



FIBROBRONCOSCOPIA
P E D I Á T R I C A



FIBROBRONCOSCOPIA

P E D I Á T R I C A

Directores

Dr. Javier Pérez Frías

Dra. Estela Pérez Ruiz

Dra. Ana Cordón Martínez

Universidad de Málaga. Servicio de Pediatría.

Hospital Universitario Carlos Haya (Materno-Infantil). Málaga.

Reservados todos los derechos. Ni la totalidad ni parte de este libro pueden reproducirse o transmitirse por ningún procedimiento electrónico o mecánico, incluyendo fotocopias, grabación magnética o cualquier almacenamiento de información y sistema de recuperación, sin el previo permiso escrito del editor.

© 2004 Ergon
C/ Arboleda, 1. 28220 Majadahonda (Madrid).

ISBN: 84-8473-235-5
Depósito Legal: M-2933-2004

ÍNDICE

- 1 Broncoscopia. Del clasicismo al siglo XXI. Una historia de la fibrobroncoscopia pediátrica**
J. Pérez Frías, E. Pérez Ruiz, A. Cordon Martínez, C. Serrano
- 7 Sala de endoscopia pediátrica**
J. Pérez Frías, E. Pérez Ruiz, A. Cordon Martínez, C. Serrano
- 11 Indicaciones y contraindicaciones**
A. Cordon Martínez, E. Pérez Ruiz, J. Pérez Frías
- 19 Bronoscopios flexibles pediátricos y accesorios**
J. Sirvent Gómez
- 27 Sedación en fibrobroncoscopia pediátrica**
A. Valdivielso Serna, J.R. Villa Asensi
- 35 Manejo y complicaciones del fibrobroncoscopio**
O. Asensio de la Cruz
- 43 Anatomía y patología de la vía aérea superior**
M.I. Barrio Gómez de Agüero
- 53 Vía aérea inferior. Anatomía aplicada y hallazgos patológicos en el niño**
E. Pérez Ruiz, A. Cordon Martínez, C. Serrano, J. Pérez Frías
- 67 Lavado broncoalveolar en la infancia**
A. Escribano Montaner

- 81 Biopsia bronquial y transbronquial**
A. Moreno Galdó, S. Liñán Cortés, S. Gartner, N. Cobos Barroso
- 91 Mantenimiento y cuidados del fibrobroncoscopio**
A. Andrés Martín
- 111 Cirugía toracoscópica en niños**
M.D. Argos Rodríguez, A. Ruiz Orpez, A. Unda Freire

AUTORES

Dr. Anselmo Andrés Martín

Unidad de Neumología Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Valme. Sevilla

Dra. M^a Dolores Argos Rodríguez

Unidad de Endocirugía. Unidad Clínica de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Materno-Infantil. Málaga

Dr. Óscar Asensio de la Cruz

Unidad de Neumología Infantil. Hospital de Sabadell. Barcelona

Dra. M^a Isabel Barrio Gómez de Agüero

Unidad de Neumología. Hospital Infantil La Paz. Madrid

Dra. Ana Cordón Martínez

Unidad de Neumología Infantil. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Materno-Infantil. Universidad de Málaga

Dr. Nicolás Cobos Barroso

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

Dra. Amparo Escribano Montaner

Unidad de Neumología Infantil. Hospital Clínico Universitario. Universidad de Valencia. Valencia

Dra. Silvia Gartner

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

Dr. Santos Liñán Cortés

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

Dr. Antonio Moreno Galdó

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

Dr. Javier Pérez Frías

Unidad de Neumología Infantil. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Materno-Infantil. Universidad de Málaga

Dra. Estela Pérez Ruiz

Unidad de Neumología Infantil. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Materno-Infantil. Universidad de Málaga

Dr. Antonio Ruiz Orpez

Unidad de Endocirugía. Unidad Clínica de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Materno-Infantil. Malaga

Dra. Carmen Serrano

Unidad de Neumología Infantil. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Materno-Infantil. Universidad de Málaga

Josep Sirvent Gómez

Unidad de Neumología y Alergia Pediátrica.
Hospital Materno-Infantil. Complejo
Hospitalario "Juan Canalejo". A Coruña

Dr. Alejandro Unda Freire

Unidad de Endocirugía. Unidad Clínica
de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario
Materno-Infantil. Málaga

Dr. Alberto Valdivielso Serna

Unidad de Tratamiento del Dolor. Servicio
de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital
del Niño Jesús. Madrid

Dr. José Ramón Villa Asensi

Sección de Neumología Pediátrica. Hospital
del Niño Jesús. Madrid

BRONCOSCOPIA. DEL CLASICISMO AL SIGLO XXI. UNA HISTORIA DE LA FIBROBRONCOSCOPIA PEDIÁTRICA

Javier Pérez Frías, Estela Pérez Ruiz, Ana Cordón Martínez,
Carmen Serrano

Sección de Neumología Infantil. Hospital Materno-Infantil. Universidad de Málaga.

INTRODUCCIÓN

La broncoscopia es el procedimiento invasivo más habitual en la práctica neumológica. Ambas, la broncoscopia rígida y la flexible, son procedimientos diagnósticos y terapéuticos rutinarios en los adultos, si bien, hasta el momento actual y por diversas cuestiones que comentaremos más adelante, no lo son tanto en la neumología infantil. Sus indicaciones incluyen en nuestro campo la ayuda diagnóstica para múltiples procesos, entre los que destacan infecciones, enfermedades pulmonares difusas y malformaciones de la vía aérea. No tan comunes, pero de gran importancia son las aplicaciones terapéuticas del láser, *stents* y dilataciones bronquiales para solventar obstrucciones de la vía aérea causadas por anomalías o procesos de diferentes características, congénitos, inflamatorios, infecciosos o, raramente en la infancia, neoplásicos⁽¹⁾.

No cabe la menor duda de que la fibrobroncoscopia (FBC) pediátrica es un procedimiento diagnóstico e intervencionista seguro y eficaz, aun en recién nacidos y prematuros⁽²⁾. Cada vez más, como consta en las publicaciones que aparecen día a día⁽³⁾, los pediatras sondeamos nuevas aplicaciones, perfilándose posibles indicaciones y nuevas recomendaciones para el futuro.

La técnica y sus aplicaciones clínicas tienen sus orígenes en 1897, cuando Gustav Kilian empleó un endoscopio digestivo rígido para explorar las vías aéreas. Chevalier Jackson perfeccionó el instrumental hasta conseguir el bron-

coscopio rígido, que fue el único tipo de instrumento disponible para la evaluación de la vía aérea hasta la década de los setenta (1970), cuando Shigeto Ikeda desarrolló el broncoscopio flexible de fibra óptica (FB).

El fibrobroncoscopio ha sido empleado con fines clínicos y de investigación en enfermedades pulmonares pediátricas desde hace 25 años. Su empleo en la práctica clínica no sólo ha mejorado nuestro conocimiento y manejo de gran variedad de procesos pulmonares y de la vía aérea del niño, sino que el estudio del material del lavado broncoalveolar (LBA) y las biopsias obtenidas por fibrobroncoscopia han contribuido enormemente al conocimiento de los fenómenos inflamatorios e infecciosos pulmonares infantiles. Las mejoras y desarrollo de nuevos fibrobroncoscopios, en el adiestramiento de fibrobroncoscopistas, en la preparación del paciente y la sedoanalgesia, en la monitorización, en el perfeccionamiento de las técnicas endoscópicas y de las técnicas diagnósticas complementarias mínimamente invasivas y no invasivas, marcan la continua redefinición y desarrollo de las aplicaciones en la práctica clínica e investigación pediátrica del fibrobroncoscopio⁽⁴⁾.

Uno de los padres de la broncoscopia pediátrica fue, y es, Robert E. Wood⁽⁵⁾; quien estableció –1980s– que la broncoscopia flexible, con la debida atención a las características propias del paciente pediátrico y contando con los instrumentos apropiados, era un procedimiento seguro y útil en el campo de la neumología in-

fantil. En su primera serie publicada con mil procedimientos se objetivaron hallazgos endoscópicos que justificaron la indicación primaria en el 76% de los casos. La broncoscopia obtuvo mayor rendimiento diagnóstico en la evaluación de pacientes que presentaban estridor, atelectasias, sibilancias persistentes, o sospecha de cuerpo extraño, y también en los pacientes traqueotomizados. Desde entonces y cada vez más, el amplio campo de aplicaciones y las relativamente escasas complicaciones, sustentan el empleo del fibrobronoscopio en la evaluación diagnóstica de lactantes y niños afectados por una amplia variedad de problemas pulmonares⁽⁶⁾.

A finales de la década de los 90 un estudio colaborativo de la ERS⁽⁷⁾ indicaba que la broncoscopia en niños era un procedimiento bien arraigado en varios centros europeos, mientras que en otros estaban iniciándose en el empleo e esta técnica. Cincuenta y un centros participaron en el estudio. Las controversias fueron también variadas, principalmente sobre los regímenes de sedación, controversias que aún continúan en las más recientes revisiones del mismo grupo⁽⁸⁾. Otras conclusiones de ambos artículos fueron que el LBA diagnóstico o la extracción de impactos mucosos y cuerpos extraños, para la mayoría de los autores, deberían realizarse con un control óptimo de la vía aérea bajo anestesia general; si bien hay que considerar el empleo de la máscara laríngea como seguro y cómodo para el paciente y podría ser empleado como una alternativa a la intubación endotraqueal en dichos casos⁽⁹⁾.

Material en la FBC pediátrica

Actualmente disponemos de una amplia variedad de instrumentos auxiliares para llevar a cabo diferentes procedimientos diagnósticos y terapéuticos a través del fibrobronoscopio.

Si bien la broncoscopia flexible tiene un papel relevante en la patología respiratoria del niño, se encuentra técnicamente limitada; por ejemplo, la ausencia o el pequeño diámetro del canal de succión en los fibrobronoscopios ultrafinos comercializados, ha limitado su empleo en neonatos y lactantes. Disponemos de varios modelos ultrafinos (1,8; 2,3 y 2,7 mm de diá-

metro externo); estos instrumentos facilitan evaluaciones y procedimientos que eran difíciles, si no imposibles, de realizar con los fibrobronoscopios previos; entre las más recientes indicaciones se incluyen la intubación endoscópica nasotraqueal con tubos endotraqueales de tan sólo 3,0 mm (DI), la inspección de los segmentos de los lóbulos superiores en niños con pesos inferiores a 2,5 kg, y la evaluación de las vías aéreas inferiores a través de tubos endotraqueales de 2,5 mm (DI) o de cánulas de traqueotomía de escaso diámetro (3,1 mm DI). Como se indicó en párrafos anteriores, pese a que algunos de estos instrumentos no poseen canal de succión, por lo que no permiten la aspiración de las secreciones o la obtención de muestras, son de gran utilidad en el manejo clínico, muy especialmente en las unidades de cuidados intensivos, de lactantes y niños pequeños en situaciones críticas⁽¹⁰⁾. Nuevos fibrobronoscopios ultrafinos con canal de succión permiten ya la obtención de LBA en las vías aéreas de los neonatos y prematuros de menos de 1.000 g de peso⁽¹¹⁾.

El fibrobronoscopio, en las unidades de adultos, está dejando paso gradualmente al videobronoscopio; básicamente este instrumento es un bronoscopio flexible equipado en su extremo distal con un sistema electrónico de vídeo (*videochip*). Las imágenes son capturadas digitalmente y transmitidas, sin necesidad de fibra óptica, a un procesador de vídeo para visualizarse en un monitor. La ventaja radica en disponer de canales de trabajo de mayor diámetro si se requiere, en la mejor calidad de las imágenes y el que puedan ser vistas simultáneamente por varios espectadores, lo que supone una estupenda herramienta con fines docentes y que, además, pueden ser almacenadas en múltiples soportes digitales. Las desventajas incluyen el alto coste del videobronoscopio, el añadido del equipo videograbador y del computador necesario para su optimización, además de la escasez o ausencia de modelos pediátricos disponibles y la necesidad de más espacio para las exploraciones y almacenamiento del equipo.

En las unidades infantiles, obligatoriamente con menos procedimientos y disponibilida-

des presupuestarias, hasta que estos problemas técnicos y económicos se resuelvan los fibrobronoscopios tradicionales continúan siendo de inestimable valor para la visualización de la vía aérea del niño, bien bajo visión directa o con la ayuda de cámaras acopladas a su cabeza.

Diagnóstico y terapéutica fibrobronoscópica en el niño

La fibrobronoscopia con fines diagnósticos en enfermedades respiratorias pediátricas se realiza cada vez en más servicios hospitalarios de nuestro país, y los avances técnicos han permitido también la realización de bronoscopias con fines terapéuticos y la investigación de nuevas aplicaciones.

Indicaciones con beneficio clínico documentado incluyen la investigación endoscópica en casos de obstrucción progresiva o inexplicable de la vía aérea, congénita o adquirida; infecciones pulmonares en pacientes inmunodeficientes, que no responden al tratamiento antibiótico empírico pueden intentar ser diagnosticados etiológicamente con la ayuda del bronoscopio y la realización del lavado broncoalveolar (LBA), si bien estas mismas técnicas no parecen aportar la misma fiabilidad para el manejo de la tos crónica, sibilancias y casos seleccionados de asma o fibrosis quística, para lo cual una recomendación formal requiere más estudios.

La utilidad de la biopsia transbronquial está documentada en los trasplantes pulmonares pediátricos, pero su papel en el diagnóstico de la patología pulmonar intersticial crónica en niños permanece aún sin determinar.

Para ciertas indicaciones en niños se puede precisar el endoscopio rígido, y el bronoscopista pediátrico debería ser entrenado para su empleo. Es una de nuestras asignaturas pendientes.

Las complicaciones de las bronoscopias pediátricas son poco frecuentes, pero, aparte de casos de desaturación transitoria y en general leves, se han descrito cuadros graves por infecciones nosocomiales o reacciones a anestésicos tóxicos. En cualquier caso los beneficios pare-

cen superar claramente a los riesgos, si bien la variabilidad de los hallazgos entre observadores, y la ausencia de un proceder común hacen necesaria una reevaluación a medio plazo, cuando la bronoscopia infantil deje de ser un procedimiento restringido a las grandes unidades de neumología pediátrica⁽¹²⁾.

Como acabamos de exponer, la exploración bronoscópica de rutina para detectar anomalías endobronquiales, el LBA para la identificación de infecciones y de ciertas enfermedades no infecciosas, y el uso del bronoscopio en el lavado y biopsia de lesiones visibles en la vía aérea y lesiones pulmonares parenquimatosas no visibles bronoscópicamente, son prácticas habituales, tanto en niños, como en adultos. No obstante, existen procedimientos endoscópicos considerablemente menos extendidos y, desde luego, no realizados rutinariamente por los endoscopistas pediátricos; la siguiente exposición tiene que ver con la posible aplicación, o no, de algunos de ellos en el campo de la pediatría.

Aspiración bronoscópica con aguja. Una variedad de tests para el estadiaje de las neoplasias broncopulmonares incluye mediastinoscopia, toracoscopia, (cirugía toracoscópica videoasistida), aspiración con aguja transbronquial, aspiración con aguja transtorácica y uso de ultrasonidos por vía endoscópica para guiar la aspiración con aguja fina. Cada uno de estos procedimientos requiere una habilidad específica, tienen riesgos particulares y consideraciones técnicas que los hacen más o menos adecuados para masas en localizaciones determinadas⁽¹³⁾. En pediatría estos procedimientos son casi anecdóticos, dada la rareza de las neoplasias pulmonares en la infancia y sólo se recogen casos pediátricos incluidos en series de pacientes adultos.

La aspiración bronoscópica con aguja en adenopatías o lesiones localizadas paratraqueales, subcarinales y en áreas perihiliares, es, como queda dicho, de utilidad en el diagnóstico y estadiaje de neoplasias torácicas en adultos. La técnica también puede ser aplicada en niños y lo es para el diagnóstico de lesiones endobronquiales submucosas y nódulos o masas

periféricas. La punción broncoscópica se ha usado para drenar quistes broncogénicos y mediastínicos localizados adyacentes a la vía aérea principal, o más frecuente, para monitorizar endoscópicamente la vía aérea durante la anestesia, para la escisión y extirpación quirúrgica⁽¹⁴⁾. Las complicaciones son raras e incluyen neumotórax y hemomediastino. Más comúnmente, el paso inadvertido de la aguja a través de la pared del canal de trabajo del pequeño broncoscopio flexible, conlleva daños importantes y costosas reparaciones en el mismo.

Fluorescencia broncoscópica. Es una técnica que detecta cambios neoplásicos precozmente por la diferenciación en la autofluorescencia de la mucosa normal y anormal. La mucosa que contiene células malignas produce una disminución de autofluorescencia. Los cambios mucosos observados de rutina (luz blanca) pueden ser comparados con aquéllos observados utilizando fuentes de luz verde que resalta la autofluorescencia. Por la misma razón que el apartado anterior tiene, por ahora, escasa utilidad en niños.

Ultrasonografía broncoscópica. La aplicación clínica del examen por ultrasonido endoscópico del árbol traqueobronquial continúa en período de investigación. La mayor ventaja de ésta técnica es la posibilidad de visualizar por ultrasonidos las estructuras que rodean la vía aérea y que no pueden verse a través del broncoscopio. Estudios preliminares han mostrado su capacidad de identificar estructuras mediastínicas, incluyendo nódulos linfáticos, grandes vasos y esófago.

Broncoscopia virtual. No implica al fibrobroncoscopio ni la inserción de instrumentos en la vía aérea. Las imágenes, similares a las obtenidas con el verdadero broncoscopio, son creadas de datos digitalizados obtenidos de la TAC torácica. Obviamente la principal ventaja del broncoscopio virtual es la posibilidad de visualizar la anatomía endobronquial sin realizar la broncoscopia. Aparte de la información obtenida de la broncoscopia virtual, se requerirá la realización de una broncoscopia convencional y otros procedimientos asociados a ella, para obtener muestras de tejido para el diagnóstico his-

tológico, por ejemplo. Por ahora la broncoscopia virtual continúa siendo una herramienta de investigación en manos del radiólogo, aunque puede ser de especial interés en niños muy pequeños.

Broncoscopia terapéutica. La broncoscopia terapéutica se utiliza comúnmente para extraer cuerpos extraños retenidos, secreciones respiratorias, tapones mucosos, y coágulos sanguíneos de la vía aérea. Lo habitual, como en el adulto, es la realización conjunta con la diagnóstica, aunque, dadas las especiales características del niño y la necesidad de realizar los procedimientos terapéuticos casi siempre bajo anestesia general, no es raro realizar un primer procedimiento diagnóstico bajo sedoanalgesia previo al terapéutico.

Broncoscopia láser. El tratamiento broncoscópico de neoplasias malignas de la vía aérea se considera en aquellos pacientes con lesiones no resecables quirúrgicamente. La mayoría de los tratamientos con láser utilizan el láser Nd-YAG. En adultos la terapia láser puede aplicarse para tratar tumores benignos y malignos que obstruyen la vía aérea principal. La técnica láser también ayuda en la inserción de *stents* en la vía aérea. Tanto el broncoscopio rígido como el flexible pueden servir para aplicarlo, aunque el primero lo ha logrado más rápidamente.

En los niños la cirugía láser por endoscopia puede realizarse de forma segura y eficaz⁽¹⁵⁾. El láser de CO₂ se ha utilizado para el tratamiento de patología traqueobronquial y han sido tratados con éxito mediante láser cuatro tipos distintos de patologías: casos seleccionados de estenosis traqueobronquial secundaria a trauma y/o ventilación mecánica neonatal, granulomas traqueobronquiales postraumáticos (debido a cuerpos extraños o traqueotomías), granulomas de origen infeccioso (tuberculosis), y raros casos de tumores traqueobronquiales⁽¹⁶⁾.

Dilatación de estenosis de la vía aérea. El broncoscopio rígido por sí mismo puede usarse como instrumento para dilatar las estenosis benignas o malignas de la vía aérea. La dilatación con balón a través del broncoscopio rígido o flexible es mejor en estenosis de escasa longitud

Todos los tipos de procedimientos de dilatación son efectivos si la causa de la estenosis son membranas o pseudomembranas de corta longitud, pero las constricciones transmuralas o de segmentos largos requieren tratamiento quirúrgico o la colocación de un sistema dilatador permanente (*stent*).

Prótesis de la vía aérea (stents). Los *stents* de la vía aérea hechos de metal, silicona, u otros materiales están disponibles en varias formas y tamaños, pueden colocarse en la vía aérea obstruida para proporcionar alivio de los síntomas ocasionados por alteraciones benignas o malignas. Son más efectivos en los pacientes con problemas de tráquea o bronquios principales, que en aquéllos con afectación de bronquios lobares o distales.

El broncoscopio rígido es indispensable para la inserción, manipulación y recambios de los *stents* de silicona; los metálicos se pueden insertar con la ayuda del broncoscopio flexible. Las complicaciones del *stent* de silicona incluyen migración e inclusión de mucosa dentro de la luz del *stent*. Los metálicos parecen estimular el crecimiento de tejido de granulación, lo que los hace difícil de retirar o reemplazar. El uso de *stent* en niños es poco común, reflejándose en las pocas series de pacientes recogidas en la literatura. Los *stents* expandibles metálicos son efectivos en aliviar traqueomalacias y broncomalacias en pacientes seleccionados. Sólo en aquellos pacientes en los que la terapia convencional ha fracasado debería considerarse la colocación de un *stent*⁽¹⁷⁾ ya que el uso de *stents* traqueales en pacientes pediátricos no está carente de riesgos⁽¹⁸⁾.

Extracción de cuerpos extraños traqueo-bronquiales. Algunos estudios insisten en el hecho de que la broncoscopia rígida es ideal para la extracción de cuerpos extraños aspirados, especialmente en pacientes pediátricos⁽¹⁹⁾. Artículos recientes concluyen que la extracción mediante broncoscopio flexible de algunos de ellos puede realizarse de forma segura con mínimos riesgos y complicaciones⁽²⁰⁾. No obstante, advertimos que debería tenerse preparado el broncoscopio rígido por si fracasa la extracción con el flexible. En pacientes adultos con cuer-

pos extraños en la vía aérea el broncoscopio flexible pediátrico puede utilizarse para extraer aquellos impactados muy distalmente en la vía aérea como para ser accesibles al broncoscopio rígido.

BIBLIOGRAFÍA

1. Prakash UB. Advances in bronchoscopic procedures. *Chest* 1999; 116: 1403-8.
2. Nussbaum E. Pediatric fiberoptic bronchoscopy: Clinical experience with 2,836 bronchoscopies. *Pediatr Crit Care Med* 2002; 3: 171-6.
3. Pérez Ruiz E, Pérez Frías J, Martínez González B, Martínez Arán T, Milano Manso G, Martínez Valverde A. Fibrobroncoscopia pediátrica. Análisis de una década. *An Esp Pediatr* 2001; 55: 421-8.
4. Schellhase DE. Pediatric flexible airway endoscopy. *Curr Opin Pediatr* 2002; 14: 327-33.
5. Wood RE, Sherman JM. Pediatric flexible bronchoscopy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1980; 89: 414-6.
6. Wood RE. The diagnostic effectiveness of the flexible bronchoscope in children. *Pediatr Pulmonol* 1985; 1: 188-92.
7. Barbato A, Magarotto M, Crivellaro M, Novello A Jr, Cracco A, de Blic J et al. Use of the paediatric bronchoscope, flexible and rigid, in 51 European centres. *Eur Respir J* 1997; 10: 1761-6.
8. Midulla F, de Blic J, Barbato A, Bush A, Eber E, Kotecha S, Haxby E, Moretti C, Pohunek P, Ratjen F; ERS Task Force. Flexible endoscopy of paediatric airways. *Eur Respir J* 2003; 22: 698-708.
9. Nussbaum E, Zagnoev M. Pediatric fiberoptic bronchoscopy with a laryngeal mask airway. *Chest* 2001; 120: 614-6.
10. Wood RE. Clinical applications of ultrathin flexible bronchoscopes. *Pediatr Pulmonol* 1985; 1: 244-8.
11. Hasegawa S, Hitomi S, Murakawa M, Mori K. Development of an ultrathin fiberscope with a built-in channel for bronchoscopy in infants. *Chest* 1996; 110: 1543-6.
12. Nicolai T. Pediatric bronchoscopy. *Pediatr Pulmonol* 2001; 31: 150-64.
13. Detterbeck FC, DeCamp MM, Coman LJ, Silvestri GA. Invasive Staging.* The Guidelines. *Chest* 2003; 123: 167S-175S.
14. Monrignal JP, Granry JC. Excision of bronchogenic cysts in children using an ultrathin fiberoptic bronchoscope. *Can J Anaesth* 1996; 43: 694-6.
15. Rimell FL. Pediatric laser bronchoscopy. *Int Anesthesiol Clin* 1997; 35: 107-13.

16. Ayache D, Wagner I, Denoyelle F, Garabedian EN. Use of the carbon dioxide laser for tracheo-bronchial pathology in children. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2000; 257: 287-9.
17. Furman RH, Backer CL, Dunham ME, Donaldson J, Mavroudis C, Holinger LD. The use of balloon-expandable metallic stents in the treatment of pediatric tracheomalacia and bronchomalacia. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1999; 125: 203-7.
18. Stotz WH, Berkowitz ID, Hoehner JC, Tunkel DE. Fatal complication from a balloon-expandable tracheal stent in a child: a case report. *Pediatr Crit Care Med* 2003; 4: 115-7.
19. Baharloo F, Veyckemans F, Francis Ch, Biettlot MP, Rodenstein DO. Tracheobronchial Foreign Bodies* Presentation and Management in Children and Adults. *Chest* 1999; 115: 1357-62.
20. Swanson KL, Prakash UB, Midthun DE, Edell ES, Utz JP, McDougall JC, Brutinel WM. Flexible bronchoscopic management of airway foreign bodies in children. *Chest* 2002; 121: 1695-700.

SALA DE ENDOSCOPIA PEDIÁTRICA

**Javier Pérez Frías, Estela Pérez Ruiz, Ana Cordón Martínez,
Carmen Serrano**

Sección de Neumología Infantil. Hospital Materno-Infantil. Universidad de Málaga.

Las normas de cómo ha de ser la sala ideal de broncoscopia han sido desarrolladas por la SEPAR en un documento titulado "Requisitos mínimos para una unidad de endoscopia respiratoria"⁽¹⁾ y muy recientemente el tema ha sido ampliamente revisado por una *task force* del grupo pediátrico de la ERS y publicado en su revista⁽²⁾. A estos dos importantes documentos nos vamos a referir, sobre todo, para el tema que nos ocupa, con algunas acotaciones dirigidas a clarificar puntos de vista locales y del ámbito pediátrico.

