y, por lo tanto, el diagnóstico más probable cuando este síntoma respiratorio se presenta de forma recurrente, pero es necesario valorar la posibilidad de otras enfermedades pulmonares y extrapulmonares (tabla IV) con manifestaciones similares al asma (“no todo lo que pita es asma”)^{1,3,13,24,60-63}.

Figura 1. Espirometría Forzada. Curva flujo volumen. Patrón normal.

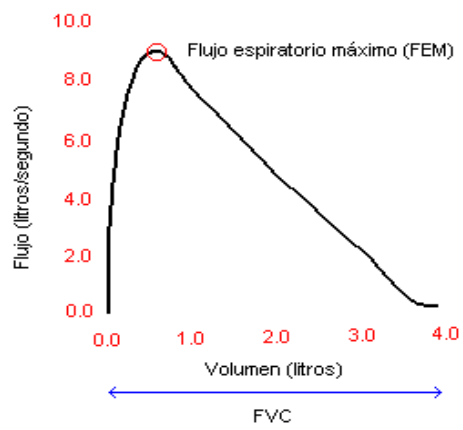


Figura 2. Espirometría Forzada. Curva flujo volumen. Patrón obstructivo.

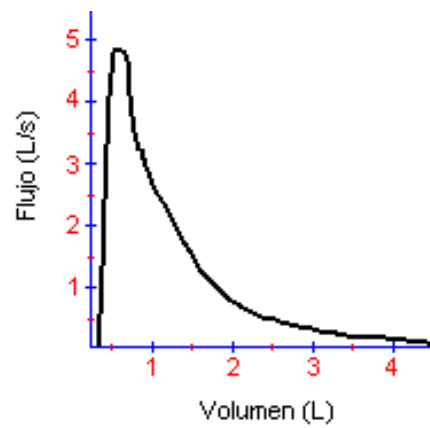


TABLA I. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE ASMA

Criterio	Validez	Condición
0 a 23 meses de edad Tres episodios de sibilancias de al menos 1 día de duración y que hayan afectado al sueño, con aceptable respuesta a tratamiento broncodilatador	Suficiente	
2 a 5 años de edad Tres episodios de sibilancias de al menos 1 día de duración y que hayan afectado al sueño, con aceptable respuesta a tratamiento broncodilatador	Suficiente	
Mayor de 5 años de edad en el que no se pueda realizar función pulmonar (por falta de colaboración o falta de disponibilidad de espirometría) Tres episodios de sibilancias de al menos 1 día de duración y que hayan afectado al sueño, con aceptable respuesta a tratamiento broncodilatador	Suficiente	
Mayor de 5 años de edad en los que se realiza función pulmonar Tres episodios de sibilancias de al menos 1 día de duración y que hayan afectado al sueño, con aceptable respuesta a tratamiento broncodilatador Síntomas recurrentes o continuos relacionados con asma (tos crónica de predominio nocturno o matutino, sibilancias, disnea nocturna, fatiga o tos con el ejercicio físico, el frío o las emociones) en presencia de antecedentes personales o familiares de atopia Síntomas con el ejercicio físico Un episodio de sibilancias con una prueba de broncodilatación positiva utilizando FEV1 para su determinación	Orientativo ¹ Orientativo ¹ Orientativo ¹ Suficiente ²	Prueba de broncodilatación positiva ² Prueba de broncodilatación, variabilidad o de ejercicio positivos ² (al menos uno de ellos) Prueba de ejercicio positiva ²

¹Precisa cumplir la condición

²La negatividad de las pruebas no excluye el diagnóstico de asma Modificado por Díaz Vázquez CA (2004)¹² de lo consensuado por el Grupo Regional de Trabajo sobre el Asma Infantil en Atención Primaria de Asturias (1999)¹¹.

TABLA II. RENDIMIENTO DIAGNÓSTICO DE SÍNTOMAS Y SIGNOS CLÍNICOS DEL ASMA

SÍNTOMA-SIGNO	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	VPP	VPN
Sibilantes (*)	56 %	86 %	31 %	95 %
Tos (*)	31 %	68 %	10 %	90 %
Disnea (**)	32 %	94 %	37 %	93 %
Disnea + sibilantes (**)	34 %	100 %	100 %	93 %

VPP: valor predictivo positivo; VPN: valor predictivo negativo

* población de 12-18 años^{28,29}; **población de 20-44 años^{29,30}

TABLA III. CLASIFICACIÓN DE LA GRAVEDAD DEL ASMA

<p style="text-align: center;">ASMA EPISÓDICA OCASIONAL</p> <ul style="list-style-type: none">• Episodios de pocas horas o días de duración, menos de uno cada 10-12 semanas• Máximo 4-5 crisis al año• Asintomático en intercrisis, con buena tolerancia al ejercicio• Exploración funcional respiratoria en las intercrisis: normal
<p style="text-align: center;">ASMA EPISÓDICA FRECUENTE</p> <ul style="list-style-type: none">• Episodios: menos de uno cada 5-6 semanas• Sibilancias a esfuerzos intensos• Asintomático en intercrisis• Exploración funcional respiratoria en las intercrisis: normal
<p style="text-align: center;">ASMA PERSISTENTE MODERADA</p> <ul style="list-style-type: none">• Episodios: más de uno cada 4-5 semanas• Síntomas leves en intercrisis• Sibilancias a esfuerzos moderados• Síntomas nocturnos menos de 2 veces por semana• Necesidades de beta agonistas menos de 3 veces por semana• Exploración funcional respiratoria en las intercrisis: FEM o FEV₁ > 70% del valor de referencia. Variabilidad del FEM entre el 20-30%
<p style="text-align: center;">ASMA PERSISTENTE GRAVE</p> <ul style="list-style-type: none">• Episodios frecuentes• Síntomas en intercrisis• Sibilancias a esfuerzos mínimos• Síntomas nocturnos más de 2 veces por semana• Necesidades de beta agonistas más de 3 veces por semana• Exploración funcional respiratoria en las intercrisis: FEM o FEV₁ < 70% del valor de referencia. Variabilidad del FEM > 30%

TABLA IV. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL ASMA EN NIÑOS*

- **Enfermedades de la vía aérea superior**
 - Rinitis alérgica
 - Sinusitis
- **Obstrucción de la vía aérea inferior gruesa**
 - Cuerpo extraño en tráquea y bronquios
 - Disfunción de cuerdas vocales
 - Anillos vasculares
 - Laringotraqueomalacia, membranas laríngeas, estenosis traqueal, broncoestenosis
 - Anomalías congénitas (atresia lobar segmentaria, enfisema lobar congénito, quiste broncogénico)
 - Tumores mediastínicos, adenopatías y otras causas de compresión bronquial extrínseca
 - Adenomas y granulomas endobronquiales
- **Obstrucción de vía aérea inferior periférica**
 - Bronquiolitis vírica
 - Bronquiolitis obliterante (Swyer-James-McLeod)
 - Fibrosis quística
 - Displasia broncopulmonar
 - Enfermedad cardíaca
 - Disfunción ciliar
- **Otras causas**
 - Tos recurrente no debida a asma
 - Aspiración por disfunción de succión o por reflujo gastroesofágico
 - Síndrome de hiperventilación
 - Inmunodeficiencia primaria
 - Tos ferina
 - Neumonía
 - Aspergilosis pulmonar alérgica
 - Tuberculosis pulmonar

***Modificado de Expert Panell Report-2¹ y PRANA¹³**

BIBLIOGRAFÍA

1. National Institutes of Health. National Heart, Lung and Blood Institute. Expert Panel Report 2. Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma. NIH Publication N° 97-4051. July 1997.
2. National Institutes of Health. National Heart, Lung, and Blood Institute. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. NIH Publication N° 02-3659. January 1995.
3. National Institutes of Health. National Heart, Lung, and Blood Institute. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Revised 2005. Disponible en www.ginasthma.com
4. Warner J O, Naspitz C K. Third International Pediatric Consensus Statement on the Management of Childhood Asthma. *Pediatric Pulmonology* 1998; 25: 1-17
5. Asthma: A follow up statement from an international paediatric asthma consensus group. *Arch Dis Child* 1992; 67: 240-248.
6. Grupo de Trabajo en Asma Infantil. Sociedad Española de Neumología Pediátrica. Protocolo de tratamiento de Asma Infantil. *An Esp Pediatr* 1995; 43: 439-446.
7. Strunk R C. Defining asthma in the preschool-aged child. *Pediatrics* 2002; 109(2) : 357-361.
8. Helms P J. Issues and unmet needs in pediatric asthma. *Pediatr Pulmonol* 2000; 30:159-165.
9. Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI). Diagnosis and management of asthma. ICSI Health Care Guideline Bloomington (MN) 2002: 1-43. Disponible en www.icsi.org
10. Callén Blecua M, Alústiza Martínez E, Solórzano Sánchez C, Aizpurua Galdeano P, Mancisidor Aguinagalde L, Iglesias Casas P, Emparanza Knörr J I, González Pérez-Yarza E. Prevalencia y factores de riesgo de asma en Guipúzcoa. Estudio multicentrico caso-control. *An Esp Pediatr* 1995; 43: 347-350.
11. Grupo Regional de Trabajo sobre el Asma Infantil en Atención Primaria de Asturias. Prevalencia de asma diagnosticado en la población infantil en Asturias. *An Esp Pediatr* 1999; 51: 479-484.
12. Díaz Vázquez CA. El niño con asma ¿un adulto con asma?, ¿qué sabemos sobre la historia natural de la enfermedad? En: AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2004. Madrid: Exlibris Ediciones, 2004: 89-98.
13. Plan Regional de Atención al Niño y Adolescente con Asma (PRANA). Dirección Regional de Salud Pública. Consejería de Salud y Servicios Sanitarios. Gobierno del Principado de Asturias. 2002.
14. Martinez F D. Recognizing early asthma. *Allergy* 1999; 54: 24-28.
15. Martinez F D, Wright A L, Taussig L M, Holberg C J, Halonen M, Morgan W J and the Group Health Medical Associates. Asthma and wheezing in the first six years of life. *N Engl J Med* 1995; 332: 133-138.
16. Strunk R C. Defining asthma in the preschool-aged child. *Pediatrics* 2002; 109(2): 357-361.
17. Stein R T, Holberg C J, Morgan W J, Wright A L, Lombardi E, Taussig L, Martinez F D. Peak flow variability, methacholine responsiveness and atopy as markers for detecting different wheezing phenotypes in childhood. *Thorax* 1997; 52: 946-952.
18. Martinez F D. Development of wheezing disorders and asthma in preschool children. *Pediatrics* 2002; 109(2): 362-367.
19. ETAC Study Group. Allergy factors associated with the development of asthma and the influence of cetirizine in a double-blind, randomised, placebo-controlled trial: first results of ETAC. *Pediatr Allergy Immunol* 1998; 9: 116-124.
20. Castro-Rodríguez J A, Holberg C J, Wright A L, Martinez F D. A clinical index to define risk of asthma in young children with recurrent wheezing. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 1403-1406.
21. Díaz Vázquez C A, Fernández Francés M^a. Asma del lactante. Protocolo diagnóstico y de seguimiento. Plan de Atención al niño con asma del Area Sanitaria Suroccidental (Asturias) *Bol Pediatr* 1998; 38: 166-174.
22. Kotaniemi-Syrjänen A, Reijonen T M, Romppanen J, Korhonen K, Savolainen K, Korppi M. Allergen-Specific Immunoglobulin E Antibodies in Wheezing Infants: The Risk for Asthma in Later Childhood. *Pediatrics* 2003; 111(3): e255-e261.

23. Grupo de Trabajo para el Estudio de la Enfermedad Asmática en el niño. Síndrome de obstrucción bronquial en la infancia. *Asma. An Esp Pediatr* 2002; 56(supl 7): 37-43.
24. The British Thoracic Society. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. British Guideline on the Management of Asthma. Revised edition November 2005. Disponible en www.brit-thoracic.org.uk
25. Taussig L M, Wright A L, Holberg C J, Halonen M, Morgan W J, Martinez F D. Tucson Children's Respiratory Study: 1980 to present. *J Allergy Clin Immunol* 2003; 111: 661-675.
26. National Asthma Education and Prevention Program. Expert Panel Report: Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma. Update 2002. *J Allergy Clin Immunol* 2002; 110(5): S147-183.
27. Holleman D R, Simel D L. Does the clinical examination predict airflow limitation? *JAMA* 1995; 273: 313-319.
28. Lai C K, Chan J K, Chan A, Wong G, Ho A, Choy D, Lau J, Leung R. Comparison of the ISAAC video questionnaire (AVQ3.0) with the ISAAC written questionnaire for estimating asthma associated with bronchial hyperreactivity. *Clinical & Experimental Allergy* 1997; 27: 540-545.
29. Weir R, Day P. Validity of clinical history and laboratory tests in the diagnosis of asthma. A critical appraisal of the literature. New Zealand Health Technology Assessment (NZHTA). The Clearing House for Health Outcomes and Health Technology Assessment. Department of Public Health and General Practice. Christchurch School of Medicine and Health Sciences, Christchurch, New Zealand. Revised July 2001. Disponible en <http://nzhta.chmeds.ac.nz>
30. de Marco R, Cerveri I, Bugiani M, Ferrari M, Verlato G. An undetected burden of asthma in Italy: the relationship between clinical and epidemiological diagnosis of asthma. *Eur Res J* 1998; 11: 599-605.
31. ATS-ERS Statement on respiratory mechanics in infants: physiologic evaluation in health and disease. *Eur Respir J* 1993; 6: 279-310.
32. Comité de Asma de la Sociedad Española de Inmunología Clínica y Alergología Pediátrica (SEICAP). Guía para la atención del niño asmático. Protocolo diagnóstico y terapéutico del asma infantil. *Allergol et Immunopathol* 2000; Monográfico 1.
33. Polgar G, Promadhat V. Standard values. In: *Pulmonary function testing in children: techniques and standards*. Philadelphia: W.B. Saunders; 1971; 87-212.
34. Knudson RJ, Lebowitz MD, Holberg CJ, Burrows B. Changes in the normal maximal expiratory flow-volume curve with growth and aging. *Am Rev Respir Dis* 1983; 127: 725-734.
35. Casan P. Valores espirométricos de referencia para niños y adolescentes sanos. Tesis doctoral. Universidad Autónoma de Barcelona. Barcelona, 1984.
36. Quanjer PhH, Tammeling GJ, Cotes JE, Pedersen OF, Peslin R, Yernault JC. Official statement of the European Respiratory Society on lung volumes and forced ventilatory flows. *Eur Respir J* 1993; 6 (S16): 5-40.
37. Quanjer PhH, Bossboom GJ, Brunekreet B, Zach M, Forche G, Cotes JE et al. Spirometric reference values for white European children and adolescents: Polgar revisited. *Pediatr Pulmonol* 1995; 19: 135-142.
38. Morato MD, González Pérez-Yarza E, Emparanza JI, Pérez A, Aguirre A, Delgado A. Valores espirométricos en niños sanos de un área urbana de la Comunidad Autónoma Vasca. *An Esp Pediatr* 1999; 51: 17-21.
39. Sanchís J, Casan P, Castillo J, González N, Palenciano L, Roca J. Normativa para la práctica de la espirometría forzada. *Arch Bronconeumol* 1989; 25: 132-142.
40. Batlles Garrido J. Estudio de la función pulmonar en niños asmáticos. *An Esp Pediatr* 2000; 53(S1): 19-27.
41. Waalkens HJ, Merkus PJFM, Van Essen-Zandvliet EEM, Brand PLP, Gerritsen J, Duiverman EJ et al, and the Dutch CNSLD study group. Assessment of bronchodilator response in children with asthma. *Eur Respir J* 1993; 6: 645-651.
42. American Thoracic Society Workshop on Lung Function Testing. Becklare M, Crapo RO, co-chairpersons. Lung function testing: selection of reference values and interpretative strategies. *Am Rev Respir Dis* 1991; 144: 1202-1218.
43. Pardos Martínez C, Fuertes Fernández-Espinar J, Nerín de la Puerta I, González Pérez-Yarza E. Cuando se considera positivo el test de broncodilatación. *An Esp Pediatr* 2002; 57(1): 5-11.