INTRODUCCIÓN

El constante avance en el diseño y fabricación de materiales y utillaje, así como la incorporación de sofisticadas tecnologías de imagen, está revolucionando el campo de la endoscopia respiratoria. Para que la práctica de los diferentes métodos endoscópicos conlleve las máximas garantías de eficacia y seguridad, tanto para el paciente, como para el personal que las realiza, son necesarios:

1. Profesionales suficientemente preparados: neumólogos, otorrinos, cirujanos torácicos, personal de enfermería y auxiliar.
2. Material y utillaje aptos para estos fines.
3. Espacios físicos dentro del hospital (salas de endoscopia, quirófanos, etc.).
4. La creación de un organismo de homologación en todo el estado, garantizando así su adecuado control de calidad.

La normativa elaborada por el grupo de trabajo del Área de Técnicas Diagnósticas y Terapéuticas de la SEPAR pretende servir de guía a

aquellos centros hospitalarios que oferten en sus servicios los diagnósticos y tratamientos endoscópicos de la patología del aparato respiratorio. Contempla los requisitos en cuanto a personal, espacio físico, utillaje y aparatos necesarios para la realización de estos métodos con el máximo provecho y seguridad.

Fibrobroncoscopia y broncoscopia rígida

La broncoscopia es un procedimiento diagnóstico y terapéutico que ocupa un lugar primordial entre las exploraciones instrumentales en neumología. Es una técnica poco invasiva, con baja incidencia de complicaciones, que precisa para su realización de un personal especializado, un equipo de endoscopia adecuado y un lugar idóneo, que permita optimizar la exploración y solventar las complicaciones que puedan surgir durante la misma.

¿Dónde debe realizarse la broncoscopia?

La broncoscopia debe realizarse en un hospital, aunque sea con carácter ambulatorio. El hospital no sólo ofrece los medios adecuados para una correcta exploración endoscópica y un óptimo procesamiento de las muestras obtenidas, sino también los adecuados para solventar las complicaciones potenciales derivadas del procedimiento, ofreciendo al paciente las máximas garantías. En el hospital la exploración debe realizarse, fundamentalmente, en la unidad de endoscopia y a veces en el quirófano (rígida-terapéutica, láser, perioperatoria en el paciente intubado) o unidad de cuidados intensivos (in-

tubados en ventilación mecánica que no puedan desplazarse).

Espacio físico necesario para la realización de bronoscopias

El espacio físico depende del nivel de asistencia del hospital, de la facilidad de trabajo en los quirófanos y del número de endoscopias a realizar. Si el número de bronoscopias es limitado, como suele ser la norma en pediatría, el espacio puede y debe compartirse con otras especialidades (p. ej., ORL, endoscopia digestiva alta). Los espacios que se reseñan a continuación son aplicables a una unidad en la que se practican más de 1.000 bronoscopias al año, por lo tanto, más que probablemente estén sobredimensionados para una unidad exclusivamente pediátrica. Es importante tener en cuenta que en las salas de bronoscopia tiende a aumentar el instrumental auxiliar (monitores de TV, vídeos, etc.) y el personal que observa la bronoscopia (residentes, asistentes, estudiantes, etc.). Debe contar con:

- Una sala de espera para enfermos no graves y acompañantes: 8 m².
- Recepción, secretaría, archivos: 10 m².
- Área de espera para enfermos graves y recuperación (debe tener fuentes de oxígeno y vacío): 7 m².
- Una o dos salas de bronoscopia (con fuentes de oxígeno y vacío, una con paredes y puertas protegidas para uso de aparatos de radioscopia): 20 m² cada una.
- Una sala de limpieza y desinfección del instrumental (precisa suficiente ventilación): 6 m².
- Una sala de informes y valoración de historias clínicas: 8 a 16 m².
- Uno o dos despachos médicos: 9 m² cada uno.
- Un almacén: 8 m².
- Un vestidor-aseo: 8 m².
- Un vertedero-armario de limpieza: 3 m².

Ubicación de la unidad de bronoscopia

Sería conveniente que se localizara contiguamente al área de hospitalización del servicio de pediatría/ intensivos, pero se tiende a ubi-

car todas las técnicas endoscópicas –especialmente digestivas y neumológica– en áreas contiguas, según determinados requerimientos de infraestructura y funcionamiento. Lo ideal sería que todas las actividades endoscópicas se realizaran en una zona común y con fácil acceso a las secciones de hospitalización y cuidados intensivos del hospital, con objeto de facilitar el tratamiento de cualquier complicación grave.

Equipamiento

En las salas de bronoscopias debería haber:

- Mesa de la exploración (ésta utilizable para TV fluoroscópica).
- Armario para almacén de bronoscopios y materiales accesorios.
- Negatoscopio.
- Fuentes de O₂ y de vacío.
- Equipo de televisión en color y vídeo para bronoscopia.
- Se debería poder disponer, asimismo, de un aparato de radioscopia con intensificador de imagen.
- Carro móvil de bronoscopias.
- Pulsioxímetro.
- Carro de parada.

Instrumental y accesorios

Bronoscopio rígido

Con diversos calibres, siendo las medidas entre 3 y 6 mm las adecuadas para la mayoría de los niños y adolescentes. Debe usarse, en general, el bronoscopio más ancho que con facilidad se pueda pasar a través de las cuerdas vocales. Para una completa realización de la técnica debe disponerse de lentes con, al menos, ángulos de visión de 0°, 30° y 90° en todas las medidas necesarias.

El equipo básico consiste en:

- Bronoscopio rígido con un adaptador para el cable de iluminación, el canal de ventilación y diversos instrumentos para la ventilación asistida.
- Lentes de diversos ángulos de visión.
- Fórceps ópticos.
- Sonda para la aspiración de secreciones.
- Varilla de soporte para algodón, para limpieza y compresión de sangrados.

Broncofibroscopios

Deberá haber, por lo menos tres, pero idealmente cuatro: dos o tres para niños y uno neonatal. De los pediátricos, dos serán para alternar durante las exploraciones programadas y el tercero para ser usado en exploraciones urgentes en otras áreas (cuidados intensivos, quirófanos). Los diámetros serán 2,8; 3,5 y 4,5 mm.

Fuentes de luz fría. Sería aconsejable disponer en la unidad de 2 fuentes de luz. Para las broncoscopias a realizar en la unidad se debería usar siempre una fuente más o menos fija, disponiendo y siempre de otra accesorio, que también debería estar disponible para las broncoscopias a realizar en otras áreas.

Otros utensilios complementarios:

- Pinzas de biopsia de diferentes tipos.
- Pinzas para extracción de cuerpos extraños.
- Agujas de punción transbronquial.
- Catéteres para cepillado bacteriológico.
- Catéteres-sonda para lavado broncoalveolar.
- Cepillos para cepillado citológico.

- Sondas para control de la hemoptisis.
- Medicación anestésica.
- Material fungible.

Personal

El personal dedicado a la realización de fibrobroncoscopias puede variar en función de la demanda asistencial, nivel de especialización (hospital de referencia, comarcal, etc.) y medios disponibles. Básicamente debe constar de uno o dos neumólogos infantiles, una enfermera y una auxiliar de clínica. Son siempre bienvenidos los residentes.

BIBLIOGRAFÍA

1. SEPAR. Área de Trabajo de Técnicas diagnósticas y terapéuticas. Requisitos mínimos para una unidad de endoscopia respiratoria. Normativa SEPAR.
2. Midulla F, de Blic J, Barbato A, Bush A, Eber E, Kotecha S et al. Flexible endoscopy of paediatric airways. *Eur Respir J* 2003; 22: 698-708.

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

A. Cordón Martínez, Estela Pérez Ruiz, Javier Pérez Frías

Hospital Materno-Infantil. Carlos Haya. Málaga.

INTRODUCCIÓN

Desde que en 1978 Robert E. Wood estableció las primeras indicaciones de la fibrobroncoscopia en los pacientes pediátricos⁽¹⁾, hasta las recientes recomendaciones que la ERS recoge en la Task Force⁽²⁾, los avances técnicos⁽³⁾, con la miniaturización de los broncoscopios, las mejoras en la sedación y el entrenamiento de los profesionales, han permitido que el campo de aplicaciones se amplíe, tanto en su vertiente diagnóstica, como en la terapéutica⁽⁴⁻⁷⁾.

La fibrobroncoscopia se considera ya un procedimiento seguro, que permite obtener información anatómica y dinámica de las vías aéreas, así como el conocimiento de las reacciones inflamatorias e infecciosas pulmonares con la obtención de muestras biológicas de pacientes pediátricos desde la edad neonatal, incluso en pacientes graves.

INDICACIONES

La fibrobroncoscopia estará indicada siempre que los beneficios que aporte superen los riesgos que conlleva su realización y siempre que la información que esperamos obtener no pueda ser alcanzada por métodos menos invasivos.

Las indicaciones, fundamentalmente, persiguen fines diagnósticos, bien mediante la visualización de las vías aéreas ante la existencia de síntomas o signos respiratorios persistentes, o para la obtención de muestras biológicas –lavado broncoalveolar (LBA), biopsia bronquial,

broncoaspirado (BA), cepillado bronquial o broncografía selectiva– en determinadas patologías. Las aplicaciones con fines terapéuticos aún son limitadas por el escaso desarrollo del instrumental accesorio necesario, fibrobroncoscopios ultrafinos con canal de trabajo que permitan su empleo en la edad pediátrica, así como por el mejor control ventilatorio y de actuación ante posibles complicaciones que se obtiene en estos procedimientos con el broncoscopio rígido (Tabla 1).

Exploratorias

Semiología respiratoria persistente o preocupante

Estridor. La presencia de estridor u otros síntomas indicativos de obstrucción de la vía aérea superior, constituye uno de los motivos más frecuentes para la realización de una fibrobroncoscopia. El estridor durante el primer año de vida, generalmente, traduce la presencia de una laringomalacia⁽⁸⁾, por lo que, en ausencia de otros datos clínicos, no sería preciso la realización de exploración endoscópica, quedando limitadas las indicaciones a aquellos casos en que el estridor se acompañe de otros síntomas que nos hagan sospechar la presencia de otra etiología^(7,9). Entre los datos asociados destacamos: estridor progresivo o de aparición tardía, alteraciones de la deglución o el llanto, dificultad respiratoria, apnea o desaturaciones, retraso ponderal o su presencia en niños con patología de base (cardiopatía, síndromes polimalformativos, etc.)⁽¹⁰⁾.

TABLA 1. Indicaciones de la fibrobroncoscopia pediátrica**Diagnóstica****1. Exploratoria**

- Semiología respiratoria persistente o preocupante
 - Estridor
 - Sibilancias persistentes
 - Tos crónica
 - Hemoptisis
 - Anomalías de la fonación
 - Sospecha de aspiración de cuerpo extraño
 - Anomalías radiológicas persistentes o recurrentes
 - Atelectasias persistentes o recurrentes
 - Neumonías persistentes o recurrentes
 - Hiperclaridad pulmonar localizada
 - Patología respiratoria neonatal
 - Malformaciones
 - Malacia
 - Complicaciones/secuelas de la ventilación asistida
 - Situaciones patológicas especiales
 - Tuberculosis pulmonar
 - Fibrosis quística
 - Trasplante pulmonar
 - Problemas relacionados con las vías aéreas artificiales
 - Fallo repetido de extubación
 - Comprobación de la permeabilidad y posición del tubo endotraqueal
 - Evaluación del paciente crónico con traqueostomía
 - Evaluación de traumatismos en la vía aérea
 - Evaluación del daño secundario a quemaduras o inhalaciones tóxicas
- 2. Obtención de muestras biológicas**
- Infiltrados pulmonares en el paciente inmunodeprimido
 - Neumonías o infiltrados persistentes difusos
 - Neumopatía intersticial crónica
 - Patología obstructiva endo-extraluminal
 - Situaciones patológicas especiales
 - Tuberculosis pulmonar
 - Fibrosis quística

Terapéutica

- Intubación traqueal difícil
- Administración de fármacos
- Lavados broncoalveolares seriados
- Extracción de tapones de moco o coágulos
- Extracción de cuerpos extraños distales

La coexistencia de entre un 17 y un 68% ,según autores, de lesiones de las vías aéreas superior e inferior en los pacientes explorados, confirman a la fibrobroncoscopia como técnica superior a la laringoscopia en la evaluación de pacientes con estridor⁽¹¹⁻¹³⁾.

Sibilancias persistentes. La presencia de sibilancias persistentes, con escasa respuesta al tratamiento broncodilatador y antiinflamatorio habitual, tras descartarse el diagnóstico de fibrosis quística o asma, así como la presencia de sibilancias localizadas, pueden traducir la presencia de cuerpos extraños no sospechados, malformaciones congénitas traqueobronquiales⁽⁹⁾, traqueobroncomalacia secundaria a compresiones extrínsecas o fístula traqueoesofágica. La evaluación fibrobroncoscópica en pacientes con sibilancias inexplicables o persistentes, evidencia alteraciones en más del 50%⁽⁷⁾, permitiendo además, evaluar la presencia de datos anatómicos sugerentes de reflujo gastroesofágico^(14,15) o mediante el estudio de marcadores, como el índice de macrófagos cargados de lípidos, parámetro aún pendiente de validar^(16,17).

Tos crónica. Ante la presencia de tos atípica y persistente, en pacientes con estudios de imagen, espirometría y datos hematológicos normales, sin respuesta a medidas farmacológicas habituales, la fibrobroncoscopia nos permitirá descartar la presencia de cuerpos extraños endobronquiales, presencia de traqueobroncomalacia localizada⁽⁷⁾, y anomalías congénitas de la vía aérea; permitiendo, además, la realización de LBA para evaluar otras etiologías, como la microaspiración.

Hemoptisis. El papel de la fibrobroncoscopia en los pacientes con hemoptisis se limita, generalmente, a la inspección de la vía aérea para localizar el punto sangrante y a intentos terapéuticos, como la instilación local de adrenalina o taponamiento, en aquellos casos de sangrado poco cuantioso y en pacientes hemodinámicamente estables, ya que para hemoptisis francas el broncoscopio rígido permite un mejor control de la ventilación y un mayor espectro de instrumental accesorio que nos ayude a controlar el cuadro y las posibles complicaciones que surjan durante el proceso⁽⁶⁾. Ante sos-

pecha de hemorragia pulmonar difusa la presencia de macrófagos cargados de hemosiderina en el LBA nos permite confirmar el cuadro⁽⁷⁾.

Alteraciones de la fonación. La presencia de disfonía, llanto anómalo o cuadros que induzcan sospecha sobre la presencia de alteraciones de la dinámica laríngea, como asma o estridor atípicos en adolescentes o en pacientes con parálisis cerebral, la fibrobroncoscopia nos permitirá descartar la parálisis o paresias de cuerdas vocales, o disfunción de las mismas^(7,18,19).

Sospecha de aspiración de cuerpo extraño. Ante cuadros claros de aspiración de cuerpo extraño la fibrobroncoscopia, generalmente, se emplea como técnica complementaria al broncoscopio rígido, que continúa siendo de elección en estos casos, permitiendo el FBC la exploración de las vías aéreas más distales⁽³⁾, inaccesibles al rígido, y evaluar la presencia de cuerpos extraños residuales⁽²⁰⁾. Sin embargo, ante cuadros dudosos, la fibrobroncoscopia permite la inspección inicial de las vías aéreas y la confirmación diagnóstica o exclusión de la aspiración⁽²¹⁾. La extracción de cuerpos extraños con el fibrobroncoscopio se ha realizado con márgenes de seguridad adecuados, aconsejándose que el endoscopista esté entrenado en el empleo de ambos broncoscopios por la posibilidad de obstrucción traqueal por pérdida del cuerpo extraño durante su extracción con el fibrobroncoscopio⁽²²⁾, lo que limita su aplicación en muchos centros.

Anomalías radiológicas persistentes

Atelectasias persistentes. La presencia de atelectasias durante un período de tiempo prolongado pese a tratamiento médico, y sin clara patología de base, precisaría de la fibrobroncoscopia para descartar factores anatómicos o presencia de cuerpo extraño, pudiendo obtener, además, resultados terapéuticos tras la aspiración de impactos mucosos⁽⁷⁾.

Neumonías recurrentes. Con iguales objetivos que en el caso de atelectasias persistentes⁽⁷⁾, se añade el potencial diagnóstico mediante el broncoaspirado y el LBA⁽²³⁾, técnicas también indicadas en las neumonías agudas con mala evolución.

Hiperclaridad pulmonar localizada. La existencia de zonas de atrapamiento aéreo localizadas pueden ser causadas por la obstrucción bronquial parcial como consecuencia de la aspiración de cuerpo extraño, compresiones bronquiales extrínsecas o broncomalacia localizada^(7,10).

Problemas relacionados con las vías aéreas artificiales

Fallo repetido de extubación. En pacientes sometidos a ventilación mecánica, con presencia de atelectasias que impidan la adecuada ventilación o condicionan el fracaso de la extubación, la exploración endoscópica permite descartar la presencia de factores, como estenosis por intubación prolongada^(24,25), lesiones secundarias a la aspiración de secreciones a través del tubo endotraqueal, zonas malácicas, anomalías anatómicas o compresiones bronquiales extrínsecas, permitiendo establecer medidas terapéuticas oportunas. Asimismo, nos permite la aspiración de secreciones o impactos mucosos, consiguiéndose habitualmente la solución de las atelectasias por estas causas en corto plazo^(26,27).

Comprobación de la permeabilidad y posición del tubo endotraqueal. En pacientes intubados la fibrobroncoscopia permite la localización del TET, así como su permeabilidad⁽²⁶⁾ en casos de intubaciones difíciles o en pacientes críticos⁽²⁸⁾.

Evaluación del paciente crónico con traqueostomía. En portadores de cánula de traqueostomía, la exploración endoscópica permite la medición de la distancia desde el estoma cutáneo hasta carina para la elección del tamaño apropiado de la cánula o el uso de cánulas especiales en determinados casos, establecer el diámetro de la vía aérea previo a los cambios de cánula o en el planteamiento de la decanulación, evaluar la presencia de granulomas o la obstrucción de la cánula⁽²⁹⁾.

Otras indicaciones

Tuberculosis pulmonar. La fibrobroncoscopia permite evaluar la presencia de granulomas endobronquiales, compresión bronquial por adenopatías, fistulización de las mismas y

presencia endobronquial de tejido de granulaci3n, en aquellos pacientes afectados de tuberculosis que presenten datos cl3nicos o radiol3gicos sugerentes de obstrucci3n bronquial, reforzando la indicaci3n de corticoides asociados al tratamiento espec3fico al evidenciarse lesi3n endobronquial. Por otra parte, la recuperaci3n de muestras de broncoaspirado para la detecci3n de micobacterias no se muestra m3s rentable que el aislamiento en jugo g3strico^(30,31).

Evaluaci3n de lesiones traum3ticas en la v3a a3rea. En los pacientes con lesiones traum3ticas de la v3a a3rea o en traumatismo faciales severos, as3 como en pacientes quemados y con lesiones por inhalaci3n de sustancias t3xicas, la fibrobroncoscopia puede contribuir inicialmente a la intubaci3n de los pacientes, a la delimitaci3n de las lesiones y al control evolutivo de las mismas⁽¹⁰⁾.

Bronquitis pl3stica. En pacientes con drepanocitosis y s3ndrome respiratorio agudo, la exploraci3n endosc3pica detect3 la presencia de moldes caracter3sticos (bronquitis pl3stica) realiz3ndose estudio microbiol3gico de las muestras obtenidas por LBA, modific3ndose el manejo terap3utico en funci3n de los resultados del mismo^(4,32).

Obtenci3n de muestras

Infiltrados pulmonares en el paciente inmunodeprimido. La presencia de infiltrados localizados agudos sin respuesta al tratamiento emp3rico en 48 horas, o de infiltrados difusos con insuficiencia respiratoria previa al inicio del tratamiento, indica la realizaci3n de LBA, y en ocasiones de biopsia transbronquial para estudio anatomopatol3gico y microbiol3gico⁽²³⁾.

Neumopat3a intersticial cr3nica. En el estudio de la neumopat3a intersticial cr3nica el LBA⁽²³⁾ nos puede proporcionar el diagn3stico en casos de histiocitosis, proteinosis alveolar y hem siderosis pulmonar, pudi3ndose obtener tambi3n datos diagn3sticos mediante realizaci3n de biopsia transbronquial en las enfermedades granulomatosas (sarcoidosis, TBC miliar), neumon3a eosinof3lica, neumon3a intersticial linfoide, enfermedad injerto contra hu3sped pulmonar, al-

veolitis al3rgica extr3nseca, microlitiasis alveolar, linfangitis carcinomatosa y vasculitis.

Patolog3a obstructiva intraluminal. La toma de muestras por biopsia de lesiones intrabronquiales nos puede proporcionar el diagn3stico de granulomas tuberculosos o de patolog3a tumoral, poco frecuente en estas edades, como papilomas, hamartomas o carcinoma bronquial⁽¹⁰⁾.

Situaciones patol3gicas especiales

Fibrosis qu3stica. La obtenci3n de muestras por LBA para estudio microbiol3gico en pacientes con FQ, estar3a indicada en ni3os peque3os incapaces de producir esputo y en ni3os con mala evoluci3n y ausencia de resultados microbiol3gicos en esputos o aspirados nasofar3ngeos⁽⁷⁾. Actualmente se discute la repercusi3n terap3utica que tendr3a la detecci3n precoz de colonizaciones, as3 como en caso de discrepancia con los resultados microbiol3gicos de los cultivos nasofar3ngeos. Los datos obtenidos en el LBA de pacientes afectados de FQ, en estadios precoces de la enfermedad⁽³³⁾, est3n permitiendo dise3nar aproximaciones terap3uticas que tratan de modificar la evoluci3n pulmonar de la enfermedad^(23,34).

Seguimiento del trasplante pulmonar o de m3dula 3sea. En la actualidad, la exploraci3n fibrobroncosc3pica permite la detecci3n precoz y el diagn3stico diferencial, en pacientes trasplantados, entre procesos infecciosos y el rechazo pulmonar agudo mediante la realizaci3n de LBA^(23,35) y biopsia transbronquial, bien de manera selectiva en pacientes con datos cl3nicos compatibles o como parte integrante de los protocolos de seguimiento del paciente trasplantado⁽³⁶⁻³⁸⁾, siendo a3n discutido si la detecci3n precoz de grados m3nimos de rechazo agudo, intensific3ndose el tratamiento en fases asintom3ticas, modificar3an la supervivencia de los pacientes^(39,40). Por otra parte, la inspecci3n de la v3a a3rea permite evaluar la permeabilidad de las anastomosis bronquiales y zonas distales isqu3micas que pudieran originar zonas esten3ticas^(41,42).

Bronquitis cr3nica. Diversos autores proponen la realizaci3n de biopsias bronquiales o ce-

pillados para la detección de alteraciones ultraestructurales ciliares en el diagnóstico de defectos parciales de la motilidad ciliar⁽⁴³⁾ como parte de la evaluación de pacientes con infecciones sinopulmonares recurrentes, con imposibilidad de realizar técnicas diagnósticas menos invasivas o como técnica complementaria durante la exploración endoscópica⁽⁴⁴⁾.

Terapéutica

Intubación traqueal difícil. En caso de intubación traqueal difícil en pacientes con alteraciones del macizo craneofacial o cervicotorácicas, congénitas o secundarias a otros procesos, o indicación de intubaciones selectivas, el fibrobroncoscopio puede actuar como guía sobre la que se desliza el TET, consiguiéndose su emplazamiento bajo visión directa⁽⁴⁵⁻⁴⁷⁾.

Administración de fármacos. En casos seleccionados, el canal de trabajo del fibrobroncoscopio puede emplearse para la instilación local de fármacos, como DNasa en atelectasias graves⁽⁴⁸⁾, anfotericina B en aspergilosis broncopulmonar, material adhesivo para el cierre de fístulas bronquiales⁽⁴⁹⁾ o surfactante en pacientes con distrés respiratorio del adulto⁽⁵⁰⁾.

Lavados broncoalveolares seriados. La realización de lavados broncoalveolares seriados puede ser de utilidad en las neumonías lipoideas⁽²³⁾, formando parte del protocolo terapéutico en la proteinosis alveolar⁽⁵¹⁾.

Aspiración de secreciones intrabronquiales. La aspiración de secreciones bronquiales, impactos de moco o coágulos contribuyen a la resolución de atelectasias que motiven dificultad para la ventilación o extubación del paciente⁽⁵²⁻⁵⁴⁾.

Extracción de cuerpos extraños distales. Aunque algunos autores consideran que la fibrobroncoscopia es un método seguro para la extracción de cuerpos extraños⁽²²⁾, la mayoría de centros la consideran limitada a su localización o revisión tras la rígida, para descartar la existencia de cuerpos residuales; también para la extracción de cuerpos enclavados en regiones distales⁽³⁾, empleándose, generalmente, de manera conjunta con el broncoscopio rígido⁽⁷⁾.

Misceláneas

Titulación de PEEP. La medición y registro fotográfico de tráquea y bronquios principales se propone para titular la presión positiva al final de la espiración óptima en pacientes en regímenes de ventilación mecánica invasiva o en BiPAP⁽⁴⁾.

Permeabilidad de la vía aérea. La colocación de prótesis endobronquiales, dilataciones con balón o la realización de técnicas de repermabilización con láser de zonas de estenosis congénitas o secundarias, se realizan de manera preferente con el broncoscopio rígido, por las ventajas previamente descritas en el manejo del cuerpo extraño, si bien la realización con el broncoscopio flexible es posible^(3,55-59).

CONTRAINDICACIONES

Al disponer de fibrobroncoscopios de menor tamaño, que nos permiten realizar exploraciones en vías aéreas muy pequeñas, directamente o a través de tubos endotraqueales y/o máscaras faciales⁽⁶⁰⁾, que nos permiten disminuir las alteraciones ventilatorias durante la exploración, las contraindicaciones de la fibrobroncoscopia se ven limitadas a pacientes con compromiso severo de la oxigenación, diátesis hemorrágica no controlada e inestabilidad hemodinámica.

Se siguen considerando contraindicaciones relativas: la presencia de hipertensión pulmonar grave o de cardiopatías congénitas cianósantes con aumento de vasos colaterales bronquiales, insuficiencia respiratoria grave, alteraciones de la coagulación no corregidas o tos incoercible durante el procedimiento⁽⁷⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wood RE, Fink RJ. Applications of flexible fiberoptic bronchoscopes in infants and children. *Chest* 1978; 5 (Suppl): 737-40.
2. Midulla F, de Blic J, Barbato A. Flexible endoscopy of paediatric airways. *Eur Respir J* 2003; 22: 698-708.
3. Prakash UB. Advances in Bronchoscopic Procedures. *Chest* 1999; 116: 1403-8.
4. Nussbaum E. Pediatric fiberoptic bronchoscopy: Clinical experience with 2,836 bronchoscopies. *Pediatr Crit Care Med* 2002; 3: 171-6.
5. Schellhase DE. Pediatric flexible airway endoscopy. *Curr Opin Pediatr* 2002; 14: 327-33.

6. Brithis Thoracic Society guidelines on diagnostic flexible bronchoscopy. *Thorax* 2001; 56 (Suppl. I): 1-121.
7. Moreno Galdó A, De Gracia Roldán J, Liñán Cortés S. Exploraciones directas. Broncoscopio. Lavado broncoalveolar. Biopsia pulmonar. Espujo inducido. En: Cobos N, Pérez-Yarza EG (eds.). *Tratado de Neumología Infantil*. Madrid: Ergon; 2003. p. 193-212.
8. Holinger LD. Etiology of stridor in the neonate, infant and child. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1980; 89: 397-400.
9. Pérez Ruiz E, Martínez León MI, Maese Heredia R. Anomalías congénitas de las vías aéreas. En: Cobos N, Pérez-Yarza EG (eds.). *Tratado de Neumología Infantil*. Madrid: Ergon; 2003. p. 213-29.
10. Pérez Ruiz E, Pérez Frías FJ, Córdón Martínez A, Torres Torres A. Fibrobroncoscopia. En: *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Pediatría*. Asociación Española de Pediatría 2003; 7: 273-9.
11. Mancuso RF, Choi SS, Zalzal GH, Grundfast KM. Laryngomalacia: the search for the second lesion. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1996; 122: 302-6.
12. Nussbaum E, Maggi JC. Laryngomalacia in children. *Chest* 1990; 98: 942-4.
13. Lindstrom DR, Book DT, Conley SF et al. Office-Based Lower Airway Endoscopy in Pediatric Patients. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2003; 129: 847-53.
14. Carr MM, Nagy ML, Pizzuto MP et al. Correlation of findings at direct laryngoscopy and bronchoscopy with gastroesophageal reflux disease in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2001; 127: 369-74.
15. Bibi H, Khvolis E, Shoseyov D et al. The Prevalence of Gastroesophageal Reflux in Children With Tracheomalacia and Laryngomalacia. *Chest* 2001; 119: 409-13.
16. Rosenfeld M, Gibson RL, McNamara S et al. Early pulmonary infection, inflammation, and clinical outcomes in infants with cystic fibrosis. *Pediatr Pulmonol* 2001; 32: 356-66.
17. Kazachkov MY, Muhlebach MS, Livasy CA, et al. Lipid-laden macrophage index and inflammation in bronchoalveolar lavage fluids in children. *Eur Respir J* 2001; 18:790-795.
18. Ernst A, Silvestri GA, Johnstone D, *Interventional Pulmonary Procedures. Guidelines from the American College of Chest Physicians*. *Chest* 2003; 123: 1693-717.
19. Ferris RL, Eisele DW, Tunkel DE. Functional laryngeal dyskinesia in children and adults. *Laryngoscope* 1998; 108: 1520-3.
20. Baharloo F, Veyskemans F, Francis C et al. Tracheobronchial foreign bodies : presentation and management in children and adults. *Chest* 1999; 115: 1357-62.
21. Martinot A, Deschildre A, Brichet A, Leclerc F. Indications of bronchial endoscopy in suspected tracheo-bronchial foreign body in children. *Rev Mal Respir* 1999; 16 (4): 673-8.
22. Swanson KL, Prakash U, Midthun DE. Flexible Bronchoscopic Management of Airway Foreign Bodies in Children. *Chest* 2002; 121: 1695-700.
23. De Blic J, Midulla F, Barbato A et al. Bronchoalveolar lavage in children. *Eur Respir J* 2000; 15: 217-31.
24. Rumbak MJ, Walsh FW, Anderson W et al. Significant Tracheal Obstruction Causing Failure to Wean in Patients Requiring Prolonged Mechanical Ventilation. *Chest* 1999; 115: 1092-5.
25. Denoyelle F, Garabedian EN. Tracheobronchial complication of assisted ventilation in children. *Rev Malad Respir* 1996; 13: 259-64.
26. García García E, Pérez Ruiz E, Quesada Rodríguez L et al. Utilidad de la fibrobroncoscopia en el paciente crítico pediátrico. *Arch Bronconeumol* 1999; 35: 525-8.
27. Mort TC. Extubating the difficult airway: formulating the management strategy; use of accessory airway devices and alternative techniques may be key. *J Crit Illness* 2003; 18 (5): 210-7.
28. Reyes G, Ramilo J, Horowitz I et al. Use of an optical fiber scope to confirm endotracheal tube placement in pediatric patients. *Crit Care Med* 2001; 29 (1): 175-7.
29. American Thoracic Society. Care of the Child with a Chronic Tracheostomy. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 297-308.
30. Bibi H, Mosheyev A, Shoseyov D et al. Should bronchoscopy be performed in the evaluation of suspected pediatric pulmonary tuberculosis? *Chest* 2002; 122: 1604-8.
31. Thalhammer GH, Eber E, Zach MS. Detection of Mycobacterium tuberculosis in bronchoalveolar lavage fluid and gastric aspirates in infants with endobronchial tuberculosis. *Eur Respir J* 2000; 16: 482S.
32. Moser C, Nussbaum E, Cooper DM. Plastic bronchitis and the role of bronchoscopy in the acute chest syndrome of sickle cell disease. *Chest* 2001; 120: 608-13.

33. Gutiérrez JP, Grimwood K, Armstrong DS et al. Interlobar differences in bronchoalveolar lavage fluid from children with cystic fibrosis. *Eur Respir J* 2001; 17: 281-6.
34. Wojtczak HA, Kerby GS, Wagener JS et al. Beclomethasone dipropionate reduced airway inflammation without adrenal suppression in young children with cystic fibrosis: a pilot study. *Pediatr Pulmonol* 2001; 32: 293-302.
35. Rizzo M, SivaSai KS, Smith et al. Increased expression of inflammatory cytokines and adhesion molecules by alveolar macrophages of human lung allograft recipients with acute rejection: decline with resolution of rejection. *J Heart Lung Transplant* 2000; 19: 858-65.
36. Huddleston CB, Mendeloff E, Mallory GB. Trasplante pulmonar pediátrico. *An Esp Pediatr* 2001; 54: 359-71.
37. Huddleston CB, Mendeloff EN. Trasplante de pulmón en los niños. En: Cobos N, Pérez-Yarza EG (eds.). *Tratado de Neumología Infantil*. Madrid: Ergon; 2003. p. 949-62.
38. Studer SM, Orens JB, McNeil K. Long-term management, functional outcome and results. *Eur Respir Mon* 2003; 26: 179-92.
39. Mallory GB. Paediatric lung transplantation. *Eur Respir Mon* 2003; 26: 243-56.
40. Boehler A, Estenne M. Post-transplant bronchiolitis obliterans. *Eur Respir J* 2003; 22: 1007-18.
41. Snell G, Klepetko W. Perioperative lung transplant management. *Eur Respir Mon* 2003; 26: 130-42.
42. Martensson G, Boe J. Noninfectious complications. *Eur Respir Mon* 2003; 26: 208-19.
43. Tamalet A, Clement A, Roudot-Thoraval F et al. Abnormal central complex is a marker of severity in the presence of partial ciliary defect. *Pediatrics* 2001; 108: 86.
44. Velasco González MV, Casanova Macario C, González Espinosa G, Doménech Martínez E. En: Cobos N, Pérez-Yarza EG (eds.). *Tratado de Neumología Infantil*. Madrid: Ergon; 2003. p 849- 62.
45. Finer NN, Muzyka D. Flexible endoscopic intubation of the neonate. *Pediatr Pulmonol*. 1992; 12: 48-51.
46. Arul A, Jacob R. A different under vision approach to a difficult intubation. *Pediatric Anaesth* 1999; 9: 260-1.
47. Biban P, Rugolotto S, Zoppi G. Fiberoptic Endotracheal Intubation Through an Ultra-Thin Bronchoscope with Suction Channel in a Newborn with Difficult Airway. *Anesth Analg* 2000; 90: 1007.
48. Slattery DM, Waltz DA, Denham B et al. Bronchoscopically administered recombinant human DNase for lobar atelectasis in cystic fibrosis. *Pediatr Pulmonol* 2001; 31: 383-8.
49. Wood RE, Lacey SR, Azizkhan RG. Endoscopic management of large, postresection bronchopleural fistulae with methacrylate adhesive (Super Glue). *J Pediatr Surg* 1992; 27: 201-2.
50. Nakamura CT, Ripka JF, McVeigh K et al. Bronchoscopic instillation of surfactant in acute respiratory distress syndrome. *Pediatr Pulmonol* 2001; 31: 317-20.
51. Seymour JF, Presneill JJ. Pulmonary Alveolar Proteinosis: Progress in the First 44 Years. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166 (2): 215-35.
52. Pérez-Ruiz E, Pérez-Frías J, Martínez-González B et al. Fibrobroncoscopia pediátrica. Análisis de una década. *An Esp Pediatr* 2001; 55: 421-8.
53. Tsao TC, Tsai YH, Lan RS et al. Treatment for collapsed lung in critically ill patients. Selective intrabronchial air insufflation using the fiberoptic bronchoscope. *Chest* 1990; 97: 435-8.
54. Kreider ME, Lipson DA. Bronchoscopy for Atelectasis in the ICU: A Case Report and Review of the Literature. *Chest* 2003; 124: 344-50.
55. Hautmann H, Gamarra F, Pfeifer KJ, Huber RM. Fiberoptic Bronchoscopic Balloon Dilatation in Malignant Tracheobronchial Disease: Indications and Results. *Chest* 2001; 120: 43-9.
56. Susanto I, Peters JJ, Levine SM et al. Use of Balloon-Expandable Metallic Stents in the Management of Bronchial Stenosis and Bronchomalacia After Lung Transplantation. *Chest* 1998; 114: 1330-5.
57. Keller CA, Hinerman R, Singh A, Álvarez F. The Use of Endoscopic Argon Plasma Coagulation in Airway Complications After Solid Organ Transplantation. *Chest* 2001; 119: 1968-75.
58. Azizkhan RG, Lacey SR, Word RE. Acquired symptomatic bronchial stenosis in infants: successful management using an argon laser. *J Pediatr Surg* 1990; 25: 19-24.
59. Bagwell CE. CO2 laser escisión of paediatric airway lesions. *J Pediatr Surg* 1990; 25: 1152-6.
60. Nussbaum E, Zagnoev M. Pediatric Fiberoptic Bronchoscopy with a Laryngeal Mask Airway. *Chest* 2001; 120: 614-6.

BRONCOSCOPIOS FLEXIBLES PEDIÁTRICOS Y ACCESORIOS

Josep Sirvent Gómez

Unidad de Neumología y Alergia Pediátrica. Hospital Materno-Infantil.
Complejo Hospitalario Universitario "Juan Canalejo". A Coruña

INTRODUCCIÓN

Gustav Killian es considerado el padre de la broncoscopia. En 1897, en Friburgo (Alemania) usó un esofagoscopio para extraer un hueso del bronquio principal derecho de un granjero de 63 años. Un año más tarde acuñó el término *directe bromkoskopie* para describir la extracción de cuerpos extraños traqueo-bronquiales en otros 3 pacientes. Así nació el broncoscopio rígido (BR) y al tiempo definía su principal campo de actuación como instrumento terapéutico⁽¹⁾.

Fue en 1968 cuando el japonés S. Ikeda, aplicando la tecnología de la fibra de vidrio como transmisora de imágenes, consigue el diseño del primer broncoscopio flexible (BF). Se inicia la era de la fibrobroncoscopia (FBC). La sencillez de su uso por parte del mismo clínico y los constantes avances tecnológicos han permitido que esta técnica suponga una verdadera revolución en la práctica de la neumología, convirtiéndose en una herramienta con infinitas posibilidades diagnósticas y terapéuticas⁽²⁾.

Pero aun pasarían unos años hasta que el desarrollo de instrumentos adaptados al pequeño tamaño de la vía aérea infantil, permitiera la aplicación de la broncoscopia flexible como técnica exploradora también del niño (Robert E Wood, 1978)⁽³⁾. Desde entonces, la industria no ha dejado de proporcionarnos nuevos diseños de BF que se adaptan cada vez mejor a las necesidades de nuestros pequeños pacientes (Figura 1).



FIGURA 1. Fibrobronoscopios pediátricos.

BRONCOSCOPIOS RÍGIDOS Y FLEXIBLES

Hoy día, pasado más de un siglo desde la descripción de la *directe bromkoskopie*, la exploración de las vías aéreas puede hacerse tanto con broncoscopios rígidos como flexibles. Cada tipo de instrumento presenta una serie de ventajas y de inconvenientes, que los hace no excluyentes entre sí sino complementarios (Tabla 1).

Broncoscopio rígido

- Sólo puede introducirse por vía oral, bajo anestesia general.
- El procedimiento es necesario realizarlo en una aérea específica de endoscopia o en quirófano.
- Su alcance distal es limitado, lo que dificulta la exploración más allá de los bronquios segmentarios.
- Si está provisto de la lente de Hopkins, la resolución de la imagen obtenida es superior a la del BF.

TABLA 1. Diferencias entre el broncoscopio rígido y el flexible

| | Rígido | Flexible |
|--------------------|----------------------|--|
| Inserción | Oral | Nasal, tubo endotraqueal, máscara laríngea, oral, traqueostomía, |
| Ventilación | Asistida | BR espontánea/asistida |
| Sedación/anestesia | Anestesia general | Sedación profunda |
| Visión | 600% (Lente Hopkins) | 25% |
| Alcance periférico | +/- | +++ |
| Accesorios | +++ | +/- |

- Dispone de un variado arsenal de instrumentos accesorios, lo que facilita la realización de procedimientos terapéuticos.

Broncoscopio flexible

- Puede introducirse a través de todas las posibles vías de abordaje de la vía aérea, requiriendo sólo sedación profunda.
- En el niño en ventilación espontánea la entrada habitual es la nasal, tras anestesia tópica con lidocaína.
- En el niño con ventilación asistida se puede acceder a la vía aérea a través de máscaras laríngeas, tubos endotraqueales, cánulas de traqueostomía e incluso el mismo BR. Para limitar la obstrucción resultante de la introducción del BF se requiere la existencia de un espacio circundante suficiente entre la vía aérea artificial y el fibrobroncoscopio; esto evita riesgos al paciente y daños al instrumento.

En líneas generales, la fibrobroncoscopia, por su sencillez y bajo riesgo, es la herramienta de elección para fines diagnósticos, tanto para la exploración visual de las vías aéreas como para la obtención de muestras biológicas (lavado broncoalveolar, cepillado o biopsia bronquial). Por el contrario, el BR resulta superior en intervenciones terapéuticas tales como extracción de cuerpos extraños, terapia láser o inserción de endoprótesis^(4,5). Por tanto, en el momento actual el broncoscopista ideal sería aquel, que formado en las dos técnicas, lograra la com-

binación de las grandes posibilidades diagnósticas del broncoscopio flexible con las cada vez más desarrolladas posibilidades terapéuticas del broncoscopio rígido⁽⁶⁾.

BRONCOSCOPIOS FLEXIBLES. CARACTERÍSTICAS

El fibrobroncoscopio, es en esencia un instrumento flexible, fabricado con haces de fibra óptica fuertemente unidos entre sí, protegidos por una cubierta exterior de vinilo también flexible. Los haces de fibra óptica tienen la propiedad de transmitir la luz y proporcionar una imagen magnificada a través de un sistema de lentes. Cuando la luz pasa a través de la fibra, ocurre un proceso de reflexión interna total, en virtud del cual, cada rayo de luz se refleja cientos o miles de veces dentro de la fibra óptica. Cada fibra del haz está revestida con otro tipo de vidrio para lograr el aislamiento óptico completo y mejorar el coeficiente de reflexión de la fibra, así se elimina la pérdida de luz y se mejora significativamente la transmisión de la misma.

La imagen óptica entra por un extremo de los haces (el distal) y es transmitida hasta el otro extremo. Esta transmisión de la imagen requiere que los haces estén alineados de forma precisa, a diferencia de la sola transmisión de la luz. Así, para reproducir la imagen con precisión, las fibras ópticas se organizan de forma idéntica en ambos extremos del instrumento, de ahí que se les denominen haces coherentes (*coherent bundle*)⁽⁷⁾.

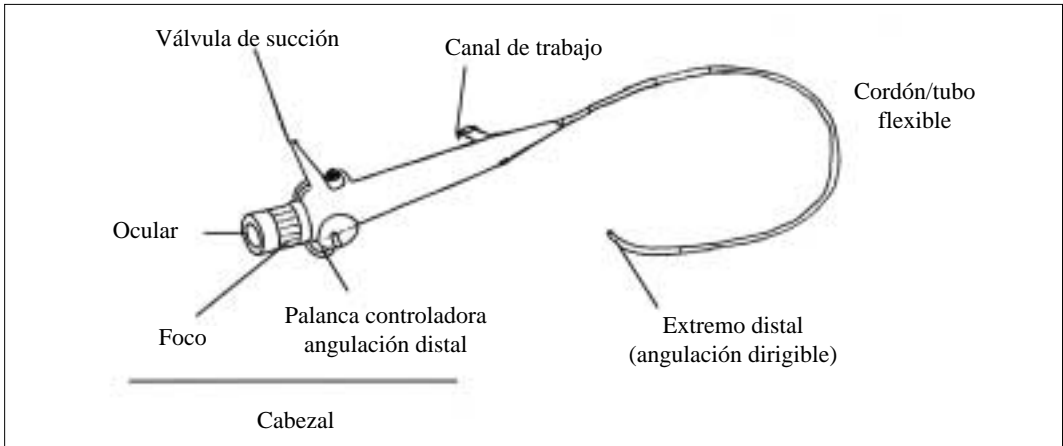


FIGURA 2. Componentes del broncoscopio flexible.

Partes del fibrobroncoscopio⁽⁷⁾(Figura 2)

Cordón o tubo flexible. Es el componente insertado propiamente en el árbol traqueobronquial con una longitud variable (entre 55 y 60 cm) para los de uso pediátrico. El diámetro externo del tubo marca el punto de referencia para la elección de los distintos modelos de BF disponibles, en relación con el tamaño del niño. El instrumento pediátrico estándar tiene un diámetro externo en torno a los 3,6 mm, pero existen BF con diámetro de 4,9 mm que se pueden usar a partir de los 4 años de edad (o un peso superior a 20-25 kg), y BF "ultra finos" con diámetros que oscilan entre 1,3 y 2,8 mm, con los que se puede explorar a recién nacidos incluso prematuros.

Extremo proximal. En el cabezal del BF se encuentra el ocular, con un anillo giratorio para el ajuste de dioptrías; el campo de visión a través del visor es redondo, con una amplitud de unos 120° y una magnificación de la imagen de un 25%. También en esta zona del instrumento se sitúan la válvula de succión, que permite la aspiración simultánea durante el procedimiento, y una palanca o elevador, que controla la angulación de los 2,5 cm distales del endoscopio. La mayoría de los BF tienen además una palanca bloqueadora del extremo distal, que fija la angulación de la punta en la posición deseada, aunque esto rara vez se usa. Un

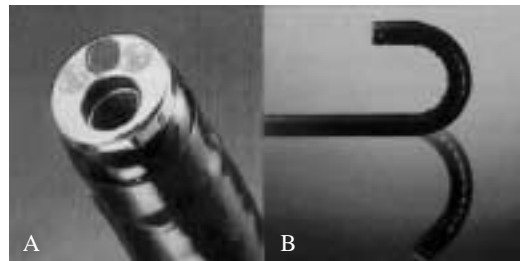


FIGURA 3. A: Detalle del extremo distal del BF. B: Angulación dirigida del extremo distal.

poco más abajo del cabezal, se encuentra la entrada del canal operador o de trabajo, lo cual permite trabajar simultáneamente a otro miembro del equipo.

Extremo distal (Figura 3). Los últimos 2,5 cm del BF se fabrican con mayor flexibilidad debido a una serie de anillos metálicos, unidos entre sí mediante bisagras, las cuales son reguladas a su vez por dos alambres conectados con la palanca elevadora del cabezal. De este modo, el broncoscopista puede flexionar a voluntad la punta del BF, lo que facilita la visión desde distintos ángulos. El grado de flexión máxima varía de 120 a 180° (el superior), y de 60 a 130° (el inferior). A nivel distal también se encuentra el objetivo o receptor de la imagen.

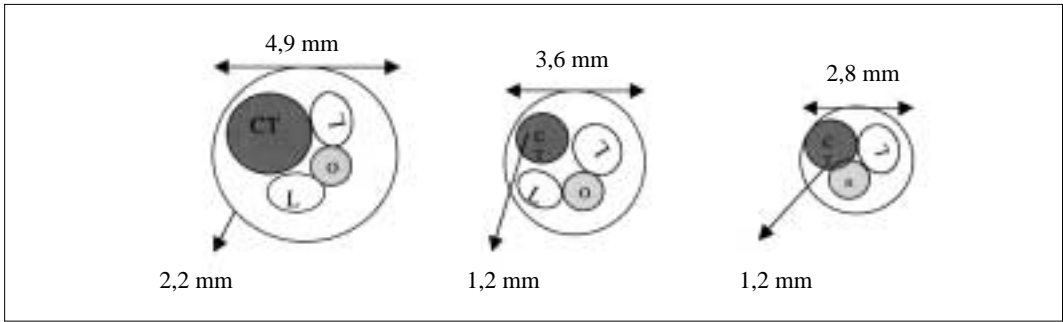


FIGURA 4. Esquema de los componentes en el extremo distal de los BF pediátricos.

La disposición de los distintos elementos del extremo distal del BF se muestra en la **figura 4**: haces conductores de la luz desde una fuente externa (luz guía), haces receptores de la imagen (lente objetivo) y el canal de trabajo.

Canal de trabajo. Situado en el interior del tubo flexible, paralelo a los haces de luz. Permite la aspiración de secreciones, la instilación de fármacos y el paso de material accesorio diverso (catéteres telescopados, cepillos, pinzas de biopsia, etc.). En el BF pediátrico estándar su diámetro es de 1,2 mm, igual que en los BF más finos que disponen de canal (habitualmente los de 2,8 mm de diámetro externo), y de 2,2 mm en los BF de diámetro externo superior (4,9 mm).

Fibrobronoscopios *bedside*^(8,9)

La casa Pentax comercializó el sistema denominado *Bedsidescopes* que consiste en un fibrobronoscopio flexible, que puede conectarse a la fuente de luz clásica, pero que en caso de necesidad puede usarse a la cabecera del enfermo (por ejemplo, en las UCI) sin trasladar la fuente de luz, pues dispone de una batería que actúa como aquella.

VIDEOFIBROBRONCOSCOPIOS (VBC)

Los VBC se consideran la 3ª generación de broncoscopios tras el rígido y el flexible. La exigencia de una mejor calidad de imagen motivó este avance tecnológico, cuyo primer prototipo fue presentado por Ikeda en 1987. Con este sistema se elimina el haz de fibra óptica, que se reemplaza por el sistema CCD (*charge coupled device*), un sensor o chip colocado en

la punta del broncoscopio que, haciendo las veces de una cámara de televisión en miniatura, transmite la imagen a través del broncoscopio hasta un videoprocador, para posteriormente remitirla a un monitor de TV².

La aparición de los VBC abre un nuevo debate sobre las ventajas e inconvenientes de este nuevo sistema frente a los fibrobronoscopios clásicos⁽¹⁰⁾. Las ventajas de los VBC serían:

- Una mayor resolución de imagen, permitiendo detalles de la mucosa, vasos sanguíneos, pliegues bronquiales, etc., superior al fibrobronoscopio.
- La imagen se visualiza siempre en un monitor de TV lo que permite que sea observada por otras personas (incluso a distancia, en otros monitores). Esto facilita el compartir opiniones y particularmente la enseñanza.
- La imagen obtenida puede ser parada y manipulada.
- El canal de trabajo queda alejado de la vista del explorador, teniendo menos riesgo de contaminación.

Las desventajas que se apuntan de los VBC frente a los fibrobronoscopios son:

- Algunos autores dudan que la punta del VBC (donde se sitúa el sistema CCD) sea tan manejable como la del broncoscopio flexible.
- Técnicamente el sistema CCD aun no se ha incorporado a instrumentos de menos de 3,8 mm de diámetro exterior.
- El sistema CCD es monocromo. Para obtener la imagen en color, la mucosa bronquial se ilumina con los tres colores básicos (rojo, verde y azul), y la luz reflejada es mezclada

en el videoprocesador. La reconstrucción del color supone un problema en ciertas situaciones, como en casos de hemorragias bronquiales profusas. El color de la imagen en los fibrobronoscopios es mejor o “más conseguido”, mientras que en los VBC es un “pseudocolor” o una reconstrucción a partir de los colores básicos.

- En situaciones especiales, como en las UCI, el explorador sólo necesita la fuente de luz y el fibrobronoscopio a la cabecera del enfermo para realizar la exploración. Esta facilidad de maniobra se pierde con el equipo que requiere el VBC.
- Los costes de mantenimiento y las necesidades de espacio, para el almacenamiento del equipo, son mayores en los VBC, y su duración aun está por demostrar respecto a la del fibrobronoscopio.

No obstante estos pros y contras, todo hace prever la transformación gradual de la FBC tradicional en videobroncoscopia.

FIBROBRONCOSCOPIOS CON VIDEOADAPTADOR

Un sistema “intermedio” entre el fibrobronoscopio clásico y el VBC, consiste en incorporar un videoconvertidor a los primeros (disponible por las casas comerciales Olympus y Pentax para sus fibrobronoscopios respectivos). Básicamente consiste en una conexión con el sistema CCD, que va desde el visor del fibrobronoscopio hasta el videoprocesador, conectado a su vez al monitor de TV (Figura 5). La calidad de imagen obtenida es intermedia entre la del sistema clásico y la del eléctrico⁽¹¹⁾.

TIPOS Y ELECCIÓN DEL BRONCOSCOPIO FLEXIBLE

Los broncoscopios flexibles pediátricos distribuidos más ampliamente en nuestro país corresponden a las casas comerciales Olympus y Pentax. Consultadas sus respectivas páginas web en las **tablas 2 y 3** se detalla los modelos que ofertan en la actualidad y sus características^(8,12).

Tenemos que comentar que aun no existe el broncoscopio pediátrico flexible ideal, pues lo primero es que debe adaptarse al tamaño del ni-

ño. Esto determina que si el diámetro externo es muy pequeño, para aplicarlo a recién nacidos y prematuros, el instrumento no tiene canal de trabajo o es excesivamente fino, lo que limita la exploración a ser meramente visual y no permitir la realización de técnicas asociadas. Si el diámetro externo es mayor, se gana en calidad de imagen y en posibilidades de instrumentalización diagnóstica y terapéutica, pero se sacrifica la aplicación en niños recién nacidos y prematuros. Por lo tanto, es deseable que nuestra dotación sea una combinación de BF que podamos utilizar en las diferentes situaciones clínicas.

MATERIAL AUXILIAR Y ACCESORIOS

Además de los fibrobronoscopios (apunta- mos que lo ideal es disponer de tres: el neonatal, el estándar y el de 4,9 mm) es necesario disponer de una serie de accesorios. Algunos son inherentes a la propia exploración: fuente de luz, oxímetro de pulso, monitor de electrocardiograma, fuentes de oxígeno y aspiración, carro de parada convenientemente preparado y actualizado, etc. Y otros que van a depender de la técnica a realizar asociada a la FBC: tubos para aspiración bronquial y lavado broncoalveolar, cepillos, pinzas para biopsias, pinzas o redcillas para extracción de cuerpos extraños, catéteres con balón hinchable, etc.^(10,13).