44. Guía Española para el Manejo del Asma (GEMA) 2003. Disponible en www.gemasma.com
45. Schmekel B, Smith H J. The diagnostic capacity of forced oscillation and forced expiration techniques in identifying asthma by isocapnic hyperpnoea of cold air. *Eur Resp J* 1997; 10: 2243-2249.
46. Blonshine SB. Pediatric pulmonary function testing. *Respiratory Care Clinics of North America. Pediatric Asthma* 2000; 6: 27-40.
47. Haby MM, Anderson SD, Peat JK, Mellis CM, Toelle BG, Woolcock AJ. An exercise challenge protocol for epidemiological studies of asthma in children; comparison with histamine challenge. *Eur Respir J* 1994; 7: 43-49.
48. Randolph C. Exercise-induced asthma: update on pathophysiology, clinical diagnosis, and treatment. *Curr Probl Pediatr* 1997; 27(2): 53-77.
49. Fernández-Benítez M, Navarro M, Gartner S. Diagnóstico del asma bronquial. En: García-Marcos L, Garde JM, Escribano A, Malmierca F (comité asesor). *Asma en Pediatría*. Barcelona: Edipharma; 2002: 101-132.
50. Sirvent Gómez J, González Pérez-Yarza E. Fisiopatología, diagnóstico y evaluación del paciente asmático. En: Cobos N, González Pérez-Yarza E (editores). *Tratado de Neumología Infantil*. Majadahonda (Madrid): Ergon; 2003: 577-598.
51. Thiadens H A, de Beck G H, Dekker F W, Huysman J A N, Van Houwelingen J C, Springer M P, Postma D S. Identifying asthma and chronic obstructive pulmonary disease in patients with persistent cough presenting to general practitioners: descriptive study. *British Medical Journal* 1998; 316: 1286-1290.
52. Thiadens H A, Postma D S, de Beck G H, Huysman J A N, Van Houwelingen J C, Springer M P. Asthma in adult patients presenting with symptoms of acute bronchitis in general practice. *Scandinavian Journal of Primary Health Care* 2000; 18: 188-192.
53. Navarro Merino M, Pérez Pérez G. Diagnóstico en el laboratorio. En: Cobos Barroso N (ed). *Asma. Enfermedad crónica infantil*. Madrid: Doyma; 1998: 131-158.
54. Mailling HJ. Methods of skin testing. Subcommittee on skin test. Executive Committee of the European Academy of the Alergology and Clinical Immunology (EAACI); 1992.
55. Díaz CA, Mora I, Roldán B, Morell JJ. Diagnóstico de los factores etiopatogénicos en el Asma. En: Cano A, Díaz CA, Montón JL (ed). *Asma en el niño y adolescente. Aspectos fundamentales para el Pediatra de Atención Primaria*. Madrid: Exlibris Ediciones; 2001: 41-71.
56. Morell JJ, Bamonde L, Mora I, Pascual JM. Diagnóstico etiopatogénico del asma. En: Cano A, Díaz CA, Montón JL (ed). *Asma en el niño y adolescente (2ª edición)*. Madrid: ERGON; 2004: 77-113.
57. Paganelli R, Ansotegui I, Sastre J, et al. Specific Ig E antibodies in the diagnosis of atopic disease. Clinical evaluation of a new in vitro test system, UniCAP, in six European allergy clinics. *Allergy* 1998; 53 (8): 763-768.
58. Teculescu D B, Caillier I, Perrin P, Rebstock E, Rauch A. Snoring in French preschool children. *Pediatr Pulmonol* 1992; 13: 239-244.
59. Sheik S, Stephen T, Howell L. Gastroesophageal reflux in infants with wheezing. *Pediatr Pulmonol* 1999; 28: 181-186.
60. Grupo de trabajo para el Estudio de la Enfermedad Asmática en el niño. Síndrome de obstrucción bronquial en la infancia. Obstrucción bronquial recurrente (I). *An Esp Pediatr* 2002; 56 (Supl 7): 15-21.
61. Grupo de trabajo para el Estudio de la Enfermedad Asmática en el niño. Síndrome de obstrucción bronquial en la infancia. Obstrucción bronquial recurrente (II). *An Esp Pediatr* 2002; 56 (Supl 7): 22-28.
62. Grupo de trabajo para el Estudio de la Enfermedad Asmática en el niño. Síndrome de obstrucción bronquial en la infancia. Obstrucción bronquial recurrente (III). *An Esp Pediatr* 2002; 56 (Supl 7): 29-36.
63. Liñán Cortés S. Asma en relación con la edad: del lactante al adolescente asmático. En: Cobos Barroso N (ed). *Asma. Enfermedad crónica infantil*. Madrid: Doyma; 1998: 83-102.

ACTUALIZACIÓN EN ASMA INFANTIL

Tratamiento de la crisis y tratamiento de fondo en el asma infantil

Dr. Carlos Pardos Martínez y Grupo de Vías Respiratorias de la AEPap

TRATAMIENTO DE LA CRISIS DE ASMA.

La crisis de asma se define por un aumento rápidamente progresivo de dificultad para respirar acompañado de tos, ruidos en el pecho, opresión torácica o alguna combinación de estos síntomas. La identificación precoz y el tratamiento inmediato y enérgico de la crisis de asma es un objetivo primordial.

Antes de iniciar el tratamiento en una crisis de asma tendremos que clasificarla en base a criterios clínicos (destacando la frecuencia respiratoria y la presencia de sibilancias y de retracciones) y, si es posible, realizando una pulsioximetría y una espirometría. Esto nos permitirá elegir la intensidad del tratamiento inicial más adecuada y monitorizar la respuesta al mismo. Existen varias escalas para valorar la gravedad de una crisis de asma, siendo una de las más utilizadas la propuesta por la GINA (Tabla I) y otra el Pulmonary score (PS) (Tabla IIa y b).

1 Tratamiento de la crisis leve de asma:

1. Se tratará con un beta2- agonista de acción rápida inhalado administrando de 2 a 4 pulsaciones, si se utilizan un MDI y una cámara adaptada a la edad del niño, y la mitad de esta dosis si se usa una presentación de polvo seco.
2. Si es preciso se repetirá dicha dosis 3 veces a lo largo de una hora (una tanda cada veinte minutos).
3. En caso de haber sido tratado con un corticoide oral recientemente, se prescribirá prednisona a una dosis de 0.5-1 mg/ kg u otro corticoide oral a dosis equivalente.
4. En caso de no mejorar el paciente, o durar la mejoría menos de 3 horas, se considerará y tratará como una crisis moderada.