Hemos de tener en cuenta el diámetro del canal de trabajo del fibrobronoscopio ya que sólo podremos utilizar instrumentos cuyo diámetro sea igual o inferior a:

- 1,2 mm en los BF de 2,8 y 3,6 mm de diámetro exterior.
- 2 mm en los BF de 4,9 mm de diámetro exterior.

Pinzas de biopsia

Existen diversos tipos de pinzas en función de su posible utilidad, para la obtención de fragmentos de mucosa bronquial, lesiones endobronquiales, y parénquima pulmonar. Las pinzas básicas son:

- Pinzas de cocodrilo. Son las más utilizadas. No producen más sangrado que las lisas. Se emplean en biopsias de mucosa bronquial y transbronquiales.

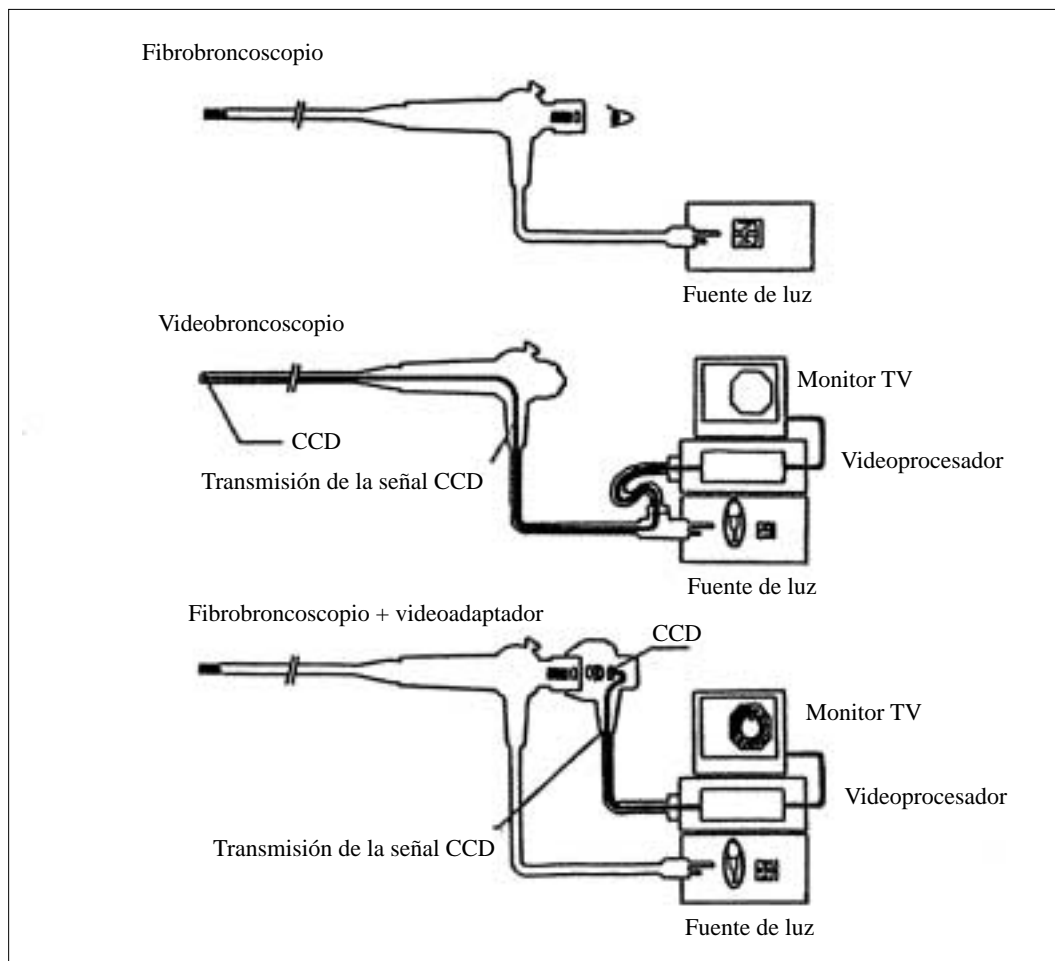


FIGURA 5. Esquema del fibrobroncoscopio clásico, del videofibrobroncoscopio, y del videoadaptador para el fibrobroncoscopio clásico transformándolo en un videofibrobroncoscopio.

TABLA 2. Modelos de Fibrobroncoscopios pediátricos Olympus

| Modelo | Ø tubo inserción | Ø canal | TET | Utilidad |
|-----------|------------------|---------|-----|-----------------|
| BF-P40 | 5,0 | 2,2 | >5 | >4 años o 20 kg |
| BF-P160* | 4,9 | 2 | >5 | >4 años o 20 kg |
| BF-3C40 | 3,6 | 1,2 | >4 | Estándar |
| BF-3C160* | 3,8 | 1,2 | >4 | Estándar |
| BF-XP40 | 2,8 | 1,2 | >3 | Recién nacido |
| BF-N20 | 2,0 | - | >2 | Prematuros |

*Videofibrobroncoscopios

TABLA 3. Modelos de Fibrobronoscopios pediátricos Pentax

| Modelo | Ø tubo inserción | Ø canal | TET | Utilidad |
|----------|------------------|---------|-----|-----------------|
| FB-15V | 4,9 | 2,2 | >5 | >4 años o 20 kg |
| EB-1570K | 5,1 | 2,0 | >5 | >4 años o 20 kg |
| FB-10V | 3,5 | 1,2 | >4 | Estándar |
| FB-8V | 2,8 | 1,2 | >3 | Recién nacido |

*Videofibrobronoscopios

- Pinzas con bordes liso.
- Pinzas con aguja central. Ideales para las biopsias de lesiones de la mucosa traqueal y bronquios principales, o lesiones en las que las pinzas normales resbalan fácilmente (la aguja sujeta la lesión y el fórceps la muerde)
- Pinzas fenestradas o no. Las fenestradas permiten la recuperación de mayor volumen de tejido.
- Pinzas giratorias o basculantes.

El uso de uno u otro tipo de pinza dependerá de las preferencias personales del endoscopista y del tipo de lesión a biopsiar.

Cepillos

Los cepillos pueden ser protegidos (catéter telescopado) o desprotegidos. El cepillo protegido lo emplearemos para estudios microbiológicos, mientras que el desprotegido nos servirá para la toma de muestras citológicas y evidenciar signos de inflamación, infección o malignidad. No es una técnica muy utilizada en los niños por su escasa rentabilidad diagnóstica.

La mayoría de modelos de cepillos solo pasan por el canal de trabajo de 2 mm.

Agujas de aspiración

Las agujas de aspiración transbronquial se emplean para el diagnóstico de nódulos y lesiones pulmonares que se sitúan próximas al árbol bronquial, sobre todo en caso de nódulos linfáticos mediastínicos, hiliares o subcarinales. Se emplean agujas de diferentes longitudes (12-15 mm), metálicas o de teflón, y habitualmente desechables.

Exigen un canal de trabajo de 2 mm.

Cestas y fórceps para la extracción de cuerpos extraños

El uso de cestas y fórceps para la extracción de cuerpos extraños en los adultos está bien documentado. En los niños el BR es el más utilizado para esta técnica. Sin embargo, en ocasiones puede ser útil el disponer de accesorios que nos permitan, con el fibrobronoscopio, recuperar fragmentos pequeños o en sitios remotos no accesibles con el BR.

Otros accesorios

Los catéteres con balón distal se pueden usar en la realización de broncografía selectiva, lavado bronquial protegido y taponamiento de lesiones hemorrágicas. Los modelos existentes requieren un canal de trabajo de 2 mm.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jackson C. Bronchoscopy: Past, present and future. *N Engl J Med* 1928; 199: 758-63.
2. Prakash UBS. Advances in bronchoscopic procedures. *Chest* 1999; 119: 1403-8.
3. Wood RE, Fink RJ. Applications of flexible fiberoptic bronchoscopes in infants and children. *Chest* 1978; 73: 737-40.
4. Nicolai T. Pediatric Bronchoscopy. *Pediatr Pulmonol* 2001; 31: 150-64.
5. Brownlee KG, Crabbe DCG. Paediatric bronchoscopy. *Arch Dis Child* 1997; 77: 272-5.
6. Prakash UBS, Stubbs SE. Optimal bronchoscopy. En: Prakash UBS eds. *Bronchoscopy*. New York: Lippincott-Raven Press; 1994. p. 415-31.
7. Prakash UBS, Kato H. The flexible Bronchoscope. En: Prakash UBS eds. *Bronchoscopy*. New York: Lippincott-Raven Press; 1994. p. 71-80.

8. Catálogo de productos Pentax. Disponible en [www. Pentax. com](http://www.Pentax.com)
9. Lee TS, Wu Y. Bedside fiberoptic bronchoscopy tracheostomy decannulation. *Respir Med* 1995; 89: 571-5.
10. Andrés A. Instrumental y accesorios. *An Esp Pediatr* 1997; (Supl 90): 10-21.
11. Narushima M, Ohtsuka H, Tanaka K, Suzuki H. Examination of patients with pulmonary diseases using a flexible bronchoscope connected to a video converter. *J Bronchol* 1995; 2: 27-31.
12. Catálogo de productos Olympus. Disponible en [www. Olympus.es](http://www.Olympus.es)
13. Catálogo de productos MTW endoscopia.

SEDACIÓN EN FIBROBRONCOSCOPIA PEDIÁTRICA

Alberto Valdivielso Serna*, José Ramón Villa Asensi**

*Unidad de Tratamiento del Dolor, Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos.

**Sección de Neumología Pediátrica. Hospital del Niño Jesús. Madrid.

INTRODUCCIÓN

La exploración de la vía aérea con broncoscopio flexible manteniendo la ventilación espontánea exige gran colaboración del paciente, hecho difícil de conseguir en el paciente pediátrico a no ser que se recurra a sedación profunda. Siendo un procedimiento moderadamente doloroso, se precisa cierto grado de analgesia. A pesar de la sedación y la analgesia, la invasión de vía aérea desencadena reflejos protectores locales, secreción de mucosidad y tos que entorpecen la exploración, molestan al paciente y pueden llegar a lesionar la mucosa respiratoria por el impacto del broncoscopio. La abolición de estos reflejos se consigue con la instilación de anestésicos locales. Analizamos a continuación el uso de los diferentes fármacos necesarios.

Dependiendo de los fármacos y, sobre todo, de las dosis utilizadas podemos conseguir una sedación más o menos profunda. La Academia Americana de Pediatría define los diferentes niveles de sedación según, la siguiente clasificación:

Sedación consciente. Estado de disminución de la conciencia controlado médicamente que permite al paciente mantener los reflejos protectores, respirar de forma independiente y mantener la respuesta a la estimulación física o a órdenes verbales, como “abre los ojos”.

Sedación profunda. Estado en el que el paciente mantiene un estado de disminución de la conciencia profundo del que no es fácil despertarle. Puede acompañarse de una reducción

de los reflejos protectores, no responde a estímulos físicos y puede tener problemas para mantener una vía aérea permeable.

Anestesia general. Estado de inconsciencia controlado médicamente acompañado de una pérdida de los reflejos protectores, incluyendo la incapacidad de mantener una vía aérea patente de forma independiente.

La progresión desde una sedación superficial o analgesia a una anestesia general es un continuo que no puede definirse con puntos de corte precisos. Este continuo depende más de la dosis utilizada que del fármaco.

FÁRMACOS UTILIZADOS

Como hemos visto, la broncoscopia es un procedimiento que puede producir ansiedad, miedo, dolor y respuestas locales, como la tos. No hay ningún fármaco que sea ansiolítico, amnésico y analgésico a la vez, por lo que, generalmente, se prefiere utilizar una mezcla de fármacos sedantes y analgésicos junto con anestesia local para lograr un mejor control del paciente. Los fármacos más utilizados son los siguientes (Tabla 1).

Sedantes

Los sedantes constituyen un amplio grupo de fármacos que se emplean para mejorar la tolerancia ambiental, preservando la facultad de despertar (“sedación consciente”) o no, asociada a la pérdida parcial o total de la reactividad frente a estímulos (“sedación profunda”). El sedante ideal debe ajustarse a las condiciones indicadas en

TABLA 1. Principales fármacos utilizados en sedoanalgesia para la broncoscopia

| Fármaco | Dosis | Inicio de acción | Duración | Antagonista |
|---------------|--|------------------|-----------|----------------------------------|
| Sedantes | | | | |
| Midazolam | 0,2 mg/kg/dosis | 1-5 min | 90 min | Flumazemilo (Anexate) 0,01 mg/kg |
| Propofol | 3 mg/kg carga + perfusión a 5-10 mg/kg/hora | < 1 min | 30 min | |
| Analgésicos | | | | |
| Fentanilo | 2 µg/kg primera dosis + dosis repetidas de 0,5-1,2 µg/kg | 3-5 min | 40-60 min | Naloxona 0,01 mg/kg |
| Remifentanilo | 0,1-0,25 µg/kg/min en perfusión | 2-5 min | 2-3 min | |
| Ketamina | 0,5-1 mg/kg dosis + dosis repetidas de 0,35-0,5 mg/kg | 2-4 min | 10-20 min | |

TABLA 2. Condiciones del sedante ideal

1. Comienzo de acción rápido
2. Vida media corta
3. Eliminación mediante metabolitos inactivos
4. Metabolismo y eliminación no condicionada a órganos susceptibles de fracaso (hígado y riñón)
5. Carente de interacciones medicamentosas
6. Suficiente efecto sedante sin repercusión hemodinámica o respiratoria
7. Ausencia de toxicidad hepática, renal, medular o suprarrenal

la tabla 2. Para la sedación aplicada a procedimientos diagnóstico-terapéuticos de corta o mediana duración, el midazolam y el propofol se aproximan bastante al sedante ideal.

Midazolam: es agonista de la subunidad moduladora del receptor GABA_A y favorece la en-

trada de Cl⁻ a través de los canales de la membrana neuronal con niveles subóptimos de GABA. El resultado es la inhibición de la transmisión neuronal postsináptica.

Farmacocinética y farmacodinámica: el comienzo de acción es rápido (2-3 minutos), movilizándose rápidamente desde el SNC a los tejidos de baja perfusión, con una duración eficaz de 20 a 30 minutos, decreciendo hasta desaparecer a los 60 minutos. Dependiendo de la dosis, produce escalonadamente sedación consciente (ansiolisis), efecto anticonvulsivante, amnesia anterógrada, sedación profunda (hipnosis), efecto relajante muscular central y anestesia. Junto con ligera depresión miocárdica, produce vasodilatación arterial y venosa descendiendo la tensión arterial hasta un 15%. Estos efectos son bien tolerados en pacientes eurolémicos y pueden obviarse con la infusión lenta, evitando la administración en bolus. La infusión rápida de dosis altas puede depresión respiratoria (DR).

Posología: por su rápido comienzo de acción y su corta duración se emplea para la sedación

en procedimientos. Se comienza preparando una dosis iv de 0,5 mg/kg diluida en SSF, de la que se administran 4 ml (0,2 mg/kg) lentamente (1-2 minutos), titulando posteriormente la intensidad de la sedación con dosis $\frac{1}{2}$ o $\frac{1}{4}$ de la inicial hasta llegar al grado de sedación deseado. A continuación puede instaurarse una perfusión continua si el procedimiento se alarga más de 15-20 minutos.

Precauciones: los pacientes con escasa reserva respiratoria (broncodisplasia pulmonar, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y en general insuficiencia respiratoria aguda o crónica de cualquier etiología), patología neurológica o afectación del nivel de conciencia, pueden sufrir DR.

Propofol: pertenece al grupo de los alquilofenoles (2,6-diisopropileno). Interactúa con el complejo receptor GABA, potenciando la inhibición de la actividad de las sinapsis espinales y paraespinales. La inducción del efecto hipnótico es suave, rápida y de corta duración, produciendo un despertar rápido y sin efectos residuales. Estas características hacen del propofol el fármaco ideal para procedimientos cortos o ambulatorios que requieren sedación.

Farmacodinamia y farmacocinética: pasa rápidamente al SNC, iniciándose el efecto rápidamente (15-45 segundos). El volumen de distribución es grande, y la duración muy corta desapareciendo el efecto a los 5-10 minutos. El 98% circula ligado a las proteínas. Tiene un metabolismo y aclaramiento superior al flujo hepático, metabolizándose, probablemente, por otras vías (riñón, pulmón o aparato digestivo). Dependiendo de la dosis, produce sedación consciente, sedación profunda y anestesia en último lugar. Dosis de inducción rápidas producen vasodilatación venosa, disminución de las resistencias periféricas y del inotropismo. En pacientes hipovolémicos o con inestabilidad cardiovascular la tensión arterial puede disminuir hasta un 30%. Produce también bradicardia con baja respuesta al estímulo hipotensor (efecto vagolítico). En perfusión continua la depresión hemodinámica es escasa y no mayor que la inducida por midazolam. Con dosis de carga rápidas produce DR, pero al igual que con el midazolam apenas

existe riesgo si se administra lentamente.

Posología: en procedimientos cortos es muy útil, debido a su rapidez, tanto para alcanzar el efecto máximo, como para el despertar. La dosis de carga es de 3 mg/kg administrada en unos 5 minutos seguida de una perfusión continua entre 5-10 mg/kg/hora.

Precauciones: se ha descrito dolor en el sitio de infusión que puede prevenirse utilizando una vía de buen calibre (no hace falta una vía central) o administrando previa o simultáneamente, 0,5-1 mg/kg de lidocaína al 1%. El uso prolongado de propofol (más de 48 horas) a dosis superiores a 4 mg/kg/hora, se ha asociado con acidosis láctica y fallo miocárdico grave. Si bien no está suficientemente claro que estas alteraciones sean debidas al propofol, las instrucciones del fabricante restringen su empleo para sedación prolongada en UCI en niños menores de 3 años.

Analgésicos

En procedimientos dolorosos se precisa un analgésico potente, de inicio rápido y corta duración. Se utilizan opioides, fundamentalmente, meperidina y fentanilo, siendo este último el que más rigurosamente cumple los requerimientos necesarios. Entre los analgésicos no opioides otro fármaco a considerar es la ketamina.

Fentanilo: es un agonista μ puro que por sus características es ideal para la analgesia de corta duración.

Farmacocinética y farmacodinamia: el inicio de la analgesia es rápido en 30 segundos, alcanzándose el efecto máximo en 3-5 minutos, con una duración de aproximadamente 40-60 minutos. Un hecho importante es que la vida media farmacocinética no se corresponde con la biológica, debido a que la duración del efecto depende de la redistribución del opioide hacia tejidos poco vascularizados (músculo y grasa). Durante la administración iv de dosis altas, repetidas o perfusiones continuas prolongadas el opioide queda secuestrado en los tejidos, que convertidos en un depósito periférico van liberando fentanilo hacia el plasma con riesgo de efecto rebote por elevación de las concentra-

ciones séricas horas después la última dosis. Debido a la menor posología y escasa duración, esta situación es difícil que ocurra en procedimientos diagnóstico-terapéuticos.

Posología: en procedimientos se preparan 5 µg/kg diluidos en suero salino fisiológico hasta 10 ml de modo que cada ml supone una dosis de 0,5 µg/kg. Se comienza con una dosis iv de 2 µg/kg administrada lentamente (1-2 minutos), titulando la analgesia con dosis $\frac{1}{2}$ o $\frac{1}{4}$ de la inicial hasta llegar al efecto deseado.

Precauciones: dosis mayores de 5 µg/kg administradas con rapidez pueden producir rigidez súbita de la pared tóraco-abdominal llegando a impedir la ventilación, efecto reversible con naloxona, benzodiazepinas o relajantes musculares. Con dosis similares se ha descrito espasmo de glotis en neonatos.

Remifentanilo: es un opioide de uso reciente cuya principal característica es que gracias a su pequeño volumen de distribución (mayor acceso a los receptores) y su rápido aclaramiento, tanto el inicio, como la desaparición del efecto son muy rápidos (1 y 3-5 minutos respectivamente). Se usa, fundamentalmente, en anestesia quirúrgica asociado a propofol o anestésicos inhalados. Tiene el inconveniente de su elevado coste frente al fentanilo. Aunque el perfil farmacocinético parece ser similar en todas las edades, no existe suficiente experiencia clínica en menores de un año, y apenas existen datos sobre su uso en niños mientras que el fentanilo es el segundo opioide después de la morfina más estudiado y utilizado en el niño. Otra desventaja es que el margen de dosificación es muy estrecho con riesgo importante de sobredosificación y DR, y también un despertar anticipado con agitación o movimientos inesperados antes de haber terminado el procedimiento.

Ketamina: es un analgésico no opioide derivado de la fenilciclina (O-clorofenil-2-metilaminociclohexano). A dosis bajas produce *anestesia disociativa*, a dosis intermedias *analgesia*, *sedación* y *amnesia anterógrada* y a dosis altas *anestesia general*. Su mecanismo de acción es complejo y poco conocido estando implicados los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA), monoaminérgicos, opioides, muscarínicos y los ca-

nales del Ca^{2+} voltaje dependientes. Puede ocasionar *alucinaciones acústicas y visuales* que se presentan al despertar durante las primeras 24 horas. La administración de dosis superiores a 2 mg/kg favorece su aparición y la premedicación con benzodiazepinas la previene. Aunque tiene efecto inotrópico negativo, *no produce depresión hemodinámica*, ya que activa el sistema simpático a través del SNC y periféricamente (impide la recaptación de aminas simpaticomiméticas) aumentando la frecuencia cardiaca, las resistencias periféricas y la tensión arterial. Puede elevar la *presión intracraneal* por vasodilatación cerebral, aumento de la tensión arterial y activación de los receptores colinérgicos centrales. Aunque disminuye la frecuencia respiratoria y deprime los reflejos protectores de la vía aérea, tiene propiedades broncodilatadoras, mantiene el tono muscular de la pared torácica y la vía aérea superior, por lo que, en general, *preserva la función respiratoria*, razón por la que es un fármaco bien aceptado por los médicos poco avezados en el uso de sedantes y analgésicos opioides. También aumenta la secreción salivar y traqueobronquial por estímulo colinérgico.

Indicaciones y posología: indicada en la sedoanalgesia de *procedimientos diagnósticos* o terapéuticos breves en pacientes con inestabilidad hemodinámica, hiperreactividad bronquial y riesgo de DR. Al tener efecto *sedante* y analgésico, no se precisa combinar con un opioide. La dosis iv es de 0,5-1 mg/kg, titulando con dosis $\frac{1}{2}$ o $\frac{1}{4}$ de la inicial hasta llegar al efecto deseado. El inicio de la acción es a los 30 segundos con un pico máximo en un minuto. La duración eficaz es de 10-15 minutos con total desaparición del efecto a los 30 minutos. Se administra conjuntamente con midazolam (0,05 mg/kg) (para evitar fenómenos emergentes) y atropina (0,01 mg/kg) para disminuir la hipersecreción bronquial.

Precauciones: en neonatos, prematuros y lactantes menores de 6 meses es menos efectiva, y la dosis necesaria para obtener sedación profunda puede producir DR, sobre todo en la administración intravenosa en bolus. Puede provocar laringoespasma en pacientes con inflamación de la vía aérea superior. Disminuye los

reflejos protectores de la vía aérea y puede producir vómito y broncoaspiración pulmonar si hay estómago lleno o reflujo gastroesofágico.

Contraindicaciones: a) *absolutas*: hipertensión mal controlada. Fallo miocárdico o inestabilidad hemodinámica muy evolucionada (depleción de catecolaminas endógenas). Hipertensión arterial pulmonar. Riesgo de hipertensión intracraneal; b) *relativas*: procesos quirúrgicos o médicos de la vía aérea superior (infección respiratoria activa, o laringotraqueomalacia). Heridas con apertura del globo ocular o presión intraocular elevada. Pacientes con facilidad para convulsionar.

Sedoanalgesia inhalatoria

Óxido nitroso: constituye un recurso ampliamente utilizado para sedoanalgesia ambulatoria, especialmente en odontología, aunque también es aplicable a todo tipo de procedimientos, incluyendo la broncoscopia. Tiene efecto ansiolítico y analgésico, siendo su principal ventaja su rápido inicio y duración (3-5 minutos) y la ausencia de efectos hemodinámicos. Se administra inhalado mezclado con oxígeno entre el 30 y el 50% mediante una mascarilla ajustada. Ya que deprime la respuesta ventilatoria a la hipoxia, un equipo inadecuado o defectuoso puede producir la administración inadvertida de una mezcla hipóxica, requiriendo una cuidadosa monitorización de la SO_2 y está contraindicado en pacientes con neumotórax, íleo paralítico, enfisema, otitis media y traumatismo craneoencefálico (por su mayor coeficiente de solubilidad difunde por áreas del cuerpo con contenido aéreo). La principal ventaja es la administración por vía inhalatoria, que no exige de entrada una vía venosa; sin embargo, en toda sedación profunda y más en el caso de la broncoscopia, se requiere disponer de una vía venosa por seguridad. El principal problema es que la exposición crónica puede producir toxicidad hepática, neurológica y efectos teratogénicos, precisando un sistema de extracción y depuración.

Sevoflurano: preferentemente empleado por anestesiólogos, al igual que el N_2O el inicio de la

acción es muy rápido, al igual que la duración del efecto. Apenas tiene repercusión cardiovascular ni efecto tóxico renal o hepático, y no tiene las contraindicaciones del óxido nitroso. Aunque la exposición crónica no produce toxicidad, precisa un sistema de depuración.

La sedoanalgesia inhalatoria precisa que el anestésico mantenga una concentración apropiada y constante en la vía aérea. En el caso de la broncoscopia se necesita un sistema de vehiculización adecuado bien con intubación o con mascarilla laríngea. Esto impide explorar con detenimiento la vía aérea superior. El aporte mediante máscara facial o tubo nasofaríngeo puede llegar a proporcionar una concentración suficiente, pero a menudo es necesario suplementar la sedoanalgesia con sedantes o analgésicos vía intravenosa, sobre todo si se alarga la exploración más de 4-5 minutos.

Anestésicos locales

Bloquean los canales del sodio en las vías de conducción, impidiendo reversiblemente la transmisión del impulso y produciendo analgesia limitada a una zona concreta. El efecto analgésico es de muy buena calidad, con mínimos efectos secundarios a no ser que accidentalmente sean inyectados en la circulación, produciendo toxicidad neurológica (parestias, vértigo, alteraciones en la visión, tinnitus, temblores, contracciones musculares y en último extremo, estatus convulsivo y DR) y cardiovascular (depresión cardiocirculatoria con vasoplejía, bradicardia y parada cardíaca).

En la fibrobroncoscopia se utilizan mediante instilación directa en la vía aérea para evitar las molestias inherentes a paso del broncoscopio por la vía aérea superior (fosa nasal y faríngea) y la aparición de reflejos protectores de la vía aérea inferior (tráquea, carina y bronquios) principalmente tos, broncoespasmo y laringoespasmo. Se emplea lidocaína al 2 y al 1%. La dosis máxima es de 5-7 mg/kg. La absorción a nivel de la mucosa del árbol traqueobronquial es relativamente rápida, penetrando velozmente en el espacio vascular de modo que, aunque parte del anestésico es recuperada mediante aspiración, hay que ser muy cuidadoso con la

posología para evitar toxicidad sistémica. La dosis se divide en dos partes iguales. La primera en dilución al 2% se reserva para instilar en la región nasofaríngea y en la entrada de la glotis. El resto en dilución al 1% repartiéndose en cuatro dosis iguales para traquea, carina y bronquios principales.

Es necesario tener en cuenta que los anestésicos tópicos pueden tener efecto sobre la laringe, y en ocasiones simular falsamente una laringomalacia, por lo que algunos autores sugieren que se examine la laringe antes de aplicar la anestesia tópica.

REQUERIMIENTOS DE SEGURIDAD

1. Preparación del enfermo: para evitar el riesgo de aspiración pulmonar, el niño sometido a procedimientos que requieren la administración de sedantes y analgésicos, no debe haber tomado alimentos sólidos o leche en las últimas 6-8 horas, reduciendo este tiempo a 4 horas si está lactado a pecho. Se permite la ingesta de líquidos claros (agua, dextrosa o zumos sin residuos sólidos) hasta las 3 horas previas. Se recomienda premedicar con atropina oral (0,02 mg/kg) para evitar fenómenos vagales e hipersecreción. Cuando se utiliza ketamina, la atropina se administra en combinación por vía intravenosa.
2. Estudio previo: al igual que en un estudio preanestésico, se indagará acerca de situaciones específicas que pueden provocar complicaciones durante la sedación: depresión respiratoria (historia de pausas de apnea, estado de la vía aérea, hiperreactividad bronquial, nivel de conciencia y, en general, reserva neurológica, respiratoria y hemodinámica); riesgo de aspiración (reflujo gastroesofágico y hemorragia digestiva activa digestiva) o de sangrado pulmonar (coagulación muy alterada o paquetas inferiores a $50.000/\text{mm}^3$). En algunos de estos pacientes será preferible realizar la exploración con intubación traqueal. Se confeccionará una anamnesis sobre enfermedades previas o subyacentes, función hepática, renal y posibles alergias.
3. Material y personal: aunque se puede realizar en una cama de UCI, lo óptimo es dis-

poner de una sala especialmente diseñada para la realización de procedimientos. Debe haber, al menos, dos fuentes de O_2 y dos de vacío. Para la administración de oxígeno durante la broncoscopia puede utilizarse una sonda nasal o mascarilla facial. Ambos métodos permiten la adecuada exploración de la vía aérea superior (apnea obstructiva, estridor de causa mecánica y malacia de la vía aérea superior) y no limitan el diámetro del broncoscopio. La mascarilla facial permite, además, la ventilación manual y la aplicación de CPAP. La utilización de mascarilla laríngea o la intubación nasotraqueal ofrecen más seguridad y facilitan la sedoanalgesia inhalatoria, pero limitan el tamaño del broncoscopio e impiden la exploración de la vía aérea superior. Ambas técnicas deben reservarse para pacientes con alto riesgo de DR o patología pulmonar que predisponga a la desaturación durante la broncoscopia.

Se precisa aparataje para monitorizar la frecuencia cardiorrespiratoria, ECG, tensión arterial, S_{icO_2} , (pulsioximetría), capnografía (opcional), además de fármacos y material para una eventual reanimación cardiopulmonar. Además de los fármacos sedantes y analgésicos necesarios para el procedimiento, se incluirán corticoides, broncodilatadores y bloqueantes neuromusculares. Aunque consideramos necesario disponer de flumazenil y naloxona, la práctica demuestra que en caso de DR es mucho más eficaz un buen manejo de la vía aérea (ventilación con ambú y mascarilla o intubación) hasta que el paciente se recupera. El personal médico y de enfermería encargados de la sedoanalgesia serán diferentes de los que realizan la exploración. Deben tener conocimientos específicos acerca de la farmacología de sedantes y analgésicos opioides y experiencia para resolver las posibles complicaciones, especialmente las relativas a la vía aérea, siendo, por tanto, profesionales formados en el campo de cuidados intensivos o de la anestesiología.

PROCEDIMIENTO

Previo consentimiento informado para sedoanalgesia, se obtendrá una vía venosa. La presencia de los padres hasta que el niño se duerma es beneficiosa y permite utilizar dosis menores de fármacos. Inicialmente la administración de oxígeno suplementario se realiza mediante una sonda nasal con un flujo de 2 a 4 litros por minuto. La broncoscopia se inicia cuando el enfermo está en sedación profunda y con suficiente analgesia. Para ello se combinan sedantes (midazolam o propofol) y analgésicos (fentanilo) titulando ambos efectos según ya se ha expresado anteriormente. En caso de utilizar ketamina no es necesario asociar un opiode. Antes de la introducción del broncoscopio se instila lidocaína al 2% en la fosa nasal correspondiente. Introducido el broncoscopio y mientras no se use la aspiración, se puede suplementar con un pequeño flujo de oxígeno (1 litro por minuto) a través del canal de trabajo. Cuando se alcanza a ver la glotis se instila localmente una dosis adicional de lidocaína al 2% a través del canal de trabajo del broncoscopio, lo que facilita la entrada en la tráquea y previene la aparición de laringoespasmos. Al llegar a la tráquea se instilan preventivamente una o dos dosis de lidocaína al 1%. Si durante la exploración efectúa movimientos respiratorios incoordinados premonitorios de tos se administrará una o dos dosis adicionales de lidocaína al 1%, sin rebasar nunca la dosis máxima previamente calculada. Si durante la exploración se produce desaturación, puede deberse a causas inherentes al procedimiento o a exceso o déficit de sedación. En el primer caso puede ser por tos o broncoespasmos, para lo cual se administra lidocaína al 1% o broncodilatadores (beta-adrenérgicos, corticoides o ketamina) o por ocupación de la vía respiratoria por el broncoscopio que no permite la adecuada oxigenación del paciente, en este caso se puede administrar oxígeno a través del canal de trabajo del fibrobroncoscopio y en ocasiones es necesario para el procedimiento sacando el broncoscopio hasta que el paciente se recupere.

Una sedación escasa produce una mala tolerancia del procedimiento con tos y/o bron-

coespasmos. En este caso se aumentará el nivel de sedación administrando dosis adicionales de sedante (propofol, midazolam o ketamina). Si la desaturación es por exceso de sedación, habrá que retirar el broncoscopio y ventilar con ambú o mascarilla hasta que disminuya el nivel. En algunos casos puede ser necesario proceder a intubación. En ocasiones el propio broncoscopio puede obstruir la vía aérea y si la exploración no es lo suficientemente rápida habrá desaturación.

En pacientes con compromiso respiratorio la hipoxemia y la ulterior DR pueden prevenirse ventilando con ambú y mascarilla durante el procedimiento, pasando el broncoscopio a través de un orificio situado en la conexión en T del sistema. La caída de la $S_{t_c}O_2$ por debajo del 85% implica la extracción del broncoscopio y ventilación manual hasta la recuperación, reanudándose posteriormente la exploración. A veces es necesario utilizar una mascarilla laríngea o intubación traqueal para realizar el procedimiento con el mínimo riesgo.

SEGUIMIENTO POSTBRONCOSCOPIA

Finalizada la broncoscopia los padres permanecen con el niño mientras recupera la conciencia. Cuando esté despierto, reconozca a sus padres y realice movimientos con intencionalidad, se da por terminado el procedimiento de sedoanalgesia. En el caso de la sedación con midazolam se prevé un tiempo de 30-45 minutos y de 15-30 para el propofol. No obstante, se prolongará la vigilancia hasta que el paciente esté estable durante una o dos horas (riego de laringo o broncoespasmos), monitorizando periódicamente los signos vitales, especialmente la $S_{t_c}O_2$. Es recomendable continuar con la administración de oxígeno durante ese período de vigilancia. No se ofrecerá ningún alimento (peligro de aspiración por la anestesia glótica) ni se permitirá la deambulación sin ayuda, hasta pasadas dos horas. En determinados casos y dependiendo del tipo de patología subyacente, será necesario dejar al paciente entre 12 y 24 horas en observación con el correspondiente control radiológico (riesgo de neumotórax), especialmente si se ha reali-

zado biopsia y de temperatura (riesgo de neumonía postbroncoscopia).

BIBLIOGRAFÍA

1. Committee of drugs. Guidelines for the monitoring and management of pediatric patients during and after sedation for diagnostic and therapeutic procedures. *Pediatrics* 1992; 89: 1110-5.
2. Jaggar S, Haxby E. Sedation, anesthesia and monitoring for bronchoscopy. *Pediatr Resp Rev* 2002; 3: 321-7.
3. Krauss B, Green SM. Sedation and analgesia for procedures in children. *N Eng J Med* 2000; 30: 938-45.
4. Midulla F, Blicv J, Barbato A, Bush A, Eber E et al. Flexible endoscopy of paediatric airways. ERS Task Force. *Eur Respir J* 2003; 22: 698-708.
5. Pérez Frías J, Pérez Ruiz E, Martínez Valverde A. Fibrobroncoscopia en pediatría. *An Esp Pediatr* 1994; 40: 165-70.
6. Raine J, Warner JO. Fibreoptic bronchoscopy without general anaesthetic. *Arch Dis Child* 1991; 66: 481-4.
7. Slonim AD, Ognibene FP. Amnestic agents in pediatric bronchoscopy. *Chest* 1999; 116: 1802-8.
8. Slonim AD, Ognibene FP. Enhancing patient safety for pediatric bronchoscopy alternatives to conscious sedation. *Chest* 2001; 120: 341-2.
9. Stacey S, Hurley E, Bush A. Sedation for pediatric bronchoscopy. *Chest* 2001; 119: 316-7.
10. Valdivielso Serna A, Casado Flores J, Rianza Gómez M. Dolor agudo, analgesia y sedación en el niño (IV): Analgesia y sedación para procedimientos y en la sala de urgencias. *An Esp Pediatr* 1998; 49: 91-104.

MANEJO Y COMPLICACIONES DEL FIBROBRONCOSCOPIO

Óscar Asensio de la Cruz

Unidad de Neumología Infantil. Hospital de Sabadell. Barcelona

MANEJO

El eje del fibrobroncoscopio está formado por 2 haces de fibra de vidrio y un canal de trabajo-succión, todo ello dentro de una cubierta externa. La luz es llevada por un haz hasta la punta y la imagen traída hasta la óptica de la empuñadura o vídeo por el otro haz. Los fibrobroncoscopios estándar pediátricos tienen un diámetro externo de 3,5-3,7 mm, aunque recientemente ha salido al mercado uno de 2,8 mm. Los 2 cm del extremo distal del mismo pueden flexionarse unos 160 grados en una dirección y 60 en la opuesta. El canal de succión tiene unos 1,2 mm de diámetro interior y puede ser utilizado, tanto para aspirar, como para instilar líquidos, aire, oxígeno o para colocar pequeños instrumentos, como catéteres, pinzas....

Dado que el fibrobroncoscopio es flexible, es difícil forzarlo a ir a donde él no quiera ir, que es a donde tu lo diriges. Esto hace que sea imprescindible destreza en su manejo para hacer un buen uso y, a su vez, aumentar la seguridad del paciente. La punta del broncoscopio puede ser flexionada en un solo plano, al mover el pulgar hacia arriba o hacia abajo sobre el control que para este efecto que se encuentra en la empuñadura. El plano de flexión de la punta se indica por una pequeña marca en forma de punta en el perímetro de la imagen mirando a través del fibrobroncoscopio. La marca, además, indica la dirección de máxima flexión. El movimiento en otras direcciones lo conseguiremos rotando el eje del fibrobroncoscopio. El material de construcción del fibrobron-

coscopio es muy sensible y costoso, por lo que debemos limitar la estrangulación del mismo a fin de evitar lesiones irreversibles del mismo, sólo permitiéndose el giro de pocos grados sin riesgo. Los grados de giro extra se conseguirán al girar todo el fibrobroncoscopio al rotar la empuñadura. Sin embargo, y especialmente en niños en que su tamaño nos lo puede permitir al no necesitar introducir todo el fibrobroncoscopio en su vía aérea, el realizar un bucle o "s" con el eje del fibrobroncoscopio acortando la distancia entre la mano de la empuñadura y la que dirige la punta del eje, nos permitirá aplicar suficiente fuerza a la rotación a la punta para rotar más de 180° sin necesitar rotar la empuñadura (Figura 1).

El broncoscopio debe ser mantenido por la empuñadura con la mano derecha entre los dedos 3, 4 y 5 y la palma de la mano. Con esta disposición quedan liberados de esta función el dedo pulgar y el índice que tendrán una función muy importante durante el procedimiento. El pulpejo del dedo pulgar colocado sobre la palanca que acciona la flexión de la punta y el índice sobre la palanca de succión. Si la colocación de fibrobroncoscopio es neutra el accionar la palanca de flexión hacia arriba hará que la punta se dirija hacia abajo, de la misma forma que su accionamiento hacia abajo hará que se dirija hacia arriba. Donde esté la marca en el visor nos indicará hacia dónde tendremos más margen de flexión.

Con la otra mano realizaremos la introducción del fibrobroncoscopio en la vía aérea man-



FIGURA 1.

teniendo el eje entre los dedos índice, medio y el pulgar, lo que nos permitirá ejercer la rotación necesaria del bucle para dirigir la punta del fibrobroncoscopio donde nos interese.

Una vez introducido el fibrobroncoscopio en la vía aérea mover el fibrobroncoscopio en diferentes direcciones será necesario para el objetivo fundamental de tener la vía aérea centrada en el campo visual y alejarse de las paredes. A partir de aquí una adecuada coordinación entre la mano y el ojo hará que dirijamos más o menos rápidamente el fibrobroncoscopio hacia donde deseemos.

1. Inserción del fibrobroncoscopio

Hay diferentes posibilidades para ello, pero probablemente la más informativa, más segura y la que nos permite un acceso más directo sobre la glotis es la vía transnasal. Tras la anestesia tópica mediante gotas o gel de lidocaína (introducida mediante un escobillón de madera que tiene un diámetro parecido al fibrobroncoscopio, lo que permite además de anestésicar la zona comprobar el paso a través de la fosa nasal y coana), introducimos mediante visión di-

recta la punta del fibrobroncoscopio en la fosa nasal. Posteriormente iremos introduciéndolo ya con visión a través del fibrobroncoscopio para evitar lesiones innecesarias de forma lenta a través del espacio mayor que encontremos. Por lo general, en los niños es a través del meato medio entre los cornete inferior y medio.

Si se observa la luz del broncoscopio en la nariz es que la dirección tomada no es la correcta.

En ocasiones puede ser muy complicado el paso, en estas situaciones suele ser útil retirar el fibrobroncoscopio colocarlo en situación neutra sin flexiones y utilizándolo como si fuera una sonda nasogástrica introducirlo a ciegas hasta la orofaringe, para después, ya con visión directa explorar la laringe y continuar. Revisando la fosa nasal al retirar el fibrobroncoscopio al acabar el procedimiento. La adecuada lubricación del fibrobroncoscopio es importante. Utilizamos un lubricante en spray que funciona muy bien, aunque deja por unos segundos el fibrobroncoscopio que responde mal a la flexión. Hay que asegurarse que la lubricación solo sea de la punta del fibrobroncoscopio, ya que si se extiende al resto del fibrobroncoscopio puede dificultar su manejo, al igual que si afecta al suelo de la sala ser peligroso para el equipo explorador. Nunca debemos forzar la entrada del fibrobroncoscopio ya que en ocasiones el paso es imposible o podría poner en peligro la integridad de la fosa nasal o del fibrobroncoscopio. En esta situación, tras anestesia tópica de la fosa nasal contralateral deberemos intentarlo, ya que de forma habitual nos sorprenderá un fácil paso a su través.

La introducción por la nariz a cualquier edad siempre condiciona una presión en la fosa nasal bien anestesiada, mucho más tolerable si está informada. En caso necesario puede ser útil poner anestesia tópica adicional especialmente en la pared faríngea posterior.

La vía oral puede ser utilizada pero sólo en casos excepcionales. Siempre deberá usarse el bloqueador de mordiscos ya que este costaría unos 3 millones de pesetas \pm 20.000 euros. Esto es válido incluso cuando se hace a través del tubo endotraqueal. Aún así, la vía oral tiene

otros inconvenientes como un ángulo más difícil de acceso a la laringe, la presencia de un músculo tan potente como la lengua que puede dificultar el acceso, así como un mayor reflejo nauseoso difícil de suprimir.

En pacientes previamente intubados puede realizarse la técnica a través del tubo endotraqueal (TE), por lo general, pudiendo introducir un fibrobroncoscopio con diámetro externo 1 mm inferior al del TE, si la diferencia es mayor se facilita la ventilación concomitante; en estos casos es esencial el uso de un adaptador en T con una abertura superior que permita la ventilación sin fugas durante la exploración. En casos de intubación dificultosa el fibrobroncoscopio puede usarse como fiador del TE. En estos casos se debe ser extremadamente cuidadoso al introducir el TE en la vía aérea alrededor del fibrobroncoscopio con movimientos giratorios, asegurándose de que la punta del fibrobroncoscopio está bien centrada en la luz de la tráquea, por tanto sin grados de flexión que puedan facilitar la rotura (“el pelado”) de la punta del fibrobroncoscopio.

Con mascarilla laríngea también se puede utilizar, pero siempre que se pueda la fibrobroncoscopia es mejor y más segura realizarla sin vías aéreas artificiales, que por lo menos, dificultarán la maniobrabilidad del fibrobroncoscopio, no pudiendo realizar bien la maniobra del bucle, limitando el flujo aéreo, etc.

En pacientes traqueostomizados, el fibrobroncoscopio puede insertarse a través del tubo de traqueostomía, estoma o a través de la laringe y posteriormente al lado y a lo largo del tubo traqueal. En ocasiones se deberá cambiar por un tubo más estrecho para facilitar el paso.

2. Paso translaríngeo

Una vez superadas las coanas, por lo general, ya se hace visible “al fondo” la laringe. En niños con abundante tejido adenoideo, en ocasiones, es un paso bastante ciego a través de un tejido frágil que en ocasiones sangra levemente. En otros casos las amígdalas palatinas y especialmente la amígdala lingual pueden desplazar la epiglotis posteriormente. Por lo general, es buena idea, tal como dice R. Wood “bau-

tizar” la laringe con algo de anestesia nada más verla y posteriormente dedicarse a revisar la orofaringe, la movilidad de las cuerdas la consistencia, tamaño y respuesta al llanto, tos o voz de las estructuras laríngeas, mientras la anestesia va haciendo su efecto. En general, en el momento de instilar la anestesia es una buena idea siempre después con la misma jeringa instilar aire para vaciar el canal de trabajo de restos de la dosis.

Cuando se considere que la laringe está bien anestesiada es el momento de entrar en la tráquea. Hay que colocar el fibrobroncoscopio centrado en el ángulo de la comisura anterior de las cuerdas vocales, para después, aprovechando una inspiración, introducir el fibrobroncoscopio realizando una flexión posterior para entrar bien en la zona subglótica hasta unos 2-3 cm de las cuerdas. La revisión de esta zona sobrepasada la realizaremos al retirar el fibrobroncoscopio. La tos podría golpear la zona subglótica o las cuerdas con la punta del fibrobroncoscopio y provocar lesiones.

Una vez en la tráquea el paciente puede precisar dosis adicionales de anestesia, especialmente en la zona de la carina muy reflexógena.

Debe en este momento revisarse el estado del paciente, monitorización, ventilación...

3. Exploración de la vía aérea inferior

Debe observarse el movimiento de la tráquea con la respiración, presencia de cartílagos, *pars membranacea*, el eje de la misma, visualización de la carina, posibles compresiones-desplazamientos, zonas pulsátiles, etc. Si hay secreciones, succionarlas manteniendo la punta del fibrobroncoscopio lejos de la pared, con presiones suficientes, pero no de forma muy continuada. Revisaremos el aspecto de la mucosa introduciendo lentamente el fibrobroncoscopio, estimulara menos la tos. Pacientes con inflamación pueden precisar más dosis de anestésicos locales.

La secuencia de examen es arbitraria, pero se debe tener una sistemática de estudio y realizarla así habitualmente. En casos de recogida de muestras se realizarán del segmento o lóbulo más afecto, siendo este el último en explorar.

En función del peso del niño podremos visualizar más o menos segmentos. Un endoscopista experimentado debe poder realizar una exploración completa una vez entrado en tráquea en unos 30 segundos. Tiempo de apnea asumible en casos de vías aéreas muy pequeñas. En estos casos puede administrarse oxígeno adicional por el canal de trabajo y previamente se debe hiperoxigenar. En RN de menos de 1 kg se puede entrar en los bronquios principales y visualizar la entrada de los lóbulos. En mayores de 2,5 kg se pueden examinar prácticamente todos los segmentos, excepto los de lóbulos superiores. Más allá de los 6-8 kg no deben existir problemas en explorar todos los segmentos. En pacientes mayores en los que el fibrobroncoscopio prácticamente entra en su totalidad o con la utilización de fibrobroncoscopios más gruesos en los que el bucle es más difícil de realizar, el rotar todo el fibrobroncoscopio y moverse a un lado u otro de la cabeza, nos permitirá más fácilmente la exploración del bronquio principal opuesto.

En ocasiones la punta del fibrobroncoscopio queda impactada de secreciones que no se pueden eliminar mediante succión. En estos casos, si tras un pequeño lavado con suero no mejora, con delicadeza puede utilizarse alguna subdivisión bronquial o la misma carina, para frotando la punta, eliminar los restos de secreciones o sangre.

En ocasiones la conexión del canal de trabajo a la línea de aire o de oxígeno a 1-2 l por minuto puede ejercer una presión positiva que nos permita observar mejor una zona flácida o con secreciones (no encontrar la laringe).

Cuando retiremos el fibrobroncoscopio de la vía aérea lo debemos hacer de forma cuidadosa, aunque el paciente no esté muy bien, manteniendo el fibrobroncoscopio centrado y consumiendo, al menos, unos 5 segundos. La retirada rápida puede ser causa de trauma y complicaciones. La retirada puede ser un buen momento para la revisión del espacio subglótico y la nasofaringe. Aspirar el exceso de secreciones puede mejorar la evolución postbroncoscópica y es recomendable si el paciente nos lo permite.

Un entrenamiento adecuado en la técnica es necesario para la realización de una correcta fibrobroncoscopia. Se considera que se obtiene la máxima información de una fibrobroncoscopia cuando el operador tiene una experiencia de más de 100 exploraciones. A parte de la formación teórica y práctica en cursos, será necesario una práctica permanente. En según qué entornos hospitalarios esta práctica sólo se obtendrá de la colaboración con los broncoscopistas de adultos o de la práctica en modelos animales. Últimamente han aparecido en el mercado modelos anatómicos artificiales, así como simuladores virtuales que pueden mejorar esta situación.

COMPLICACIONES

Las complicaciones en la broncoscopia son cada vez menos frecuentes, especialmente desde la mayor utilización de la fibrobroncoscopia. Su frecuencia dependerá de las técnicas utilizadas, las características de los pacientes incluidos y los años de experiencia aportados.

Aunque en la práctica en la mayoría de ocasiones las complicaciones son por mecanismos mixtos, con fines didácticos las podríamos dividir en fisiológicas, infecciosas, mecánicas, anestésicas y otras.

1. Complicaciones fisiológicas

Las complicaciones fisiológicas van a depender de respuestas normales exageradas del organismo a la agresión de la exploración, pudiendo condicionar: hipoxia, hipercarbica, arritmias y laringobroncoespasmo.

La más frecuente, en general, leve y transitoria es la hipoxia. Sería facilitada por patología broncopulmonar de base, como consecuencia de la sedación-anestesia y por la obstrucción bronquial por la presencia del cuerpo extraño que es el fibrobroncoscopio, secreciones, líquido, etc.

La prevención será básica para la disminución de su frecuencia. El acortar el tiempo de la exploración, controlar el acúmulo de secreciones, ajustar las cantidades de líquido para el lavado broncoalveolar y, sobre todo, el aporte de suplementos de O₂ en función de las necesidades, manteniendo, por ejemplo, una cánula nasal en los casos de exploración con

sedación consciente serán condiciones a garantizar.

La hipercarbia es una situación menos frecuente y más difícil de detectar. Habría que controlar los aportes de O₂ y una adecuada sedación-anestesia. En general, una retirada del fibrobroncoscopio y una adecuada ventilación corregiría la situación clínica.

Las arritmias son debidas, por lo general, a la estimulación vagal, una inadecuada anestesia tópica (bradicardia), una hipoxia que podría condicionar una alteración miocárdica, una inadecuada sedación o por la estimulación directa del fibrobroncoscopio sobre la mucosa.

El laringo-broncoespasmo es más frecuente en pacientes con hiperreactividad de base, por lo que en pacientes seleccionados será precisa la premedicación. El laringo-broncoespasmo es más fácil desencadenarlo si hay una inadecuada, por poco eficaz, anestesia tópica.

2. Complicaciones infecciosas

Las complicaciones infecciosas son poco frecuentes, a pesar de ello, y aunque la fibrobroncoscopia no es un procedimiento aséptico, hemos de ser cuidadosos con la técnica: lavado entre usos, lavado precoz después de la técnica, para evitar la desecación y solidificación de las secreciones en el fibrobroncoscopio y la exploración ordenada de los lóbulos de menos afectados a más. La infección yatrógena es posible, pero poco frecuente, y se observa fiebre transitoria hasta en un 20% de los casos con procedimiento añadido de lavado broncoalveolar (LBA) especialmente si existe infección crónica de base.

Se aconseja la profilaxis antibiótica de la endocarditis en los cardiópatas. Dentro de las complicaciones infecciosas deberíamos incluir las complicaciones infecciosas que puede sufrir el equipo que realiza la fibrobroncoscopia, por lo que se aconseja seguir las recomendaciones de la CDC en este sentido, de utilizar medidas universales de prevención y de usar bata, gorro, mascarilla, guantes y gafas.

3. Complicaciones mecánicas

Las complicaciones mecánicas son las derivadas del traumatismo del fibrobroncosco-

pio sobre la mucosa de la vía aérea o como consecuencia de la obstrucción condicionada por la introducción del fibrobroncoscopio en la vía aérea.

El neumotórax es una complicación rara en pediatría, su frecuencia aumentaría con la práctica de procedimientos tipo biopsia bronquial, transbronquial, etc. Pueden ser otras causas de neumotórax el mal uso del fibrobroncoscopio como el ejercer una presión incontrolada de la punta del mismo, la realización de movimientos bruscos, especialmente si hay tos y el uso de O₂ o aire a presión a través del canal de trabajo.

La hemoptisis es también poco frecuente, excepto en los procedimientos (tipo cepillado y biopsias), ello se vería facilitado por la presencia de tejido de granulación, tumoraciones, bronquiectasias o diátesis hemorrágicas.