2 Tratamiento de la crisis moderada de asma:

Si una crisis de asma se ha clasificado como moderada, o el paciente presenta una saturación de oxígeno inferior al 92%:

1. Se prescribirá oxígeno administrado de forma continua mediante mascarilla o sonda nasal.
2. Se tratará con un beta2- agonista de acción rápida inhalado administrando de 4 a 8 pulsaciones, si se utilizan MDI y cámara, y la mitad de esta dosis si se usa polvo seco (observando si el niño lo puede inhalar eficazmente).
3. Si es preciso se repetirá dicha dosis 3 veces a lo largo de una hora (una tanda cada veinte minutos).
4. Lo antes posible, dentro de la 1ª hora del inicio del tratamiento, se administrará prednisona por vía oral a 1 mg /kg (u otro corticoide a dosis equivalente). Sólo si no tolerara se utilizará la vía parenteral.
5. De no mejorar el paciente, o durar la mejoría menos de 3 horas, se considerará y tratará como una crisis grave y se valorará su derivación al hospital más próximo.

3 Tratamiento de la crisis grave de asma:

1. Se prescribirá oxígeno administrado de forma continua.
2. Se tratará inmediatamente con un beta2- agonista de acción rápida inhalado administrando de 8 a 10 pulsaciones, utilizando MDI y cámara, no debiendo utilizarse un

beta2- agonista en polvo seco por la dificultad de estos pacientes para alcanzar el flujo inspiratorio necesario.

3. Se repetirá dicha dosis cada 20 minutos hasta un total de 3 tandas en una hora.
4. Si el paciente presentara un trabajo respiratorio importante, o mostrara signos de agotamiento, se administrará salbutamol nebulizado a dosis de 0.15 mg /kg de peso (mínimo 2 mg y máximo 5 mg), o lo que es lo mismo, 0.03 cc /kg de salbutamol solución para nebulización junto a 250 µg de bromuro de ipratropio, ambos nebulizados conjuntamente y disueltos en suero fisiológico hasta un volumen total de 2-3 cc. Esta nebulización se realizará con oxígeno a 6-8 litros/ minuto. Dicha nebulización se repetirá cada 20 minutos a lo largo de una hora, pudiéndose utilizar la nebulización continua de salbutamol si la situación clínica del paciente lo requiriera (10 ml de salbutamol añadidos a 140 ml de suero fisiológico en bomba de perfusión a ritmo de 12 a 15 ml/ hora sobre el depósito de la mascarilla de nebulización).
5. Dentro de la 1ª hora del inicio del tratamiento, se administrará prednisona por vía oral a una dosis de 2 mg /kg con un máximo de 50-60 mg/día (u otro corticoide a dosis equivalente). Sólo si no tolerara por esta vía o presentara un nivel de conciencia disminuido se utilizará una vía parenteral.
6. De empeorar o no mejorar el paciente se considerará y tratará como una crisis de asma de riesgo vital.
7. Como norma general, todo paciente con crisis de asma grave se derivará al hospital más próximo en ambulancia medicalizada y acompañado por personal sanitario.

4 Tratamiento de la crisis de asma de riesgo vital:

1. Evaluar rápidamente al paciente y administrar oxígeno continuo al flujo necesario para alcanzar una saturación de oxígeno superior al 92%.
2. Valorar si precisa ser intubado y/o la administración de adrenalina subcutánea al 1/1000 (1mg/1cc) a 0.01 mg /kg /dosis, máximo 0.4 mg /dosis y 3 dosis, una cada 20 minutos si fuera necesario.
3. Administrar el corticoide por vía parenteral (2 mg /kg).
4. Prescribir la primera nebulización de salbutamol a 0.15 mg /kg de peso (0.03 cc /kg) más 250 o 500 µg de bromuro de ipratropio con O2 a 6-8 litros/ minuto.
5. Indicar la canalización de una vía IV y la monitorización del paciente.
6. Solicitar una ambulancia del sistema de emergencias (UCI móvil).
7. Repetir las nebulizaciones de salbutamol y bromuro de ipratropio sin solución de continuidad u optar por la nebulización continua de salbutamol (10 ml de salbutamol añadidos a 140 ml de suero fisiológico en bomba de perfusión a ritmo de 12 a 15 ml/ hora sobre el depósito de la mascarilla de nebulización).
8. Vigilar la aparición de signos de parada cardio-respiratoria inminente.

5 Tratamiento al alta de la crisis:

1. Si la respuesta al tratamiento es buena, en las crisis leves y moderadas, en niños con asma que no presenten factores de riesgo de padecer una crisis potencialmente fatal, y se mantiene durante 3 horas, siendo el FEM igual o mayor del 70% del valor de referencia para el niño, el paciente se dará de alta con el tratamiento por escrito, comprobando previamente que el niño y su familia realizan bien la técnica.
2. Se indicará un beta2- agonista de acción rápida inhalado (MDI), con cámara, a demanda. Un ciclo corto de corticoides orales de 3 a 7-10 días, si se utilizaron estos fármacos durante la atención en urgencias, con prednisona por vía oral a 0.5-1 mg /kg y día (u otro corticoide a dosis equivalente), en una sola dosis matutina o repartido en dos dosis.

3. Se analizarán los factores desencadenantes.
4. Se indicará revisión por su pediatra de Atención Primaria al día siguiente en las crisis moderadas y uno o dos días después en las leves.

6 ¿Cuándo derivar al hospital a un niño con crisis de asma?

Todas las crisis graves con riesgo de parada cardio-respiratoria.

Todas las crisis moderadas y graves asociadas a factores de riesgo de sufrir un episodio fatal.

Todas las crisis graves con respuesta incompleta o mala al tratamiento.

Todas las crisis moderadas con mala respuesta al tratamiento.

Valorar individual y cuidadosamente las crisis graves con buena respuesta al tratamiento y las moderadas con respuesta incompleta al mismo.

TRATAMIENTO DE FONDO DEL ASMA.

Cuando se inicia el control de un niño asmático es necesario plantearse unos objetivos: controlar los síntomas, incluidos los nocturnos y el asma inducido por el ejercicio, prevenir la aparición de crisis, lograr que el paciente tenga la mejor función pulmonar (FP) posible, y todo minimizando los efectos adversos de las medicaciones que utilizemos. Todo esto se puede conseguir: educando a los pacientes y sus familias, evitando o controlando los desencadenantes del asma en cada paciente, evaluando y monitorizando la gravedad del asma según los síntomas y, si es posible, de la función pulmonar, estableciendo planes individuales de medicación para el manejo a largo plazo, estableciendo planes individuales para manejar las crisis y proporcionando un seguimiento regular.

El asma encierra una gran variabilidad, ya no solo entre pacientes sino incluso en el mismo paciente en diferentes momentos de evolución de su asma, por lo que resulta fundamental mantener una gran flexibilidad en el enfoque terapéutico siempre relacionado con la severidad del asma en esos momentos. Por lo tanto, y como paso previo a cualquier actitud terapéutica, debemos clasificar al asma de ese paciente en su escalón correspondiente de gravedad. Todos nuestros pacientes deben de estar clasificados por gravedad de su asma. (Tablas III y IV),

Las guías actualmente vigentes ofrecen una orientación del tratamiento farmacológico de fondo siguiendo una estrategia de escalonamiento para ajustarlo a la situación clínica del paciente y conseguir el mejor control de los síntomas y función pulmonar compatible con una óptima calidad de vida, a expensas de mínimos (o ausentes, si es posible) efectos secundarios y contando con las expectativas del paciente.