No habría que confundirlo con sangrados de la vía aérea superior mucho más frecuentes. Por lo general, cederán espontáneamente en pocos minutos, pero en caso de hemorragia intensa pueden ser de utilidad el lavado con suero helado o con adrenalina 0,1 ml (1/1.000), la compresión mediante una sonda de Fogarty de 3 Fr y la intubación selectiva guiada. La broncoscopia rígida puede ser necesaria para explorar la zona del sangrado y la aspiración de coágulos grandes.

El traumatismo laríngeo prácticamente ha desaparecido desde el uso de fibrobroncoscopio. Aun así hay que manejar con destreza el fibrobroncoscopio, para prevenir los posibles traumatismos. Habría que tener precaución cuando la punta está cerca de la laringe o en el espacio subglótico con el reflejo de la tos, ya que puede actuar de percutor sobre la vía aérea. La presencia de lesiones preexistentes, estenosis, serían situaciones facilitadoras del traumatismo. Si durante el procedimiento aparece distrés, estridor, deberíamos desistir de su práctica.

El traumatismo nasal y la epistaxis serían la complicación más frecuente, por lo que es prudente informarlo por adelantado a los padres. Por lo general, la compresión y/o la adrenalina tópica son suficientes.

Las lesiones de mucosa bronquial, independientemente de las realizadas por procedimientos dirigidos sobre la misma, son causadas por la aspiración vigorosa ejercida erróneamente sobre la pared y por la tos. Ello condicionaría un edema y leve sangrado. La aspiración vigorosa puede ser incluso responsable del colapso de segmentos distales.

4. Complicaciones anestésicas

Las complicaciones anestésicas pueden ser debidas a un exceso o a una insuficiencia de la misma, pudiendo condicionar depresión respiratoria o dolor, estrés, disfunción autonómica, como la bradicardia y el laringoespasma. Para evitarlo será crucial el escoger adecuadamente la medicación y su dosis. Fraccionar la dosis total y utilizarlo según necesidad y monitorizar al paciente. En ocasiones puede ser necesario la utilización de antídotos para revertir los efectos de los mórnicos y las benzodiazepinas. Tras la administración de naloxona se puede observar el pasar de la SEDACIÓN a la irritabilidad.

Éstas pueden deberse al mismo fármaco. La lidocaína puede condicionar una estimulación del SNC, con convulsiones, irritabilidad y escalofríos. Estos efectos secundarios pueden deberse a una sobredosificación o a una idiosincrasia. En caso de sueño prolongado durante horas debe asegurarse un aporte adecuado de mantenimiento. Las reacciones alérgicas son raras en niños, pero siempre será importante preguntar por antecedentes patológicos, ya que el riesgo aumenta en los ya explorados previamente. Algunos anestésicos pueden provocar una liberación directa de histamina.

Otras complicaciones pueden ser las derivadas de la no adecuada fijación e inmovilización del paciente a la mesa de exploración (caídas al suelo), arrancamiento de fibrobroncoscopio. La frecuencia de las complicaciones varía ampliamente según diferentes autores, dependiendo del número de pacientes, tipo de instrumento utilizado, las características de los pacientes incluidos y tipo de procedimiento realizado. Aunque es una constante la disminución progresiva de las mismas.

TABLA 1.

Complicaciones mayores

Muerte
Neumotórax,
Hemorragia pulmonar
Fallo respiratorio
Absceso pulmonar

Complicaciones menores

Desaturación
Retirada de fibrobroncoscopio
Bradicardia, taquicardia
Laringoespasma o broncoespasma transitorios
Epistaxis
Complicaciones anestésicas
Vómitos
Síncope vasovagal

Las complicaciones en función de la gravedad las podríamos clasificar en mayores y menores (Tabla 1) Las mayores se presentarían entre el 0,3 y el 1,5% de los procedimientos y las menores entre el 0,8 y el 27%.

En una reciente revisión de Blic et al. 2002, sobre 1.328 procedimientos realizados en consulta externa y mayoritariamente bajo sedación consciente y suplementación pauta de O₂, presentaron alguna complicación el 7% de los mismos. Complicaciones mayores en el 1,7 y un 5,2% complicaciones menores. Siendo las más frecuentes la desaturación, tos, laringoespasma epistaxis y neumotórax. Las complicaciones mayores asociadas a desaturaciones severas se asociaban a edades inferiores a los 2 años y a pacientes con anomalías laringotraqueales. Siendo las desaturaciones más frecuentes en los pacientes sometidos a sedaciones más profundas, no existiendo diferencias significativas en el resto de complicaciones. Un 18% presentaron fiebre tras el lavado broncoalveolar.

En resumen, tendríamos que insistir en que los principios básicos para evitar las complicaciones y seguir disminuyendo la frecuencia de

las mismas es conocerlas, esperarlas y adelantarse a ellas. Monitorizar adecuadamente al paciente, suplementar O₂ y tener disponible la medicación y equipo necesario para su tratamiento, nos debe permitir observar que la mayoría pueden ser prevenidas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Robert E Wood PhD,MD. Syllabus of Pediatric Flexible Bronchoscopy postgraduate Course. Profesor de Pediatrics and Otolaryngology. Children's Hospital Medical Center. Cincinnati, Ohio.
2. Raine J, Warner JO. Fiberoptic bronchoscopy without general anaesthetic. *Arch Dis in Child* 1991; 66: 481-4.
3. ATS consensus. Flexible endoscopy of the pediatric airway. *Am Rev Respir Dis* 1992; 145: 233-5.
4. Green CG. Assessment of the Pediatric Airway by Flexible Bronchoscopy. *Respiratory care* 1991; 36: 555-68.
5. Colt HG, Crawford SW, Gallbraith O. Virtual Reality Bronchoscopy Simulation. *Chest* 2001; 120: 1333-9.
6. De Blic J, Marchac V, Scheinmann P. Complications of flexible bronchoscopy in children: prospective study of 1,328 procedures. *Eur Resp J* 2002; 20: 1271-6.
7. Wu FL, Razzaghi A, Souney PF. Seizure after lidocaine for bronchoscopy: Case report and review of the use of lidocaine in airway anesthesia. *Pharmacotherapy* 1993; 31: 72-8.
8. Nussbaum E. Pediatric fiberoptic bronchoscopy: Clinical experience with 2,836 bronchoscopies. *Pediatr Crit Care Med* 2002; 3: 171-6.
9. Fabian MC, Smitheringale A. Hemoptysis in children: the hospital for sick children experience. *J Otolaryngol* 1996; 25: 44-5.
10. Batra PS, Holinger LD. Etiology and management of pediatric hemoptysis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2002; 127: 337-82.
11. Groeben H, Silvanus RT, Beste M, Peters J. Combined lidocaine and salbutamol inhalation for airway anesthesia markedly protects against reflex bronchoconstriction. *Chest* 2000; 118: 509-15.
12. Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, Bolger AF, Bayer A, Ferrieri P et al. Prevention of bacterial endocarditis: Recommendations by the American Heart Association. *Clin Infect Dis* 1997; 25: 1448-58.
13. Picard E, Schlesinger Y, Goldberg S, Schwartz S, Kerem E. Fatal pneumococcal sepsis following flexible bronchoscopy in an immunocompromised infant. *Pediatr Pulmonol* 1998; 25: 390-2.
14. Pérez Ruiz E, Pérez Frías J, Martínez González B, Martínez Arán T. Fibrobroncoscopia Pediátrica. Análisis de una década. *An Esp Pediatr* 2001; 55: 421-8.
15. Andrés Martín A, Pineda Mantecón M, Fernández Recuero J. Fibrobroncoscopia pediátrica. Nuestra experiencia. *Arch Bronconeumol* 1995; 31: 519-25.
16. Pue ER Pacht. Complications of Fiberoptic Bronchoscopy at a University Hospital. *CA Chest* 1995; 107: 430-2.
17. Wagener JS. Fatality following fiberoptic bronchoscopy in a two-year old child. *Pediatr Pulmonol* 1987; 3: 197-9.
18. Wood RE. Spelunking in the pediatric airways: explorations with the flexible fiberoptic bronchoscope. *Ped Clinics N Amer* 1984; 31: 785-99.
19. Nicolai T. Pediatric bronchoscopy. *Pediatric Pulmonology* 2001; 31: 150-64.
20. Picard E, Schwartz S, Goldberg S, Glick T, Villa Y, Kerem E. A prospective study of fever and bacteraemia after flexible fiberoptic bronchoscopy in children. *Chest* 2000; 117: 573-7.

ANATOMÍA Y PATOLOGÍA DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR

M^a Isabel Barrio Gómez de Agüero

Unidad de Neumología. Hospital Infantil La Paz. Madrid.

Por definición, la broncoscopia fue ideada para la exploración de la vía aérea inferior, sin embargo, salvo en el caso de realizarse a través de intubación o traqueostomía vamos a comenzar la exploración con un recorrido a través de la vías altas superiores, por lo que debemos estar familiarizados con la anatomía y la patología de esta zona.

En ocasiones vamos a encontrar hallazgos que pueden ser casuales o ser los únicos responsables de la patología respiratoria del paciente⁽¹⁾. No obstante, no debemos de concluir la exploración por el hecho de encontrar una patología en la zona superior, ya que puede no ser un hallazgo aislado, sino que puede ir asociado a otras patologías de la vía aérea inferior⁽²⁾. En general, la patología encontrada en la vía aérea superior es la responsable de la sintomatología respiratoria que justificó la solicitud de la fibrobroncoscopia entre un 7-20%^(3,4).

ANATOMÍA

Fosas nasales

Las cavidades nasales están formadas por la pirámide nasal, cuyo papel es funcional y estético, las fosas nasales y las cavidades accesorias o senos⁽⁵⁾.

La pirámide nasal está formada por una porción fija osteocartilaginosa y una porción móvil, únicamente cartilaginosa.

Las fosas nasales permiten el paso del aire desde el exterior a la faringe a través de las conanas. La parte anterior se denomina vestíbulo nasal y el resto cavidad nasal. Entre estas dos

zonas existe un estrechamiento producido por la prominencia del cartílago triangular (*plica nasi*). En las paredes laterales de las fosas nasales están los cornetes, que son tres prominencias óseas cuya función es crear unas turbulencias para que el aire no pase directamente a la faringe. Debajo de ellos se encuentran unos repliegues donde desembocan los senos paranasales. En el superior drenan las celdas etmoidales posteriores y el seno esfenoidal. En el medio, el seno frontal, celdas etmoidales anteriores y seno maxilar. En el inferior los conductos lagrimonasales.

Faringe

La faringe es una estructura musculomembranosa que comparte su función con los aparatos respiratorio y digestivo.

La faringe superior o rinofaringe está localizada entre la base del cráneo y el plano horizontal del velo del paladar blando. En ella desembocan las trompas de Eustaquio y detrás la fosita de Rosenmüller. En su pared posterior está la amígdala faríngea o adenoides.

La faringe media u orofaringe se encuentra entre el *cavum* y la base de la lengua. En sus paredes laterales se encuentran la amígdalas palatinas.

La faringe inferior o hipofaringe se prolonga hacia el esófago. Se extiende desde el borde superior de la epiglotis hasta el borde inferior del cartílago cricoides. Se comunica con la laringe en su parte anterior a través del vestíbulo laríngeo. En sus partes laterales forma unos fondos

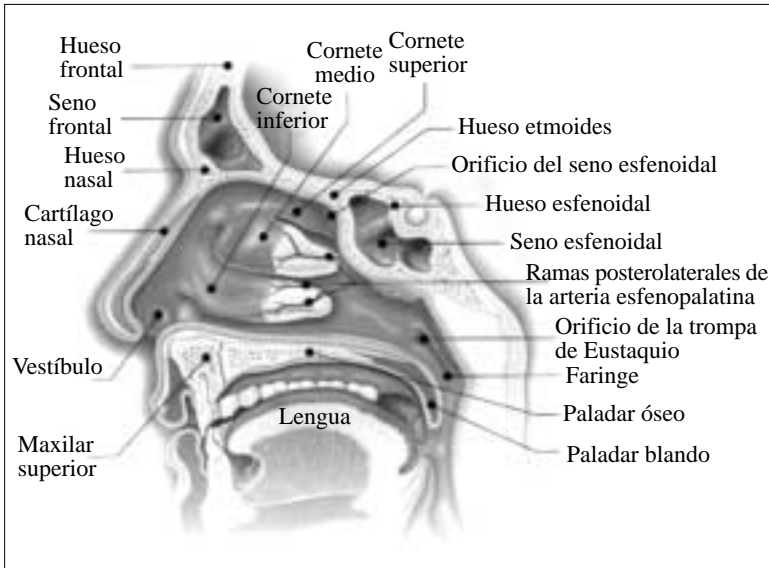


FIGURA 1. Vías aéreas superiores (Tomado de *Imágenes de ayuda visual. Sistema respiratorio. Grupo Menarini*).

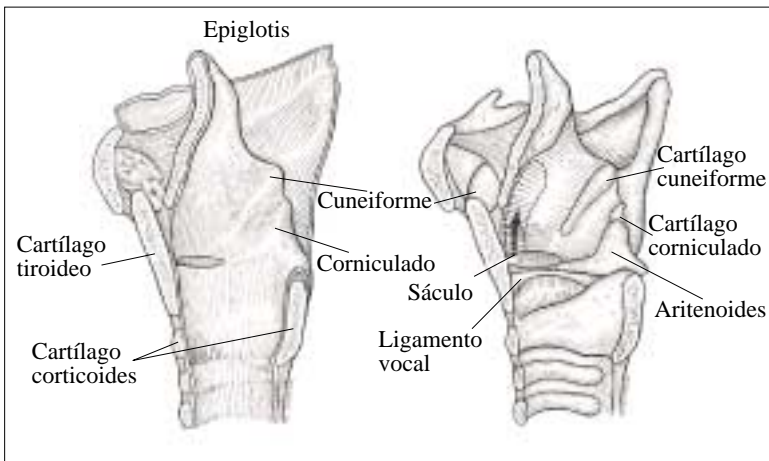


FIGURA 2. Corte medial de la laringe.

de saco alrededor de la laringe: los senos piriformes.

La anatomía de estas estructuras se refleja en figura 1.

Laringe

La laringe es una estructura anatómica formada por un armazón cartilaginoso.

El esqueleto de la laringe está formado por los cartílagos tiroides, cricoides, aritenoides, epiglotis y los cartílagos corniculados de Santorini y de Wrisberg o cuneiformes.

La epiglotis es un elemento cartilaginoso ovalado que tapa la abertura que comunica la hipofaringe con la laringe, permitiendo la entrada de aire en la inspiración e impidiendo que pasen alimentos durante la deglución mediante un movimiento basculante. Se articula por el extremo inferior con el ángulo interno del tiroides y por los bordes laterales con los aritenoides, mediante el ligamento ariepiglótico.

El cartílago tiroides está formado por dos láminas rectangulares en forma de libro abierto. Se articula en el extremo inferior con el cartí-

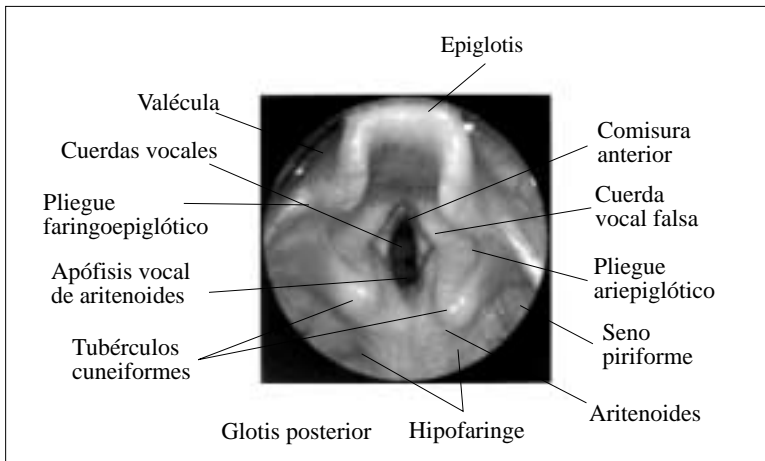


FIGURA 3. Visión bronoscópica de la laringe.

lago cricoides por medio de dos prolongaciones, astas menores.

El cartílago cricoides, situado bajo el cartílago tiroides, es de forma circular y forma un anillo completo. Es el elemento de unión de la laringe y la tráquea.

Los cartílagos aritenoides están situados sobre la parte posterior y superior del cricoides. Tienen forma de pirámide triangular. La base se articula con el cricoides y presenta dos apófisis: vocal y muscular.

Los cartílagos corniculados están situados encima de los aritenoides. Los cuneiformes de Wrisberg o de Morgagni están situados en el espesor de los repliegues aritenoepiglóticos, su prominencia en los mismos se denomina tubérculos cuneiformes (Figura 2).

La luz laríngea se divide en tres espacios:

- **Supraglótico:** formado por las estructuras que están por encima de las cuerdas vocales: epiglotis, bandas ventriculares, ventrículos de Morgagni y aritenoides.
- **Glótico:** es la zona donde se encuentran las cuerdas vocales (el ligamento vocal y el músculo vocal). Se reconoce una parte membranosa, correspondiente al ligamento vocal y una parte cartilaginosa correspondiente a los aritenoides. El espacio por debajo del epitelio de la cuerda se denomina espacio de Reinke.
- **Subglótico:** el situado debajo de las cuerdas.

La figura 3 muestra la visión bronoscópica de la laringe.

PATOLOGÍA DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR

Síntomas

Los síntomas⁽⁶⁾ que van a orientar sobre la existencia de patología en las vías respiratorias altas son dificultad respiratoria en mayor o menor grado acompañada de:

Estridor

Es indicativo de un estrechamiento importante de la laringe o de la tráquea (pueden estar asintomáticos incluso con más del 50% de obstrucción).

Se produce por un aumento de la velocidad y la turbulencia del flujo aéreo y la vibración de los pliegues ariepiglóticos o las cuerdas.

Es el síntoma más frecuente, suele ser inspiratorio o bifásico.

Aunque la fibrobroncoscopia no está necesariamente siempre indicada en todos los pacientes con estridor, sí se debe realizar siempre si presenta síntomas persistentes o progresivos, si se asocia con afonía, desaturaciones, apneas o dificultades en la alimentación⁽⁷⁾.

En niños mayores es raro, por lo que siempre es una indicación de endoscopia, salvo que hayan sido sometidos a una intubación reciente.

En la **tabla 1** se indican las causas de estridor. En el 96% de los casos se encuentra causa justificada⁽⁸⁾.

- **Afonía o ronquera.**
- **Trastornos en la alimentación, aspiraciones.**

TABLA 1. Causas de estridor

| | |
|--------------------|---|
| Colapso dinámico | Laringomalacia Traqueomalacia Ambos |
| Lesión fija | Estenosis subglótica o edema Hipertrofia adenoidea Parálisis de cuerdas Estenosis traqueal Hemangioma Compresión traqueal vascular |
| Otras | Papilomatosis Obstrucción nasal Tumor laríngeo |
| Mixta | |
| Sin causa evidente | |

PATOLOGÍA SUPRAGLÓTICA

Laringomalacia

Es la causa más frecuente de estridor persistente en la infancia⁽⁹⁾.

Más que una malformación, se debe considerar como una disfunción anatómica que conlleva a un retraso en la maduración de las estructuras de soporte muscular de la laringe y, como consecuencia, a un prolapso de las mismas hacia el interior de la glotis durante la inspiración⁽¹⁰⁾.

La clasificación más usada actualmente es la que considera 3 tipos⁽¹¹⁾:

- Tipo I: aritenoides laxos (el más frecuente, 57%).
- Tipo II: repliegues ariepiglóticos cortos redundantes.
- Tipo III epiglotis laxa, redundante.

Generalmente, es benigna y autolimitada, aunque puede haber formas severas que requieran tratamientos agresivos.

Suele manifestarse en las primeras semanas, aumentando progresivamente en los primeros meses, mejorando entre los 18 m y los 5 años.

El estridor es agudo y variable: empeora con el ejercicio, llanto, alimentación y decúbito supino. Mejora en decúbito prono y lateral, extensión del cuello y el reposo.

Puede asociarse a *pectus excavatum* transitorio, reflujo gastroesofágico (80%) que condicione fallo del crecimiento y otras anomalías laríngeas.

Las causas son desconocidas se piensa que existiría una alteración embriológica y una alteración neurológica a nivel de laringe. No se ha podido demostrar alteración en la histología del cartílago.

El diagnóstico se realizará por la clínica (anamnesis, exploración), radiología simple o dinámica. Puede realizarse esofagograma (descartar hendiduras posteriores, fístula) y otras exploraciones: ecografía, TAC, RNM en relación a la clínica, pero el diagnóstico de confirmación es la endoscopia flexible.

En la fibrobroncoscopia flexible se puede evidenciar: forma en omega (puede también encontrarse en un 30-50% de niños normales asintomáticos), prolapso en la inspiración de tejido redundante en región supraaritenoides o pliegues ariepiglóticos redundantes.

La laringomalacia se puede asociar a patología subglótica o traqueal, como hemangioma o traqueomalacia hasta en un 15% de los niños⁽¹²⁾, por lo que siempre hay que realizar una exploración completa.

El tratamiento no es necesario en casos leves sin repercusión general, sólo recomendar determinadas posturas y actitudes. Sin embargo, en casos severos, con repercusión respiratoria, ponderal o apneas obstructivas, deben plantearse otros tratamientos. En la actualidad la supraepiglottoplastia (resección del tejido supraglótico excesivo) –mediante láser de CO₂ o microcirugía–⁽¹³⁾, y en algunos casos, la ventilación no invasiva con BiPAP, han sustituido a la traqueostomía.

Epiglotis bífida

Es muy poco frecuente, puede asociarse a diversos síndromes y a hipotiroidismo o alteración hipotalámica. En casos severos se realiza cirugía.

Quistes saculares

Embriológicamente son similares al laringocele (quiste aéreo), pero éstos están rellenos de material mucoso espeso.

Membrana laríngea

Generalmente anterior. Rara.

PATOLOGÍA GLÓTICA

Parálisis de cuerdas

Es la segunda causa más frecuente de estridor tras la laringomalacia⁽¹⁴⁾.

La glotis está inervada por el nervio recurrente laríngeo, rama del vago, el recorrido del izquierdo es más largo y más vulnerable. Suelen afectarse más los abductores. Puede ser unilateral o bilateral. En la infancia suele ser una manifestación asociada a una enfermedad multisistémica, en general neurológica (Arnold-Chiari, siringomielia) y menos frecuente cardiovascular (CIV, ligadura de DAP), pulmonar o asociada a otras anomalías laríngeas o traumáticas.

Signos y síntomas

La parálisis bilateral se presenta con estridor inspiratorio, puede llegar a ocasionar una obstrucción grave con necesidad de intubación, pero en otros casos puede mantenerse una actitud expectante. La parálisis unilateral, suele ser predominantemente izquierda, debido al mayor recorrido del nervio laríngeo recurrente izquierdo. Este hecho puede suceder en correcciones de cirugía cardíaca donde puede lesionarse el recurrente izquierdo, situado alrededor del arco aórtico.

El diagnóstico se realiza con fibrobroncoscopia, con la mínima sedación posible, las cuerdas se sitúan en posición paramedial. En los niños, dado que las causas más frecuentes de parálisis de cuerdas son las centrales, éstas se sitúan en posición de aducción, mientras que en los adultos, la abducción es la posición más frecuente al ser de origen periférico⁽¹⁵⁾.

Debe realizarse radiografía de tórax para descartar problemas mediastínicos y valorar la realización de resonancia nuclear magnética para excluir anomalías neurológicas asociadas.

TABLA 2. Síntomas de la parálisis de cuerdas vocales

| Clínica | Unilateral | Bilateral |
|------------------------------------|------------|-----------|
| Estridor | + | ++ |
| Apnea | - | + |
| Cianosis | - | + |
| Afonía. Llanto anómalo | + | - |
| Aspiración, disfgias, tos ineficaz | +/- | +/- |

La parálisis unilateral, en general, no requiere tratamiento, sólo en algunos casos precisa reeducación de la voz.

En las formas bilaterales, pueden existir resoluciones espontáneas en 6-12 m o intermitentes (en relación a un mal funcionamiento de válvula de derivación en Arnold-Chiari), por lo que se aconseja una actitud conservadora sin traqueostomía, manteniendo la intubación, hasta que se realicen técnicas de descompresión de la fosa posterior o se asegure el buen funcionamiento de la válvula de derivación.

En el curso de infecciones respiratorias pueden presentarse descompensaciones, requiriendo traqueostomía en más del 50% de los casos bilaterales frente al 0-36% de las unilaterales⁽¹⁶⁾.

Existen también opciones quirúrgicas con técnicas de aritenoidectomía parcial o completa o cordotomía posterior, con buenos resultados, aunque a veces es difícil de determinar el balance apropiado entre el mantenimiento de una adecuada permeabilidad de la vía aérea y la preservación de la voz.

Disfunción de cuerdas

Es una patología descrita principalmente en niñas, adolescentes y en la mayoría de los casos, con antecedentes de asma, que presentan episodios inexplicables de disnea y estridor. Generalmente, es de causa funcional. La historia clínica y la espirometría con depleción de la rama inspiratoria pueden orientarnos al diagnóstico, aunque la fibrobroncoscopia realizada durante los episodios, en la que se aprecia una

aducción de las cuerdas en la inspiración es la que confirmará esta patología^(17,18).

Membranas laríngeas

Las glóticas son las más frecuentes. A veces sólo muestran afonía y en las más extensas, dificultad respiratoria. Suelen ser anteriores. En ocasiones son gruesas y afectan también a la subglotis. El tratamiento es quirúrgico.

Tumores

Los tumores laríngeos son muy raros en niños. La disfonía persistente hace que deba tenerse en cuenta esta posibilidad. En el 98% de los casos son tumores benignos. El más frecuente es la papilomatosis, junto con los hemangiomas y tumores neurogénicos⁽¹⁹⁾.

PATOLOGÍA SUBGLÓTICA

Hemangioma subglótico

Es un tumor vascular congénito presente al nacimiento sólo en un 30% de los casos. Son poco frecuentes. En un 50% se asocian a angiomas cutáneos, principalmente los de distribución en barba⁽²⁰⁾. La frecuencia es de 2/1 en mujeres.

Pueden presentar estridor congénito o aumentar en los primeros meses de vida. Evolucionan como los angiomas superficiales, con un aumento, incluso hasta los 12-18 m de vida con regresión posterior antes de los 5 años. La intensidad de la clínica es muy variable.

Durante la fase proliferativa, están aumentados diversos marcadores celulares de la angiogénesis, como el BFGF (*basic fibroblast growth factor*) que se puede determinar en orina. Histológicamente se sabe que los hemangiomas en la infancia tienen un fenotipo vascular único, que recuerda más a la microvascularización placentaria que a la cutánea y que se demuestra con marcadores como la *glucose transporter 1* (GLUT-1) merosina y antígeno Lewis Y⁽²¹⁾.