Escalón 1: Asma leve intermitente / Episódica ocasional.

Todo paciente con asma sintomático debe tener prescrito un beta2- agonista inhalado de acción corta.

Los beta-2 agonistas inhalados de acción corta se administrarán a demanda y no según una pauta preestablecida (**GR A**).

Se realizará una monitorización cuidadosa de los niños con síntomas intermitentes, para asegurar que no desarrollan síntomas crónicos que requieran tratamiento de mantenimiento.

Los pacientes con alta utilización de beta2- agonistas de acción corta inhalados deben ser revisados en su plan de manejo del asma y se considerará la introducción de medicación preventiva.

Escalón 2: Introducción de Medicación Controladora. Asma leve persistente / Episódica frecuente

2.1. Elección del medicamento controlador

Los corticoides inhalados son los medicamentos controladores recomendados para conseguir globalmente los objetivos del tratamiento en todas las edades (**GR A**)

2.2. Momento de introducción de los corticoides inhalados

En pacientes mayores de 5 años de edad se debe introducir un corticoide inhalado en caso de (**GR B**):

- a) Exacerbaciones (crisis de asma) en los dos últimos años.
- b) Empleo de inhaladores beta2- agonistas tres veces a la semana o más.
- c) Síntomas tres o más veces a la semana, o un despertar nocturno a la semana.

En menores de 5 años de edad se introducirá el corticoide inhalado en los siguientes casos (**GR D**):

- a) Lactantes y niños pequeños que han tenido tres o más episodios de sibilancias en el último año, que han tenido más de una noche a la semana con afectación del sueño y que tienen alto riesgo de desarrollar asma persistente por presentar un Índice Predictivo de Asma (IPA) positivo (Tabla V).
- b) Lactantes y niños pequeños que de forma constante requieren tratamiento por síntomas de asma más de dos veces por semana.
- c) Lactantes y niños pequeños con exacerbaciones graves (que requieren beta2- agonista de acción rápida inhalado con una frecuencia mayor de cada 4 horas en 24 horas) que se repiten en menos de 6 semanas.

2.3 Dosis inicial de corticoides inhalados

Comenzar con la dosis de corticoides inhalados apropiada a la gravedad.

En mayores de 12 años empezar con una dosis de 400 mcg/día.

En niños de 5 a 12 años empezar con una dosis de 200 mcg de Budesonida o equivalente al día.

En niños menores de 5 años pueden necesitarse dosis mayores, de hasta 400 mcg al día, si hay problemas para la administración de la dosis de manera fiable.

La dosis de mantenimiento de los corticoides inhalados será la dosis más baja en la que se consiga un control efectivo y mantenido del asma.

2.4 Frecuencia de dosis de corticoides inhalados

En todas las edades, los corticoides inhalados se darán inicialmente dos veces al día.

Una vez conseguido el control se puede valorar la administración de la dosis total diaria en una sola toma. (**GR A** mayores de 12 años), (**GR D** 5 a 12 años), (**GR D** menores de 5 años).

2.5 Seguridad de los corticoides inhalados

Deben evaluarse los riesgos y beneficios en cada individuo.

Se emplearán las dosis más bajas que mantengan el control de la enfermedad y si éste es insuficiente, se valorará añadir otro fármaco preventivo al corticoide inhalado. En niños menores de 12 años esto se planteará a partir de dosis de 400 mcg al día de budesonida-equivalente.

2.6 Otros medicamentos preventivos

Si la familia rechaza los corticoides inhalados, hay otras alternativas aunque menos eficaces:

- a) Antagonistas de los leucotrienos: desde los 6 meses de edad.
- b) Nedocromil: muestra beneficios en niños de 5 a 12 años, sobretodo en asma inducido por ejercicio.

Escalón 3: Adición de medicación controladora (terapia combinada). Asma persistente moderada.

Antes de introducir otro medicamento más hay que asegurarse de que el niño toma la medicación previamente prescrita, realiza bien la técnica inhalatoria y ha eliminado sus desencadenantes.

La duración del ensayo del tratamiento dependerá del resultado deseado. Si no hay respuesta al tratamiento en 4 a 6 semanas, se debe interrumpir el fármaco ensayado.

3.1 Criterio para introducir terapia combinada

No está establecida la dosis exacta de corticoides inhalados para considerar la introducción de terapia combinada, pero se acepta en un rango de 200 a 400 en niños menores de 12 años.

3.2 Elección de terapia combinada, según edades

3.2.1. En niños menores de 5 años: asociar antagonistas de los receptores de los leucotrienos a los corticoides inhalados.

3.2.2. En niños mayores de 5 años:

3.2.2.1. La primera elección será añadir un beta2- agonista de larga duración en niños de 5 a 12 años (**GR B**) y en mayores de 12 años (**GR A**).

3.2.2.2. Si no hay respuesta a los beta2- agonistas de larga duración, interrumpirlos e incrementar los corticoides inhalados hasta 400 mcg/día en niños de 5 a 12 años, si no está tomando ya esta dosis (**GR D**) o hasta 800 mcg/día en adolescentes por encima de 12 años (**GR D**)

3.2.2.3. Si hay alguna respuesta a la introducción de los beta2- agonistas de acción prolongada, pero el control del asma aún es insuficiente, continuar con los beta2-agonistas de larga duración y además incrementar la dosis de corticoides inhalados hasta 400 mcg en niños de 5 a 12 años o 800 mcg en mayores de 12 años (**GR D**).

3.3 Combinación de medicamentos en un solo dispositivo de inhalación

No hay diferencias en la eficacia en tomar corticoides inhalados y beta2- agonistas de acción prolongada combinados en un único inhalador o administrados en inhaladores separados.

Escalón 4: Control escaso con dosis medias de corticoides inhalados + terapia combinada: adición de un tercer y cuarto fármaco. Asma persistente grave.

Si el control del asma permanece inadecuado tomando corticoides inhalados a dosis de 400 mcg en niños de 5 a 12 años y de 800 mcg en mayores de 12 años junto con beta2- de acción prolongada (**GR D**):

4.1. Incrementar los corticoides inhalados (en dosis budesonida-equivalente) hasta 800 mcg/día en niños de 5 a 12 años de edad o 2000 mcg/día en mayores de 12 años.

4.2. Añadir antagonistas de los receptores de leucotrienos.

4.3. Añadir teofilinas

Si un ensayo de aumento de medicación es ineficaz, se debe interrumpir, en el caso de haber incrementado la dosis de corticoides inhalados, reducir hasta la dosis inicial.

Antes de proceder al escalón 5 considerar la derivación del paciente a atención especializada (neumólogo / alergólogo).

Escalón 5: Empleo frecuente o continuo de corticoides orales.

5.1. Prevención y tratamiento de efectos secundarios por corticoides orales:

Los pacientes con tratamiento prolongado de corticoides orales (más de 3 meses) o que requieren tandas frecuentes (tres a cuatro al año) pueden estar en riesgo de desarrollar efectos secundarios sistémicos. Por ello se debe: Monitorizar la tensión arterial y la glucemia, controlar la mineralización ósea (densitometría), monitorizar el crecimiento y vigilar la posible aparición de cataratas subcapsulares.

5.2. Medicación ahorradora de corticoides orales

Los corticoides inhalados son el fármaco más eficaz para disminuir los requerimientos de corticoides orales a largo plazo en niños de 5 a 12 años a dosis de hasta 1000 mcg (**GR D**) y en mayores de 12 años hasta dosis de 2000 mcg (**GR A**).