El diagnóstico puede hacerse en base a la sospecha clínica y la presencia de un estrechamiento radiológico asimétrico, confirmándolo con la endoscopia en la que se aprecia una masa submucosa de coloración rosada o ligera-

mente azulada de consistencia blanda en la región subglótica. No suele ser necesaria la biopsia de la lesión.

Dado que se trata de una lesión autolimitada, si la obstrucción es leve, puede hacerse un manejo conservador, pero el tratamiento dependerá de la intensidad de la clínica y los medios disponibles^(22,23).

Los tratamientos más utilizados son:

- Corticoides: se utilizan dosis entre 2 y 5 mg/kg/día reduciendo la dosis a partir de las 3 semanas según la evolución clínica.
- Interferón alfa 2a: se utiliza por su actividad antiangiogénica cuando falla la respuesta a corticoides. Se aplica de forma subcutánea diariamente durante varios meses, y deben ser vigilados sus efectos sobre la analítica sanguínea (hemograma y enzimas hepáticas) y neurológicos (diplejía espástica).
- Láser: se han utilizado diversas modalidades, CO₂, argón, neodmium-YAG. A veces requieren diversas sesiones mientras dura la fase proliferativa. Pueden ocasionar estenosis secundarias.
- Otros tratamientos: crioterapia, radiación local, escleroterapia.
- Cirugía: a veces es necesaria en los pacientes que no responden a los tratamientos habituales o los que presentan una extensión extratraqueal. La traqueostomía puede estar indicada en algunos casos de forma transitoria, hasta que se consiga una resolución espontánea.

Estenosis subglótica

Durante muchos años se empleó el término de estenosis subglótica para reflejar un estrechamiento a nivel de la vía aérea superior, pero en la actualidad se prefiere denominar estenosis laringotraqueal, ya que puede afectar a la glotis, subglotis o tráquea, aunque la zona subglótica es la localización más frecuente.

Puede ser de origen:

- Congénito
- Es simétrica. La consistencia puede ser fina (similar al edema subglótico) o gruesa, más rara debida a malformación del cartílago cricoides.







| | | |
|-----------|--|--|
| GRADO I | Sin obstrucción  | 50% obstrucción  |
| GRADO II | 51% obstrucción  | 70% obstrucción  |
| GRADO III | 71% obstrucción  | 95% obstrucción  |
| GRADO IV | Sin luz detectable | |

FIGURA 4. Escala de graduación de Myer-Cotton para la estenosis subglótica.

- **Adquirido**

Es el más frecuente. Es asimétrico. La etiología suele ser secundaria a intubación. Aunque también secundarias a infección/inflamación, quemaduras y tumores, traumatismos.

El síntoma más común es el estridor bifásico asociado a grados variables de obstrucción, así, puede variar desde una obstrucción grave ya desde el nacimiento, hasta de forma casual al encontrar dificultades para la intubación durante una cirugía programada. Puede manifestarse como una laringitis recurrente al aumentar el edema por una infección respiratoria.

El diagnóstico es endoscópico para diferenciarlo de otras patologías. El sistema de graduación de Cotton es el más utilizado (Figura 4).

El tratamiento^(24,25) puede ser:

- Conservador en las formas más leves: grado I, ya sean formas congénitas o adquiridas. Si el paciente está intubado se reintubará con un tubo de menor calibre, siempre que sea posible, para asegurar la ventilación y aspiración de secreciones.
- Endoscópico: se empleará en los grados I-II. Presenta distintas modalidades, desde la incisión de la membrana con bisturí convencional, exéresis mediante fórceps, electrocoagulación, crioterapia o coagulación con láser.
- Traqueostomía: es necesaria a veces, como un paso inicial previo, hasta que la situación clínica permita con mayor seguridad una reconstrucción quirúrgica.
- *Split* cricoitiroideo⁽²⁶⁾: consiste en la realización de una laringofisura anterior y media que abarca el cricoides y los 2 primeros anillos traqueales, dejando intubado al paciente 10 días a modo de tutor. Está indicado en neonatos de peso mayor de 1.500 g, con intolerancia a la extubación. Estenosis grados I-II que no requieran ventilación mecánica y con necesidad de oxígeno de < 30%.
- Reconstrucción laringotraqueal: en grados II-III y fracasos de las técnicas previas, se puede recurrir a varias técnicas quirúrgicas: laringofisura anterior con injerto de cartílago costal o laringofisura anterior y posterior, que se realizará en diagnóstico tardío, traqueostoma, grados III con afectación glótica y grado IV interponiendo dos injertos. Los resultados de estas técnicas rondan el 75-85% de éxitos, con esto se destierra la necesidad de traqueostomía permanente en este tipo de patología.
- Resección cricotraqueal: debe ser valorada de forma cuidadosa, ya que existe riesgo de dehiscencia de suturas, daño en los nervios recurrentes laríngeos y posible interferencia en el crecimiento normal laringotraqueal.
- Mitomicina-C: es un antibiótico antineoplásico que inhibe la proliferación de fibro-

TABLA 3. Hendidura laringotraqueal. Clasificación de Benjamin e Inglis

| | |
|----------|--|
| Tipo I | Hendidura supraglótica o interaritenoides |
| Tipo II | Hendidura cricoidea parcial |
| Tipo III | Hendidura cricoidea total, con o sin extensión a la tráquea cervical |
| Tipo IV | Hendidura cricoidea total con extensión a tráquea intratorácica |

blastos. Se usa como toques locales en el caso de que exista tejido de granulación.

- *Stent*: el más utilizado es el tubo en T de Montgomery, que sirve como *stent* y tubo de traqueostomía.

Hendidura laríngea posterior

Es una anomalía poco frecuente, debida al fallo de fusión de la lámina dorsal del cricoides y del *septum* traqueoesofágico. Puede estar limitada a la laringe o extenderse a la tráquea cervical y torácica. Puede darse de forma aislada o asociada a otras anomalías (65%): atresia esofágica, fístula traqueoesofágica, labio leporino, paladar hendido, cardiopatías, anomalías digestivas o asociada al síndrome de Opitz-Frías o Pallister-Hall.

Se manifiesta clínicamente como estridor, aspiraciones y llanto débil, aunque los casos leves pueden ser asintomáticos e incluso pasar desapercibida en la endoscopia.

Si no se hace un examen cuidadoso de la región interaritenoides con palpación, ya que la mucosa esofágica puede prolapsar en el defecto y ocultarlo.

En la [tabla 3](#) se muestra la clasificación de Benjamin e Inglis que relaciona la sintomatología y el tratamiento⁽²⁷⁾.

La corrección quirúrgica se realiza vía laríngea anterior. En los tipos I y II puede llevarse a cabo sin traqueostomía. Los Tipos III y IV requerirán traqueostomía y gastrostomía perioperatorias y frecuentemente cirugía antirreflujo. Los más extensos se abordarán mediante faringoesofagotomía lateral posterior⁽²⁸⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Midulla F, De Blic J, Barbato A, Bush A, Eber E, Kotecha S et al. Flexible endoscopy of pediatric airways. ERS Task Force. Eur Respir J 2003; 22: 698-704.
2. Holinger LD. Congenital laryngeal anomalies. En: Holinger LD, Lusk RP, Green CG eds. Pediatric Laryngology & Bronchoesofagology. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1997. p. 137-64.
3. Pérez Ruiz E, Pérez Frías J, Martínez González B, Martínez Arán T. Fibrobroncoscopia pediátrica. Análisis de una década. An Esp Pediatr 2001; 55: 421-8.
4. Andrés Martín A, Pineda Mantecón M, Fernández Recueros J. Fibrobroncoscopia pediátrica. Nuestra experiencia. Arch Bronconeumol 1995; 31: 519-25.
5. Moreno Galdó A. Anatomía de la vía aérea superior. En: Pérez Frías J, Pérez Ruiz E, directores. 1er Curso teórico-práctico de Fibrobroncoscopia Pediátrica. Madrid: Ergon; 2002. p. 19-23.
6. Wiatrac BJ. Congenital anomalies of the larynx and tráquea. Otolaryngol Clin North Am 2000; 33: 91-130.
7. Nicolai T. Pediatric bronchoscopy. Pediatr Pulmonol 2001; 31: 150-64.
8. Godfrey S, Avital A, Maayan C, Rotschild M, Springer C. Yield from flexible bronchoscopy in children. Pediatr Pulmonol 1997; 23: 261-9.
9. Nussbaum E, Maggi JC. Laryngomalacia in children. Chest 1990; 98: 942-4.
10. Pérez Ruiz E, Martínez León MI, Maese Heredia R. Anomalías congénitas de las vías aéreas. En: N. Cobos, EG. Pérez-Yarza editores. Tratado de Neumología Infantil. 1ª edición. Madrid: Ergon; 2003. p. 213-28.
11. Olney Dr, Greinwald JH, Smith RJ, Bauman NM. Laryngomalacia and its treatment Laryngoscope 1999; 109: 1770-5.
12. González C, Eilly JS, Bluestone CD. Synchronous airway lesions in infancy. Ann Otol Rhinol Laryngol 1987; 96: 77-80.
13. Myer Ch, Hartley BE. Pediatric laringotraqueal surgery. Laryngoscope 2000; 110: 1875-83.
14. Mancurso RF. Stridor in neonates. Pediatr Clin North Am 1996; 43: 1339-56.
15. De Jong AL, Kuppersmith RB, Suleck M, Friedman EM. Vocal cord paralysis in infants and children. Otolaryngol Clin North Am 2000; 33: 131-49.
16. Daya H, Hosni A, Bejar-Solarl, Evans JN, Bailey CM. Pediatric vocal cord paralysis: a long term re-

- rospective study. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 126: 21-5.
17. Niggemann Paul K, Keitzer R, Whan U. Vocal cord disfunction in three children-misdiagnosis of bronchial asthma? *Pediatr Allegy Immunol* 1998; 9: 97-100.
 18. Escribano Montaner A. Disfunción de las cuerdas vocales. *An Esp Pediatr* 2002; 56 (supl 2): 59-63.
 19. Scott Mc Murray J. Disorders of phonation in children. *Pediatr Clin N Am* 2003; 50: 363-80.
 20. Orlow SJ, Isakoff MS, Blei F. Increased risk of symptomatic hemangiomas of the airway in association with cutaneous hemangiomas in "beard" distribution. *J Pediatr* 1997; 131: 643-6.
 21. Bruckner AL, Frieden IJ. Hemangiomas of infancy. *J Am Acad Dermatol* 2003; 48:494-6 .
 22. Gregg CM, Wiatrk BJ, Koopman CF. Management options for infantile subglottic hemangioma. *Am J Otorrinol* 1995; 16: 409-14.
 23. Sie KCY, Tampakopoudou DA. Hemangiomas and vascular malformations of the airway. *Otolaryngol Clin North Am* 2000; 209-220.
 24. Cotton RT. Management of subglottic stenosis. *Otolaryngol Clin North Am* 2000; 33: 111-31.
 25. Matute JA, Villafruela MA, Hernández JM, Vázquez J. Análisis de los fracasos del tratamiento de la estenosis subglótica en la infancia. *An Esp Pediatr* 2000; 52: 242-4.
 26. Massie RJ, Robertson CF, Berkowitz RG. Long-Term outcome of surgically treated Acquired subglottic stenosis in infancy. *Pediatr Pulmonol* 2000; 30: 125-30.
 27. Benjamin B, Inglis A. Minor congenital laryngeal clefts: Diagnosis and classification. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1989; 98: 417-20.
 28. Evans KL, Courtney-Harris R, Bailey M, Evans JNG, Parsons DS. Management of posterior laryngeal and laryngotracheoesophageal clefts. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 121: 1380-5.

VÍA AÉREA INFERIOR. ANATOMÍA APLICADA Y HALLAZGOS PATOLÓGICOS EN EL NIÑO

Estela Pérez Ruiz, Ana Cordón Martínez, Carmen Serrano, Javier Pérez Frías

Unidad de Neumología Infantil. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Materno-Infantil. Universidad de Málaga.

El estudio de la apariencia broncoscópica normal de la vía aérea inferior es básico durante la iniciación en el procedimiento, ya que las desviaciones de la normalidad, a veces sutiles, sólo podrán apreciarse tras un correcto conocimiento del aspecto macroscópico, estático y dinámico, de las estructuras a explorar. Debe ponerse, además, especial énfasis en las variaciones de la anatomía normal, en las diferencias entre la población pediátrica y adulta, y en las relaciones del árbol traqueobronquial y las estructuras colindantes.

Hoy día, la docencia se ve facilitada por la posibilidad de grabar las imágenes obtenidas con la ayuda de vídeo-procesadores conectados a los fibrobroncoscopios, o por la obtención directa de las imágenes en formato digital que permiten los vídeo-broncoscopios. Las unidades docentes podrían, además, mejorar el aprendizaje si dispusieran de modelos anatómicos o animales, aunque el futuro parece señalar como más apropiados para este objetivo, el desarrollo de simuladores virtuales adaptados para la edad pediátrica⁽¹⁾.

ANATOMÍA APLICADA DE LA TRÁQUEA

La tráquea tiene una posición privilegiada en las vías aéreas principales: un tercio de la misma es extratorácica y los dos tercios restantes intratorácicos; comienza a nivel del borde inferior del cartílago cricoides (4^a-5^a vértebras cervicales) y se extiende hasta la bifurcación de ambos bronquios principales (5^a vértebra torácica). Su longitud, diámetro interno, ángulo de bifurcación e incluso su extensión intratorácica y extratorácica, varían a lo largo de la vida (Tabla 1); su calibre es distinto a diferentes niveles y experimenta, además, cambios con los movimientos respiratorios⁽²⁾.

En una visión transversal, sus dos tercios anteriores están constituidos por 18-24 elementos cartilagosos con forma de C, que quedan unidos en sus extremos posteriores por una pared membranosa (Figura 1a). Esta constitución da lugar a la apariencia de una herradura, principalmente en el adulto, ya que en el niño adopta una forma más bien redondeada, debido a que los cartílagos son más blandos y maleables, lo cual predispone, en cierta forma, a algún grado de co-

TABLA 1. Variaciones anatómicas de la tráquea en relación con la edad

| | Recién nacido | Niño de 10 años | Adulto |
|----------|---------------|-----------------|----------|
| Longitud | 3,1 cm | 7-10 cm | 9-15 cm |
| Diámetro | 6 mm | 10 mm | 13-22 mm |

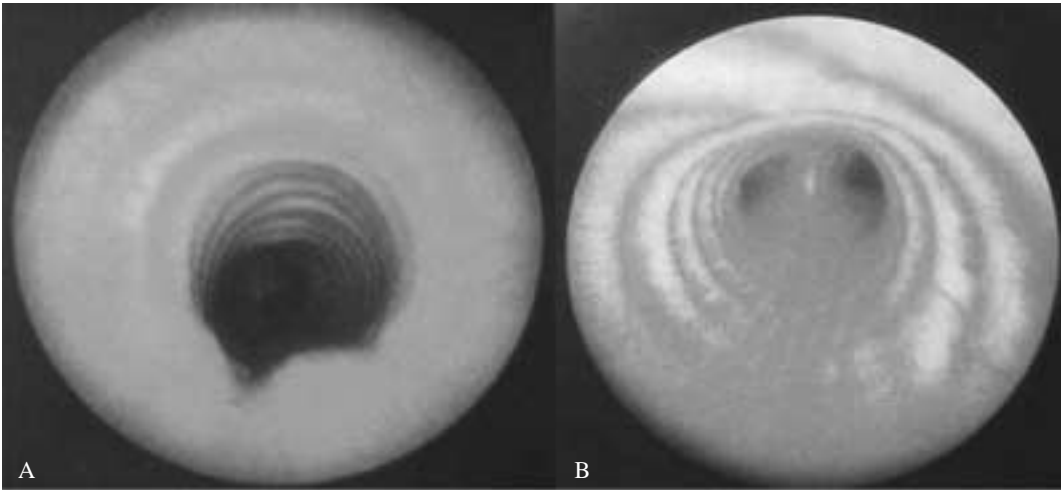


FIGURA 1. A: Tráquea. Se distinguen sus cartílagos con forma C invertida y su porción membranosa posterior; B: Tráquea a nivel de la carina de bifurcación en bronquios principales derecho e izquierdo.

lapso durante los aumentos de la presión intratorácica, como sucede durante la tos. Su carina de bifurcación en ambos bronquios principales es un punto clave de referencia endoscópica (Figura 1b); el color de su mucosa es rosa pálido, con un trazado superior de finos vasos⁽³⁾.

ANATOMÍA APLICADA BRONQUIAL

Los bronquios son estructuras tubulares de forma circular, a las que dan soporte anillos cartilaginosos incompletos, ya que están abiertos por su porción posterior, zona en la que una banda de fibras musculares y elásticas móviles, une los extremos completando los anillos. Al igual que sucedía en la tráquea, esta parte membranosa experimenta cambios durante la respiración, ensanchándose en inspiración, y adoptando, por tanto, una estructura circular, y protruyendo hacia el interior en espiración, cambios más aparentes con la tos o maniobras de espiración forzada. Más periféricamente, el cartílago se desguaza en placas irregulares, rodeando circularmente la pared los elementos musculares y elásticos^(3,4).

La pequeña capa de líquido periciliar, les da un aspecto brillante, el cual, es particularmente intenso en las porciones de mucosa que ofre-

cen una superficie plana. Los bronquios tienden a reaccionar rápidamente al traumatismo físico que puede representar el broncoscopio, con hiperemia, equimosis o incluso un leve sangrado; el moco, dado que forma parte de los mecanismos normales de limpieza, es normal que exista, pero sólo en pequeña cantidad⁽⁴⁾.

La nomenclatura bronquial está basada en las pioneras clasificaciones de Ch. Jackson y S. Ikeda, entre otros; no obstante, aunque son necesarias para el estudio anatómico detallado del árbol bronquial, su utilidad en la práctica clínica broncoscópica actual es limitada, ya que en la mayoría de los casos, incluyendo al paciente adulto, la identificación de las anomalías existentes en los bronquios segmentarios y sus correspondientes carinas, suele ser suficiente⁽²⁾. La nomenclatura de los bronquios lobares y segmentarios se detallan en la tabla 2 y figura 2⁽²⁻⁵⁾. Convencionalmente se han utilizado las letras "a", "i" y "α" para denominar a un bronquio, respectivamente, posterior, lateral o inferior y "b" "ii" y "β" para un bronquio anterior, medial o superior⁽⁵⁾.

Árbol bronquial derecho

El bronquio principal derecho tiene aproximadamente 1,5 cm de longitud en adultos. Se

TABLA 2. Nomenclatura lobar y segmentaria bronquial

| Árbol bronquial derecho | | |
|----------------------------------|---|-------------------|
| <i>Bronquios lobares</i> | <i>Bronquios segmentarios</i> | <i>Numeración</i> |
| Lóbulo superior derecho | Apical, posterior, anterior | 1, 2, 3 |
| Lóbulo medio | Lateral, medial | 4, 5 |
| Lóbulo inferior derecho | Superior, medial, Anterior, lateral, posterior | 6, 7 8, 9, 10 |
| Árbol bronquial izquierdo | | |
| <i>Bronquios lobares</i> | <i>Bronquios segmentarios</i> | <i>Numeración</i> |
| Lóbulo superior izquierdo | Ápico-posterior, anterior | 1, 2, 3 |
| Língula | Superior, inferior | 4, 5 |
| Lóbulo inferior izquierdo | Superior, anterior, lateral, posterior | 6, 8, 9, 10 |

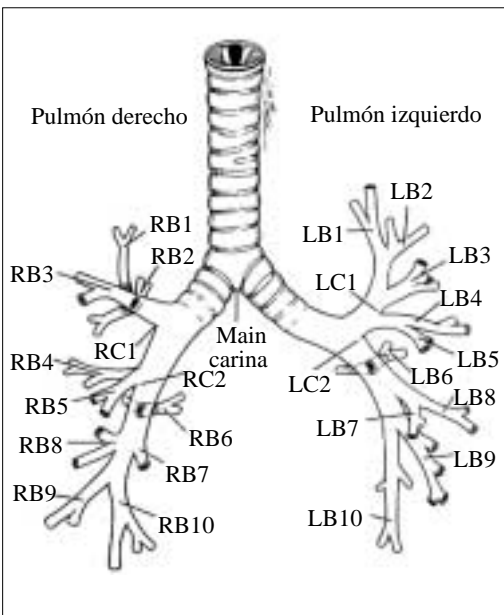


FIGURA 2. Anatomía y nomenclatura segmentaria bronquial (Tomado de Prakash UBS ed. *Bronchoscopy*. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1997. p. 2.).

localiza más superior que el izquierdo y tiende a orientarse más verticalmente, con un ángulo de 25-30° de la línea media (Figura 2)^(2,3). A partir de la salida del bronquio del lóbulo supe-

rior derecho (Figura 3a), el bronquio principal derecho recibe el nombre de bronquio intermediario, el cual termina, a su vez, en el punto de origen del bronquio del lóbulo medio, a cuyo nivel puede existir un área de estrechamiento súbito (Figura 3b).

Continuando distalmente, se inicia el bronquio del lóbulo inferior derecho, el cual se divide en 5 bronquios segmentarios; su porción superior –6– y medial –7–, (este último también llamado paracardiaco), emergen separadamente del resto (pirámide basal con los segmentarios 8, 9 y 10) (Figura 3c).

Árbol bronquial izquierdo

El bronquio principal izquierdo, emerge desde la tráquea con un ángulo de 45° en relación a la línea media (Figura 2). Es más estrecho y mucho más largo que su homólogo derecho, con una longitud media en el adulto de unos 4 cm⁽²⁾, acabando en la bifurcación del bronquio del lóbulo superior izquierdo y bronquio del lóbulo inferior izquierdo (Figura 4a).

El bronquio del lóbulo superior izquierdo, se divide, a su vez, en superior (segmentarios 1+2 y 3) y lingular (segmentarios 4 y 5) (Figura 4b). El bronquio del lóbulo inferior izquierdo, es algo más largo que su homólogo derecho, diferenciándose de éste en que tras la salida del bronquio superior –6– (Figura 4a), sólo presen-

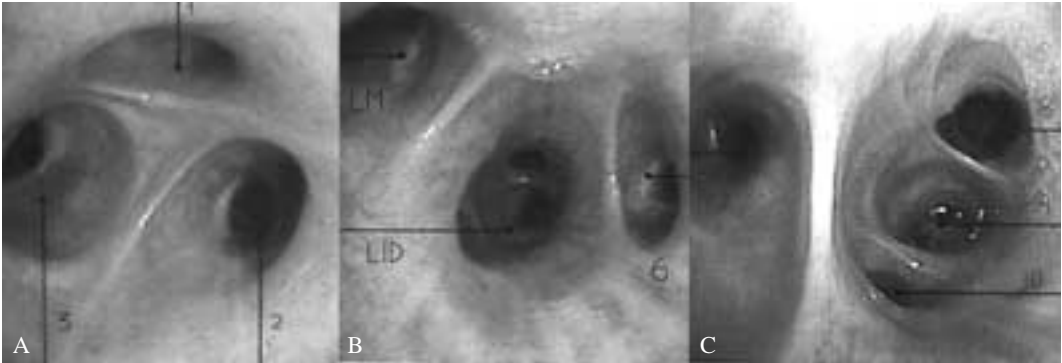


FIGURA 3. A: Bronquio del lóbulo superior derecho, con sus tres bronquios segmentarios (1, 2, 3); B: Bronquio intermediario: se observa la salida del bronquio del lóbulo medio (LM), segmento 6 y segmentarios restantes del lóbulo inferior derecho (LID); C: Bronquio del lóbulo inferior derecho: paracardiaco (7) y pirámide basal (8, 9, 10).

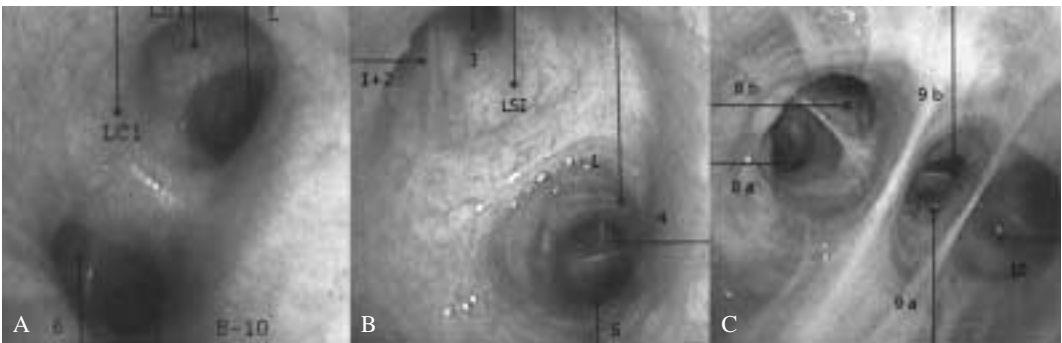


FIGURA 4. A: Bronquio principal izquierdo. Se observa la salida del bronquio de lóbulo superior (LS), llingula (L), superior (6) y pirámide basal (8-10) del lóbulo inferior izquierdo; B: Bronquio de lóbulo superior izquierdo (LS) y llingula (L); C: Bronquio del lóbulo inferior izquierdo. Pirámide basal (8, 9, 10).

ta tres bronquios segmentarios (8, 9 y 10) (Figura 4c), ya que uno de ellos resulta de la combinación de dos (7+8). Debe saberse, además, que existe una marcada variabilidad en los subsegmentos basales de este lóbulo.

RELACIONES DE LAS VÍAS AÉREAS INFERIORES, CON LAS ESTRUCTURAS VECINAS

La posición central de las vías aéreas inferiores en el mediastino, puede conllevar su afectación por anomalías de las estructuras vecinas, como vasos, esófago, timo, ganglios linfáticos. Por esta razón, tan importante como el conoci-

miento de la anatomía tráqueo-bronquial normal y de sus frecuentes variaciones anatómicas, lo es también la familiarización con las estructuras que se encuentran adyacentes, e incluso en íntima yuxtaposición con las vías aéreas.

La porción posterior de la tráquea está en contacto estrecho con el esófago. Normalmente, el arco aórtico comprime la porción anterolateral izquierda de la tráquea, en su porción media-inferior, mientras que en su tercio distal anterior derecho, se yuxtaponen la vena cava superior y la vena ácigos. A nivel de la carina principal, el arco aórtico y la arteria innominada (tronco braquiocéfálico), descansan direc-

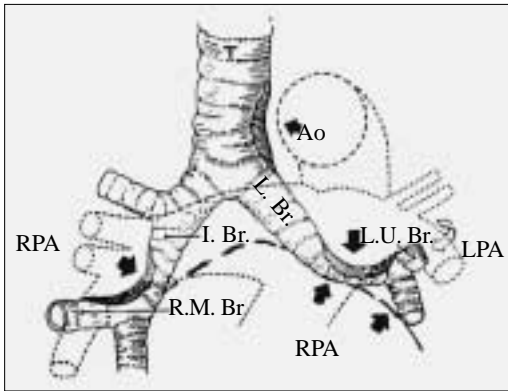


FIGURA 5. Relaciones de las vías aéreas y las estructuras colindantes. Ao: aorta; IBr: bronquio intermediario; RMBr: bronquio de lóbulo medio; LBr: bronquio principal izquierdo; LUBr: bronquio de LSI; T: tráquea; LA: aurícula izquierda; RPA: arteria pulmonar derecha; LPA: arteria pulmonar izquierda. Las flechas indican las áreas potenciales de compresión (*Tomado de Schidlow DV, Smith DS eds. A practical guide to pediatric respiratory diseases. Philadelphia: Hanley & Belfus; 1994. p. 199.*)

tamente en la porción anterior de la tráquea. También es de importancia recordar que la rama derecha de la arteria pulmonar, se encuentra en contacto directo con el bronquio del lóbulo superior derecho^(2,3,6). Algunas de las relaciones con las estructuras cardiovasculares, se muestran en la [figura 5](#).