En los pacientes que necesitan empleo frecuente o continuo de corticoides orales, se debe ensayar un tratamiento con corticoides inhalados a dosis altas más beta-2 agonistas de larga duración, antagonistas de los receptores de los leucotrienos, y teofilinas por un periodo de seis semanas. Esto debería interrumpirse si no se observa mejoría en los síntomas, función pulmonar o disminución en la dosis de corticoides orales (**GR D**).

6. Descenso en la escala terapéutica

El tratamiento se debe revisar y ajustar cada 3-4 meses tras conseguir el control, siempre en relación con el nivel de gravedad del paciente, pero recordando que esta clasificación es un proceso dinámico que cambia en el tiempo (espontáneamente o con el tratamiento).

Los pacientes deben ser mantenidos con la dosis más baja posible de corticoides inhalados. La reducción de la dosis de corticoides inhalados debe hacerse a un ritmo lento, proporcional al grado de deterioro en el que haya estado el paciente. Se debe considerar la reducción cada tres meses si el paciente está bien clínica y funcionalmente, disminuyendo la dosis aproximadamente un 25-50% cada vez. (**GR D**). Es posible que en un tiempo no muy lejano la determinación de óxido nítrico exhalado nos ayude grandemente.

Los pacientes con asma estacional pura (por ejemplo los polínicos) pueden necesitar tomar medicación de base solamente durante esta estación. Si utilizamos CI la medicación deberá comenzar 2-4 semanas antes del inicio de la estación. Cuando se utiliza montelukast, como tienen un inicio de acción muy rápido (desde el 1º día), se pueden comenzar cuando comienza la estación. En los pacientes con clínica de asma tan solo durante el otoño y el invierno (generalmente exacerbado con los catarros) se puede intentar suspender la medicación durante el final de la primavera y verano. En los pacientes con asma moderada o grave no debemos suspender en ningún momento la medicación, pero probablemente tolerarán una reducción mayor de la dosis durante los meses de verano.

TABLA I. CLASIFICACIÓN GINA DE LA GRAVEDAD DE LA CRISIS DE ASMA

Parámetro	Leve	Moderada	Grave	Parada respiratoria inminente
Disnea	Al andar Puede estar acostado	Al hablar prefiere estar sentado Lactante: Llanto más suave y corto. Dificultad para alimentarse Prefiere estar sentado	En reposo Lactante: No puede alimentarse	
Habla con	Frases largas	Frases cortas	Palabras sueltas	
Conciencia	Puede estar agitado	Habitualmente agitado	Habitualmente agitado	Adormilado o confuso
Frecuencia respiratoria: <2m: <60 rpm 2-12m: <50 rpm 1-5a: <40 rpm 6-8a: <30 rpm	Aumentada	Aumentada	Muy aumentada	
Frecuencia cardíaca: 2-12m: <160 lpm 1-2a: <120 lpm 2-8a: <110 lpm	< 100 lpm	100-120 lpm	< 120 lpm	Bradicardia
Uso de musculatura accesoria y retracciones supraesternales	Habitualmente no	Normalmente	Normalmente	Movimiento tóraco-abdominal paradójico
Sibilancias	Moderadas A menudo solo al final de la espiración	Intensas	Habitualmente intensas	Ausentes
Pulso paradójico	Ausente: menor de 10 mmHg	Puede estar presente: 10-25 mmHg	Presente: 20-40 mmHg	Su ausencia sugiere fatiga de los músculos respiratorios
PEF post beta2 (1)	>80%	60-80%	<60% o duración de la respuesta menos de 2 horas	
SaO2(%) (aire ambiente)	>95%	91-95%	<90%	
PaO2(%) (aire ambiente)	Normal	>60 mmHg	<60 mmHg Posible cianosis	
PaCO2	<45 mmHg	<45 mmHg	>45 mmHg Posible fallo respiratorio	

Nota: la presencia de varios parámetros, no necesariamente todos, indica la gravedad de la crisis.

(1) Comparado con el mejor valor personal o con el teórico.

rpm: respiraciones por minuto; lpm: latidos por minuto

TABLA IIa. - PULMONARY SCORE (PS)

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

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

TABLA IIb. - Tabla valoración global de la gravedad de la crisis

	PS	PEF*	SO
Leve	0 - 3	> 80 %	> 94 %
Moderada	4 - 6	60 - 80 %	91 - 94 %
Severa	7 - 9	< 60 %	< 91 %

*tras la administración de una dosis de broncodilatador

TABLA III. CLASIFICACIÓN DE LA GRAVEDAD DEL ASMA EN EL NIÑO DE LA GUÍA ESPAÑOLA PARA EL MANEJO DEL ASMA (GEMA)

	Episódica ocasional	Episódica frecuente	Persistente moderada	Persistente grave
Exacerbaciones	Infrecuentes 1 cada 4-6 semanas	Infrecuentes > 1 cada 4-6 semanas	Frecuentes Síntomas frecuentes intercrisis que afectan a la actividad normal diaria y al sueño	Frecuentes Síntomas continuos Ritmo de actividad habitual y sueño muy alterados
Síntomas con el ejercicio	Sibilancias leves ocasionales tras ejercicio intenso	Sibilancias > 1 vez a la semana tras ejercicio moderado	Sibilancias > 1 vez a la semana tras ejercicio mínimo	Sibilancias frecuentes ante esfuerzo mínimo
Función pulmonar	FEV1 > 80% Variabilidad FEM < 20%	FEV1 > 80% Variabilidad FEM < 20% Prueba de ejercicio positiva	FEV1 > 70-80% Variabilidad FEM 20-30%	FEV1 ó FEM < 70% Variabilidad FEM > 30%

TABLA IV. CLASIFICACIÓN DE LA GRAVEDAD DEL ASMA PREVIO AL INICIO DEL TRATAMIENTO DE LA INICIATIVA GLOBAL PARA EL ASMA (GINA).

	Escalón 1 Intermitente	Escalón 2 Leve persistente	Escalón 3 Moderada persistente	Escalón 4 Grave persistente
Síntomas	<= 1 vez/ semana	>= 2 veces/ semana y < 1 vez al día	Diarios Uso diario de beta2-agonistas	Diarios Limitación de las actividades físicas
Agudizaciones	Breves	Pueden afectar a la actividad y al sueño	Pueden afectar a la actividad y al sueño	Frecuentes
Síntomas nocturnos	<= 2 veces/ mes	> 2 veces/ mes	> 1 vez/ semana	Frecuentes
Función pulmonar	FEV1 ó FEM >= 80% del valor teórico Variabilidad FEM < 20%	FEV1 ó FEM >= 80% del valor teórico Variabilidad FEM 20-30%	FEV1 ó FEM 60-80% del valor teórico Variabilidad FEM > 30%	FEV1 ó FEM <= 60% del valor teórico Variabilidad FEM > 30%

Esta clasificación sirve para encuadrar inicialmente la gravedad del asma cuando se estudia inicialmente, antes de iniciar tratamiento de mantenimiento, y es útil para establecer la intensidad del tratamiento inicial. La gravedad del asma no será siempre la misma, y necesitará de reevaluaciones periódicas.

TABLA V. ÍNDICE CLÍNICO PARA DEFINIR EL RIESGO DE ASMA. CASTRO RODRÍGUEZ ET AL.

Criterios mayores	Criterios menores
Padres diagnosticados de asma. Diagnóstico médico de eccema.	Diagnóstico médico de rinitis alérgica. Sibilancias independientes de resfriados. Eosinofilia (>= 4%).

Índice de baja significación: sibilador precoz + al menos, uno de los criterios mayores o dos de los menores.

Índice de significación rigurosa: sibilador precoz frecuente + al menos, uno de los criterios mayores o dos de los menores.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Jiménez Cortés A , Praena Crespo M, Lora Espinosa A y Grupo de Vías Respiratorias. **Normas de Calidad para el tratamiento de la Crisis de Asma en el Niño y Adolescente**. Documentos técnicos del GVR (publicación DT-GVR-1) [consultado 5/01/06]. Disponible en: www.aepap.org/gvr/protocolos.htm

Jiménez Cortés A , Praena Crespo M, Lora Espinosa A y Grupo de Vías Respiratorias. **Normas de Calidad para el tratamiento de Fondo del Asma en el Niño y Adolescente**. Documentos técnicos del GVR (publicación DT-GVR-2) [consultado 5/01/06]. Disponible en: www.aepap.org/gvr/protocolos.htm

Jiménez Cortés A, Mola Caballero de Rodas P. **Tratamiento de la crisis de asma**. En: Cano Garcinuño A, Díaz Vázquez C, Montón Álvarez JL y Grupo de Vías Respiratorias de la AEPap. **Asma en el niño y adolescente**. Madrid: Ed. Ergon, 2004; p. 115-126.

Praena Crespo M. **Tratamiento farmacológico de fondo en el asma**. En: Cano Garcinuño A, Díaz Vázquez C, Montón Álvarez JL y Grupo de Vías Respiratorias de la AEPap. **Asma en el niño y adolescente**. Madrid: Ed. Ergon, 2004; p. 127-143.

Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Global Initiative for Asthma (GINA). 2005. [consultado 5/01/06]. Disponible en: www.ginasthma.com/GuidelinesResources.asp?l1=2&l2=0

British Guideline on management of Asthma. 2005. [consultado 5/01/06]. Disponible en: www.brit-thoracic.org.uk/Guidelinessince%201997_asthma_html

Guidelines for the diagnosis and management of asthma. Update on selected topics 2002. NIH Publication No. 02-5074. 2003. [consultado 5/01/06]. Disponible en www.nhlbi.nih.gov/guidelines/asthma/asthgdln.htm

Guía española para el manejo del asma. 2003. [consultado 5/01/06]. Disponible en: www.gemasma.com/documentos.htm

TECNICA Y PROCEDIMIENTO DEL TEST CUTANEO

Montse Torrejón
Hospital de la Sta Creu i Sant Pau
Dep. de Pneumología

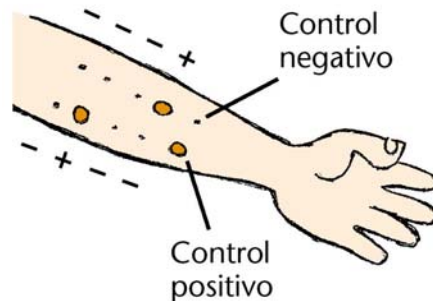
Las pruebas cutáneas (*Prick test*) de hipersensibilidad inmediata mediada por la inmunoglobulina E (IgE) son el método de elección para confirmar la sospecha clínica de alergia, debido a su alta sensibilidad y especificidad. Se trata de un método seguro, sencillo, rápido e indoloro. De forma habitual se realiza con una serie de alérgenos comunes de la zona geográfica donde reside el paciente, excepto si refiere síntomas a la exposición de uno específico. Una prueba cutánea positiva sólo indicará sensibilización y presencia de IgE específica. Por esto, es de gran importancia la valoración de la historia clínica para establecer una relación entre la exposición al alérgeno y los síntomas manifestados por el paciente. La prevalencia de la prueba cutánea positiva en asmáticos es de aproximadamente un 80%.

El material necesario para el prick test

- turunda de algodón o celulosa.
- alcohol 70°.
- lancetas con punta de 1-2 mm
- pañuelos de papel o gasas.
- extractos glicerinados.
- control negativo e histamina.
- minutero.
- regla milimetrada o papulímetro.
- smark y set de reanimación.

Procedimiento del prick

- Informar al paciente del objetivo y técnica de la prueba.
- Asegurarse que el paciente no esté tomando ningún medicamento que pueda alterar el resultado.
- Colocar al paciente sentado en posición cómoda.
- Limpiar la piel de la cara anterior del antebrazo con alcohol y practicar unas marcas con "bolígrafo" que después se puedan retirar, tantas como gotas de extracto se tengan que probar, con una distancia de 2-3 cm., entre cada una.
- Aplicar una gota de extracto al lado de cada marca.
- Con una lanceta de 1-2 mm de punta para cada extracto, practicar una punción superficial a través de la gota realizando un leve movimiento ascendente y sin sangrar.



- Retirar con un pañuelo de papel o gasa el líquido sobrante, sin frotar la zona.
- El paciente permanecerá 15 minutos bajo control a la espera del resultado.

Se aplicarán dos sustancias de control:

- negativo (Suero Salino glicerinado)
- positivo (Histamina glicerinada 10 %)

Medición y resultados

Los resultados serán a los 15 minutos que se realiza la lectura con una regla milimetrada o papulímetro midiendo el diámetro mayor y el menor de cada pápula, no del eritema. Se aceptan como positivas pápulas con un tamaño medio superior a 3 mm o igual o superior a la histamina.

En el control negativo, no debe haber modificación cutánea, ya que si aparece reacción, estaremos frente a un paciente con hiperreactividad cutánea, situación que deberá ponerse en conocimiento del médico, ya que puede invalidar el resultado de las pruebas.

El control positivo producirá un habón o pápula con bordes más o menos regulares y un eritema alrededor, servirá de referencia para valorar el resto de antígenos testados.

A continuación se anotarán los resultados en una hoja confeccionada con los extractos probados, identificada con los datos del paciente y la fecha en que se han realizado las pruebas. Se retirarán las marcas realizadas en el antebrazo con un algodón empapado en alcohol. Una vez leída, la reacción irá desapareciendo en unos minutos. Esta información formará parte de la historia clínica del paciente

Factores que pueden alterar el resultado

Edad

Se desaconseja realizar pruebas cutáneas por debajo de los 2 años y por encima de los 60 ya que la respuesta cutánea puede estar disminuida y el desarrollo de anticuerpos IgE específicos puede ser más tardío.

Zona utilizada

Las zonas de mayor sensibilidad son el antebrazo y la espalda, por comodidad, se utiliza la cara anterior del brazo.

Características de los extractos

Es muy importante que los extractos utilizados estén bien purificados y que conozcamos la potencia del alérgeno, ya que de ello depende el resultado de las pruebas. Estos extractos deben conservarse en nevera a una temperatura entre 4-8° C. Debe revisarse periódicamente la fecha de caducidad y mantenerlos siempre bien tapados para evitar posibles contaminaciones y desnaturalización de las proteínas por contacto con el aire. Identificar claramente cada vial del alérgeno.

Medicamentos

Los antihistamínicos son fármacos que pueden modificar la respuesta cutánea, por lo tanto debemos informar al paciente, en caso de que los esté tomando, debe

suspenderlos entre 4 – 7 días previos. Se tendrá en cuenta si el paciente está tomando antidepresivos o utilizando corticoides tópicos en la zona donde se realicen las pruebas, ya que estos pueden alterar el resultado.

Como conclusión podemos decir que los test cutáneos, son unas pruebas de fácil realización siempre y cuando se realicen en buenas condiciones. Son baratas, no dolorosas, rápidas y además permiten estudiar varios alérgenos a la vez, evitando así múltiples visitas a los pacientes.

Una vez se ha diagnosticado y se ha demostrado cual es el alérgeno responsable de los síntomas que presenta el paciente, la primera medida a seguir es la evitación de dicha sustancia o la reducción en lo posible de la carga alérgica ambiental, por ello es imprescindible que el paciente conozca ciertos aspectos relacionados con su patología y así poner en marcha acciones que favorezcan la buena evolución de su enfermedad. A continuación se mencionan algunas de las recomendaciones de los alérgenos más comunes en nuestro medio.

RECOMENDACIONES PARA LOS PACIENTES ALÉRGICOS A LOS ACAROS DEL POLVO

La causa de la alergia al polvo son los excrementos de los ácaros, pequeños parásitos microscópicos que tienen un tamaño aproximado de 0,3 mm. de longitud, que viven y se desarrollan principalmente en zonas textiles y de almacenaje (tapices, alfombras, mantas, moquetas, cortinas, almohadas, cojines, peluches, colchones, librerías, etc...) donde las condiciones de temperatura y humedad le son más favorables, (temperatura de 25° y humedad mayor del 70%). Se alimentan de escamas dérmicas humanas. En poblaciones que estén a más de 1.000 metros de altura sobre el nivel del mar, el número de ácaros se reduce, al igual que si la humedad es inferior al 50%.

Su capacidad alérgica es importante ya que al ser tan pequeños, estos excrementos pueden ser inhalados por el paciente, provocando síntomas.

Así pues hay que intentar evitarlos al máximo y para ello podrán seguir las siguientes recomendaciones:

- No barrer, mejor aspirar y/o fregar.
- Limpiar el polvo con un paño húmedo (agua).
- Eliminar: alfombras, moquetas, cojines, peluches, cortinajes.
- Evitar: paredes empapeladas o con corcho, pósters, libros (mejor en vitrinas) acumulo en general de muebles y objetos, sobretodo en la habitación.
- Cubrir con fundas anti-ácaros, colchones y almohadas.
- Lavar la ropa de la cama a ser posible 2 veces por semana, a una temperatura de 65° y secarla al sol. Al igual que la ropa que ha de usarse cuando cambia la estación del año.
- Se recomienda el uso de acaricidas para el colchón y sofá como mínimo 2 veces al año (en primavera y otoño).

RECOMENDACIONES PARA LOS PACIENTES CON ALERGIA AL POLEN

El polen es una sustancia producida por las flores de los vegetales y que es transportada por el aire en la época de polinización de la planta, árbol o hierba y es altamente alérgica en los pacientes sensibilizados. Deberá tenerse en cuenta el calendario polínico del alérgeno, con la finalidad de poder intensificar las medidas de evitación. Las recomendaciones para las épocas de polinización, son:

- Mantener las ventanas de la vivienda cerradas, durante el día y la noche, sólo se ventilará durante 10 minutos, por la mañana, o durante la limpieza.
- Usar gafas con protección lateral para salir a la calle.
- Si se viaja en coche, las ventanillas deberán permanecer cerradas.
- Si se viaja en moto, usar casco integral.
- Procurar no ir al campo en la época de polinización.
- Salir lo menos posible a la calle los días de viento.
- Los días lluviosos hacen que descienda la cantidad de pólenes flotantes en el ambiente.
- El aire acondicionado, puede ser una solución, siempre que los filtros estén limpios.

RECOMENDACIONES PARA LOS PACIENTES ALERGICOS A LOS HONGOS

Los hongos son plantas parasitarias que producen unas pequeñas esporas que fácilmente pueden encontrarse en la atmósfera en grandes concentraciones. Al ser inhaladas pueden producir molestias (ahogo, pitos, etc). Los hongos se encuentran en cualquier época del año, siempre que tengan unas condiciones óptimas para vivir, temperaturas entre 20° y 40° y humedad superior al 50 %. Se pueden encontrar tanto al aire libre como en el interior de las viviendas ya que viven sobre materia orgánica en descomposición. En los domicilios los podemos encontrar en numerosos alimentos, frutas, papeles y cartones, bolsas de basura, paredes húmedas, aparatos de aire acondicionado, etc. Las recomendaciones que se deben tener en cuenta son:

- No acudir a zonas en que haya vegetación en descomposición.
- No remover o barrer las hojas acumuladas húmedas.
- Mantener secas las paredes, toallas y mamparas del baño.
- Evitar manchas de humedad en paredes y ventanas.
- Controlar los filtros de los aparatos de aire acondicionado y secadora.

RECOMENDACIONES PARA LOS PACIENTES CON ALERGIA A LOS EPITELIOS DE LOS ANIMALES

La carga alérgica de los animales domésticos se encuentra principalmente en las escamas de la piel, pelos y plumas, así como en los residuos orgánicos como la saliva, lágrimas, excrementos y micción. El proceso alérgico se produce cuando se esparce por el ambiente una proteína del animal a la que el paciente es alérgico, siendo respirable y afectando las vías respiratorias, llegando a provocar síntomas como tos,

rinitis, dificultad respiratoria o ahogo. Así pues tópicos como que animales de compañía sin pelo, con poco pelo o con pelo muy corto no son perjudiciales no son ciertos, son tan perjudiciales como los que tienen mucho pelo o muy largo. Las recomendaciones que se deben tener en cuenta son:

- Sacar el animal de la vivienda, recuerde que pueden transcurrir varios meses (3-6) hasta notar mejoría, ya que las sustancias que producen la alergia pueden persistir en el ambiente durante meses.

Si no es posible:

- Evitar que el animal entre en la habitación o se acueste en la cama del paciente.
- Lavar y cepillar semanalmente el animal.
- Limpiar, aspirar y ventilar el domicilio con mucha frecuencia.
- Evitar las visitas a casas donde sepa que hay animales domésticos a los cuales sea alérgico.
- Llevar la medicación de rescate (broncodilatadores) siempre con encima.

RECOMENDACIONES A LOS PACIENTES ALERGICOS AL LÁTEX

El látex es una proteína que se extrae del árbol Hevea Brasiliensis y que frecuentemente se emplea en la fabricación de productos de goma y caucho, por su gran elasticidad. La hipersensibilización se puede producir tanto por contacto como por vía inhalatoria. Así pues podrá dar síntomas dermatológicos y/o respiratorios. Los pacientes que presenten alergia deberán tener en cuenta: evitar el contacto con todo lo que sean gomas y sus derivados, como: guantes de látex, globos, chupetes, tetinas de biberones, preservativos, sondas urinarias, catéteres, drenajes, vendajes elásticos, tapones de determinados inyectables, máscaras y en general muchos de los aparatos de uso hospitalario que puedan contener látex. Las personas alérgicas al látex tienen más predisposición a una reacción alérgica a determinadas frutas como: castaña, kiwi, plátano, aguacate. Hay también reactividad cruzada con algunas plantas como el ficus, muy común en las viviendas. Como alternativa a los productos que contienen látex existen en el mercado otros productos que explícitamente se identifican como **LIBRES DE LÁTEX o NO LÁTEX**. Es importante recordar que **NO SIRVEN** los productos HIPOALERGENICOS, sino que debe constar la palabra NO LÁTEX. Todo paciente alérgico al látex debe recordar que cuando tenga que someterse a alguna revisión médica, dentista, etc. debe hacerlo constar. Se recomendará que lleve siempre consigo un par de guantes de vinilo, por ejemplo, para una posible urgencia.

Algunos de los guantes **NO LÁTEX** disponibles en el mercado son:

Nombre del guante	Casa comercial
Neolon	Becton Dickinson
Sensicare	Becton Dickinson
Allergad	Johnson & Johnson