VARIANTES DE LA RAMIFICACIÓN BRONQUIAL

Bronquio traqueal

Representa el 80% del total de las variaciones anatómicas. Siempre ocurre en el lado derecho (de hecho, en humanos, es siempre el bronquio del lóbulo superior derecho), emergiendo, generalmente, de la pared lateral de la tráquea a unos 2 cm por encima de la carina principal, la cual se forma, entonces, con el bronquio principal izquierdo y el bronquio intermediario⁽⁷⁾.

Suele asociarse con otros problemas congénitos, como anomalías costales o vertebrales, y con algunos síndromes como el de Down, Klippel-Feil, Complejo VATER y otros⁽⁸⁾.

Divertículo traqueal

Suele observarse en el tercio inferior de la tráquea, dorsalmente y a la derecha, como una depresión aplanada, con su revestimiento mucoso intacto y desprovisto de estructura cartilaginosa. Suele tratarse de un bronquio accesorio muy rudimentario⁽⁹⁾.

Bronquios accesorios

Estas variantes no suelen tener significación clínica, siendo, por lo general, un hallazgo endoscópico fortuito. Es relativamente frecuente, por ejemplo, la existencia de un 4° bronquio accesorio en el bronquio del lóbulo superior derecho.

ANOMALÍAS TRAQUEALES

Traqueomalacia

Se denomina así, a una flacidez exagerada de la tráquea, que motiva un colapso anormal de la misma durante el ciclo respiratorio, principalmente durante la espiración, debido al aumento de la presión intratorácica. Este efecto se exagera, además, al aumentar los esfuerzos respiratorios, como ocurre durante el llanto, la alimentación, la tos o un episodio de infección respiratoria intercurrente, pudiendo conducir a una disnea y dificultad respiratoria graves. Puede estar o no asociada con broncomalacia⁽⁹⁾.

Ha sido clasificada en tres tipos, los cuales pueden ocurrir separadamente o coexistir ([Figura 6](#))⁽¹⁰⁾:

- Tipo I: forma primaria, poco frecuente, hallada virtualmente en grado variable en todos los pacientes afectos de atresia esofágica y fístula tráqueo-esofágica, no necesariamente localizada en la zona de la fístula, sino pudiendo afectar a toda la tráquea e incluso a bronquios. Puede encontrarse también asociada a mucopolisacaridosis, síndromes de Down, Larsen y otros⁽¹¹⁾. Existe una notable alteración en la relación cartílago/membrana (anchura/profundidad), del diámetro antero-posterior traqueal, por las anomalías intrínsecas del cartílago.
- Tipo II: más frecuente que la de tipo I, generalmente localizada en un área determinada, secundaria a compresión extrínseca,

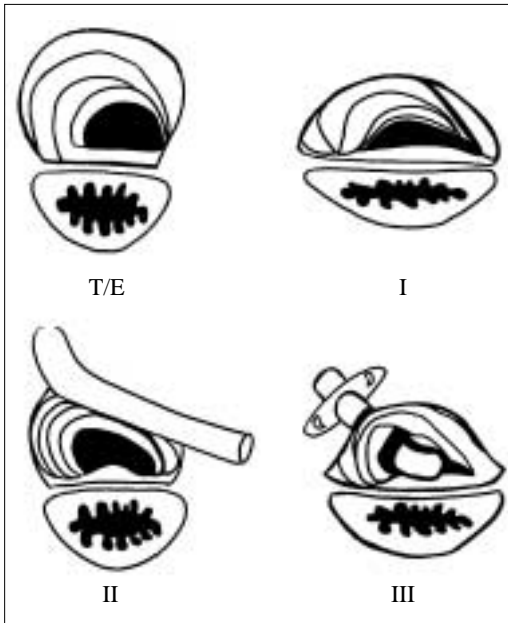


FIGURA 6. Tipos de Traqueomalacia –I, II, III– según Mair y Parsons. T/E: relación normal tráquea-esófago.

pudiendo ser, por tanto, congénita –principalmente por anomalías de los grandes vasos mediastínicos⁽¹²⁾– o adquirida. Dado que en este tipo la resistencia del cartílago puede ser inicialmente normal, la relación cartílago/membrana podría conservarse a pesar de la obvia deformidad.

- Tipo III: es un tipo adquirido descrito, principalmente, en pacientes sometidos a traqueostomías y en recién nacidos con ventilación asistida prolongada⁽¹³⁾.

La fibrobroncoscopia, realizada en pacientes con ventilación espontánea, permite la visualización directa del área malácica y estimar su grado de anormalidad funcional, es decir, el grado de aproximación de la pared anterior y posterior traqueal durante la espiración, por lo que es probablemente el método más comúnmente empleado para el diagnóstico, y una de las principales indicaciones de esta técnica⁽¹⁴⁾. Se ha propuesto un score de gravedad del colapso espiratorio, comparable al utilizado para la estenosis subglótica; leve: obstrucción < 70%;

moderada: > 70%, pero < 90% y grave: > 90%. La subjetividad de cada broncoscopista, pudiera, no obstante, conducir a un diagnóstico excesivo de esta entidad, por lo que se ha propuesto, incluso, que debería ser sólo diagnóstica si puede verse endoscópicamente, que la porción membranosa contacta con la pared cartilaginosa durante el ciclo respiratorio⁽¹⁵⁾.

El tratamiento conservador es posible en la mayoría de los pacientes, ya que los síntomas a menudo se resuelven dentro de los 2 primeros años de vida. Con el crecimiento, la función de la vía aérea gradualmente mejora, ya que el diámetro traqueal se incrementa y el área anormal se fortalece. Los pacientes con problemas obstructivos graves, refractarios a las medidas conservadoras, son los que plantean la necesidad de algún tratamiento quirúrgico, como las conocidas aortopexias o la introducción endoscópica en la zona malácica de distintos tipos de dilatadores –*stents*–, entre otras técnicas^(16,17).

Estenosis traqueal

Puede deberse a causas congénitas, intrínsecas o extrínsecas, y a causas adquiridas. La gravedad de sus síntomas y el momento de su presentación dependerán, por tanto, de la etiología y de la localización de la estenosis, pudiendo manifestarse como dificultad respiratoria neonatal grave, incluso mortal, o permanecer latente hasta la edad adulta, siendo la manifestación más frecuente, la respiración ruidosa. El estridor, usual síntoma de presentación, puede ser bifásico, si la estenosis afecta las porciones intratorácicas y extratorácicas de la tráquea, o primariamente espiratorio, si la estenosis se localiza a nivel de tráquea extratorácica^(18,19).

Estenosis intrínseca congénita

Una de sus formas más frecuentes de presentación son los anillos cartilagosos completos, es decir, con ausencia de la porción membranosa posterior, aunque también los hay “casi completos”, con porción membranosa estrecha. Suelen asociarse a anomalías topográficas bronquiales, anomalías congénitas cardíacas, vasculares, digestivas, pulmonares y a diversos

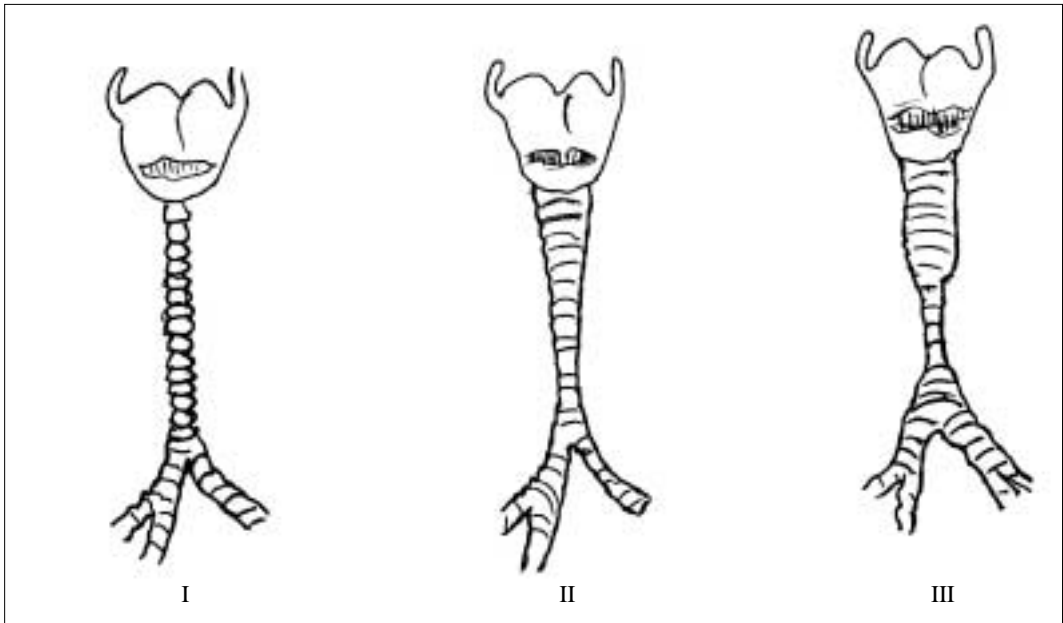


FIGURA 7. Tipos de estenosis traqueal congénita según Cantrell y Guild.

síndromes, como el de Down, Vater, etc.^(9,19). Fueron originalmente descritos por Cantrell y Guild quienes los clasificaron en tres tipos (Figura 7)^(20,21):

- Tipo I: hipoplasia generalizada de la tráquea, debida a la extensión de los anillos a todo lo largo de la misma; es una forma rara; los bronquios principales y el resto del árbol bronquial son, usualmente, normales.
- Tipo II: estenosis en embudo, con estrechamiento progresivo desde el cricoides hasta la carina, siendo el punto de máxima estrechez justo por encima de la misma.
- Tipo III: estenosis de segmento corto, o en reloj de arena; es la más común, asienta en cualquier nivel y afecta a uno o varios anillos traqueales.

Estenosis intrínseca adquirida

Ciertas patologías infecciosas, inflamatorias o tumorales, pueden dar lugar a distintos grados de compromiso obstructivo en las vías aéreas, tal y como sucede en casos de papilomatosis, tuberculosis, quemaduras o traumatismos cervicales, enfermedad de Wegener,

amiloidosis... o incluso iatrogénicas secundarias a tubos endotraqueales, traqueostomías, etc.^(9,19).

Estenosis por compresión extrínseca

- Anomalías de los vasos mediastínicos. Aunque hasta un 3% de la población puede presentarlas, sólo en un pequeño número se produce la compresión sintomática de la vía aérea, pudiendo manifestarse con una sintomatología mínima, como un hallazgo accidental observado en la broncoscopia, o como una compresión extrínseca grave que requiere intervención. Podrían dividirse en las producidas por anillos vasculares que rodean por completo la región tráqueo-esofágica y en compresiones vasculares no circunferenciales. Dentro de los anillos, el doble arco aórtico y el arco aórtico derecho con arteria subclavia aberrante izquierda, son los más comunes, y dentro de las compresiones, las producidas por la salida distal desde el tronco aórtico de la arteria innominada y el *slings* de la arteria pulmonar izquierda^(12,21-23) (Figura 8). Debe añadirse, que

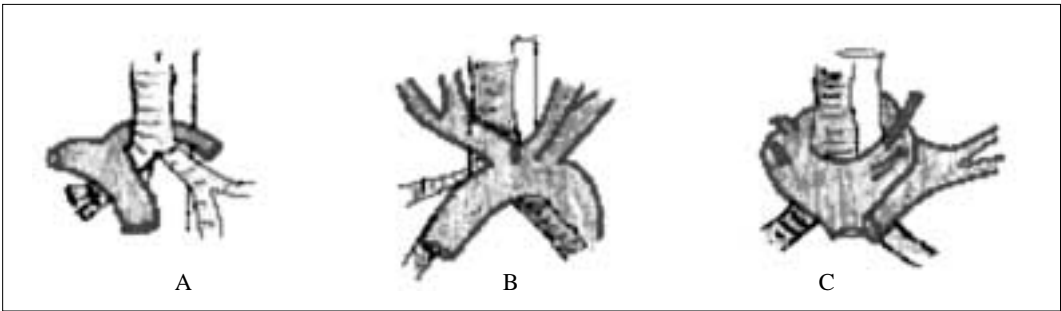


FIGURA 8. Compresiones vasculares de las vías aéreas. A: *Sling* de la arteria pulmonar; B: Salida distal de la arteria innominada; C: Doble arco aórtico.

la estenosis traqueal, no sólo se debe a la compresión extrínseca, sino también a la presencia de anomalías intrínsecas, como anillos cartilagosos completos (descritos hasta en un 50% de pacientes con *sling* de la arteria pulmonar izquierda, configurando el complejo *ring-sling*), bronquio traqueal derecho y otras⁽²⁰⁾.

- Otras causas. Habrá que sospechar la presencia de una posible estenosis traqueal, en casos de grandes masas o quistes mediastínicos, quistes broncogénicos, teratomas, higroma quístico, linfomas, hiperplasia tímica, megaesófago, hipertensión pulmonar, hipertrofia de aurícula izquierda, *pectum excavatum*, escoliosis grave, etc.^(10,20,21).

El tratamiento debe reservarse para los pacientes con obstrucción respiratoria grave, ya que hoy se sabe, por ejemplo, que sin cirugía, algunos pacientes con anillos cartilagosos traqueales completos evolucionan bien, ya que los anillos crecen con el niño, aunque éste siga sin aceptar tubos intra-traqueales apropiados para su edad⁽²⁴⁾. El desarrollo de la broncoscopia terapéutica, está permitiendo el tratamiento endoscópico de muchas de estas anomalías, mediante dilataciones con balón neumático o prótesis. Existen, así mismo, distintas posibilidades quirúrgicas en función del tipo de estenosis: así, las estenosis intrínsecas de segmento corto, que afectan a pocos anillos, pueden manejarse con resección y anastomosis término-terminal, mientras que las que se extienden alrededor de la mitad de la longitud de la tráquea, pueden tratar-

se con alguna forma de reconstrucción, como la traqueoplastia deslizada o la inserción de algún tipo de injerto^(16,17,25). Las estenosis asociadas a anomalías de los vasos mediastínicos, difieren en su manejo; la mayoría de los casos de arteria innominada, pueden tratarse de forma conservadora, aunque, en casos graves, se ha llevado a cabo una aortotroncopexia o bien, su reimplantación más proximal en la aorta⁽²⁶⁾; el *sling* de la arteria pulmonar precisa reimplantación en el tronco de la arteria pulmonar, ya que sin cirugía la mortalidad es alta y el doble arco aórtico se trata por resección del arco no dominante^(27,28).

Fístula tráqueo-esofágica congénita

Suele formar parte de un grupo de malformaciones tráqueo-esofágicas responsables de dificultad respiratoria neonatal. Se clasifican en distintos tipos anatomopatológicos, representando la asociación de atresia esofágica y fístula tráqueo-esofágica distal, el 85% de los casos^(9,19).

Una forma particular infrecuente (3% del total) es la fístula traqueal aislada, sin atresia esofágica, también llamada fístula en H; los pacientes suelen presentar una historia de tos y sofocación con la ingesta de fluidos e infecciones respiratorias recurrentes, aunque su diagnóstico puede retrasarse hasta la edad adulta⁽²⁹⁾; en los lactantes, el llanto puede poner de manifiesto una marcada distensión gástrica.

Hoy día, en la mayoría de los pacientes es posible la ligadura y sección de la fístula y la

anastomosis término-terminal de los extremos esofágicos. Sin embargo, cuando la separación entre los dos extremos es demasiado larga, puede requerirse la interposición de un injerto, usándose colon o algún material sintético. La ligadura operatoria y sección de la fístula en H a través de un abordaje transcervical, suele ser suficiente⁽³⁰⁾.

Traqueobroncomegalia. Síndrome de Mounier-Khun

Es una enfermedad rara de etiología incierta, caracterizada por una marcada dilatación de la tráquea y de los bronquios principales, pero con la transición brusca a un calibre normal a nivel de las vías aéreas periféricas. Algunos autores apoyan la hipótesis de un defecto congénito del tejido conectivo, debido a que se han descrito casos asociados a *cutis laxa* en niños o síndrome de Ehlers-Danlos en adultos, y una forma familiar de posible patrón recesivo^(31,32). Sin embargo, también se aboga por formas adquiridas, ya que se están publicando casos en prematuros ventilados y como complicación de problemas respiratorios crónicos⁽³³⁾.

Suele estar motivada por una atrofia longitudinal de las fibras elásticas y musculares de la tráquea y ambos bronquios principales, lo que da lugar a la dilatación de sus porciones membranosa y cartilaginosa. Esta atrofia motiva el desarrollo de protrusiones de tejido músculo-membranoso entre los anillos cartilagosos, a modo de divertículos, en las formas más graves. La debilidad de las paredes ocasiona el colapso de la vía aérea, dando lugar a atrapamiento aéreo y a una mayor dificultad para eliminar las secreciones, favoreciendo la infección; es posible que como consecuencia se produzca la afectación parenquimatosa de los estados más avanzados, en forma de bronquiectasias, enfisema y fibrosis pulmonar.

El diagnóstico más aceptado de traqueo-broncomegalia, es que el diámetro transversal de estas estructuras, supere, al menos, tres desviaciones estándar de la media⁽³²⁾, evidenciándose en la tomografía computarizada, cómo la tráquea es igual o superior al ancho de un cuerpo vertebral⁽³⁴⁾. Los estudios radiográficos dinámi-

cos y los broncoscópicos muestran la tráquea y los bronquios principales distendidos en la inspiración profunda, y colapsados en la espiración. No existe tratamiento específico.

Agenesia de tráquea

Básicamente, el defecto consiste en la ausencia total o parcial de la tráquea por debajo de la laringe o cricoides. Se describen tres tipos⁽³⁵⁾:

- Tipo I (Figura 9a). Atresia en la porción proximal de la tráquea, con presencia de su porción distal y de la carina, unida, generalmente, al esófago mediante una fístula (20% de los casos).
- Tipo II (Figura 9b). Los bronquios se unen directamente al tercio medio del esófago mediante una fístula (60% de los casos).
- Tipo III (Figura 9c). Agenesia de tráquea y comunicación de ambos bronquios, independientemente, con el esófago (20%). Son frecuentes las malformaciones extrapulmonares como cardiopatías congénitas, malformaciones gastrointestinales, o genitourinarias. Clínicamente los pacientes tienen problemas respiratorios al nacimiento y fallecen a las pocas horas.

Fístula traqueobroncobiliar

Las fístulas tráqueo o bronco-biliares, son anomalías congénitas muy raras; pocos días después del nacimiento aparecen síntomas de aspiración y bronconeumonía con dificultad respiratoria, secreciones respiratorias abundantes biliosas –que pueden ser confundidas con expectoración purulenta–, vómitos y malnutrición. El riesgo de daño irreversible en el árbol bronquial debido a la inundación del mismo por la secreción biliar, es muy elevado con el diagnóstico tardío, algo frecuente en los pocos casos que han sido publicados⁽³⁶⁾. No se ha descrito su asociación con otras malformaciones respiratorias o gastrointestinales. La broncoscopia es diagnóstica, revelando un orificio accesorio a nivel traqueal, por lo general en la carina de bifurcación principal, o a nivel bronquial; el trayecto fistuloso puede canularse con un catéter de Fogarty bajo control broncoscópico. La

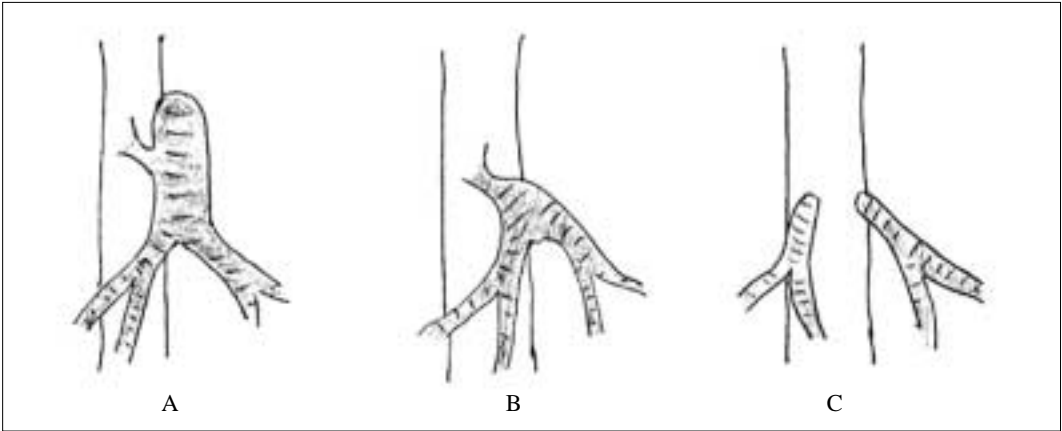


FIGURA 9. Tipos de agenesia de tráquea.

evidencia de pigmento biliar en el esputo, puede obtenerse con algo tan sencillo como las tiras reactivas de los análisis de orina. El tratamiento es la extirpación mediante toracotomía.

ANOMALÍAS BRONQUIALES

Broncomalacia

Se define como una debilidad anormal de la pared bronquial. Hoy se está reconociendo como una entidad más frecuente de lo que se había considerado, debido a la mayor utilización de la fibrobroncoscopia en la evaluación de los lactantes y niños con sibilancias persistentes⁽³⁷⁾. Puede asociarse o no a traqueomalacia, y se describe con mayor frecuencia en el bronquio principal izquierdo, probablemente por la mayor longitud de ese bronquio sin puntos de bifurcación, en relación al bronquio principal derecho^(6,37). Se ha descrito, además, en pacientes con síndrome de Down, Larsen, Frins y otros, y puede jugar un papel en el desarrollo del enfisema lobar congénito⁽³⁸⁾.

Existe una forma generalizada grave de broncomalacia con ausencia marcada o deficiencia del cartílago, que, generalmente, afecta a las vías aéreas distales más allá de la 1ª división bronquial, conocida como síndrome de Williams-Campbell⁽³⁹⁾. La distribución simétrica de la deficiencia de cartílago, ha hecho que se postule un origen congénito o del desarrollo, como base de este trastorno.

Casi todos los pacientes con broncomalacia lobar o segmentaria inician los síntomas antes de los 6 meses de vida, a veces tras el primer episodio de infección de las vías aéreas superiores. Al igual que sucede con la traqueomalacia, suele producirse una mejoría con la edad, y sólo algunos pacientes con problemas respiratorios significativos, requieren tratamiento mientras ocurre. Los pacientes publicados con **síndrome de Williams-Campbell** presentan tos, sibilancias y episodios recurrentes febriles desde la primera infancia; pueden encontrarse en estadios finales, crepitantes generalizados, acropaquias, hiperinsuflación pulmonar, *cor pulmonale* e insuficiencia respiratoria⁽¹⁹⁾; no obstante, la evolución puede ser variable, desde una rápida progresión y deterioro hasta un proceso más benigno con una supervivencia más prolongada⁽³⁹⁾.

“El *gold standard*” de la broncomalacia es un colapso espiratorio bronquial, objetivado a través de la evaluación broncoscópica en pacientes con ventilación espontánea. La demostración por broncografía de áreas alternantes de dilatación y colapso de los bronquios segmentarios durante la inspiración y espiración, es característica del síndrome de Williams-Campbell, aunque las nuevas técnicas de imagen, usando TC de cortes finos y tecnología helicoidal, proporcionan mejores herramientas para el diagnóstico.

El tratamiento es habitualmente conservador, aunque en formas localizadas, con marcada morbilidad respiratoria, se están desarrollando técnicas de aplicación endoscópica como dilatación con balón neumático⁽⁴⁰⁾ o la inserción de prótesis⁽⁴¹⁾, aplicados a través de broncoscopia rígida.

Estenosis bronquial

La estenosis aislada congénita de un bronquio, sin asociación a otras formas de estenosis traqueal es rara⁽²⁰⁾; asienta, por lo general, en los bronquios principales y puede predisponer a infecciones crónicas y recurrentes en el área distal al estrechamiento, como consecuencia del deterioro del drenaje de las secreciones. El diagnóstico es broncoscópico. La resección quirúrgica no suele poder realizarse por la inaccesibilidad y el pequeño tamaño de la lesión, por lo que la infección crónica y la bronquiectasia distal a la estenosis, clásicamente han necesitado la resección del segmento pulmonar afectado^(9,19). Hoy día, el desarrollo de las técnicas endoscópicas intervencionistas, está permitiendo un manejo diferente, mediante dilataciones con balón neumático y prótesis^(40,41).

La estenosis bronquial secundaria es mucho más frecuente, normalmente causada por la compresión extrínseca de quistes, tumores y anomalías vasculares. La compresión y/o infiltración bronquial por adenopatías mediastínicas tuberculosas, es una forma particularmente frecuente de la primoinfección tuberculosa en el niño. Su apariencia endoscópica ha dado lugar a una gradación de las lesiones, abogándose, incluso por algunos autores, la instauración de tratamiento con esteroides^(42,43). Además, hoy día, están apareciendo nuevas formas de estenosis bronquial pediátrica, como las derivadas del traumatismo en las vías aéreas secundario a ventilación asistida prolongada o a la cirugía del trasplante pulmonar⁽⁴⁴⁾.

Cuerpos extraños

Las vías aéreas del niño son asiento frecuente de cuerpos extraños de toda índole. Hoy día se sigue debatiendo la utilidad del fibrobroncoscopio en la extracción de los mismos, dadas

las facilidades técnicas que ofrece la broncoscopia rígida sobre la flexible⁽⁴⁵⁻⁴⁷⁾. Ocasionalmente, sin embargo, un cuerpo extraño alojado en las vías aéreas distales, puede ser muy difícil de localizar y extraer con broncoscopia rígida; de ahí, que parezca sensato abordar el manejo de este problema con personal entrenado en ambas técnicas y en áreas donde ambos instrumentos puedan trabajar de forma complementaria, secuencial o simultáneamente.

Bronquio puente

Es una anomalía publicada de forma esporádica, consistente en una ramificación bronquial anómala, que se origina del bronquio principal izquierdo y cruza el mediastino a modo de puente antes de entrar en el pulmón contralateral; es decir, el lóbulo medio, lóbulo inferior derecho e incluso el pulmón derecho entero, están abastecidos por un bronquio que emerge más distalmente de la vía aérea que el normal. Dada su rareza su causa no ha sido establecida, aunque la vascularización pulmonar podría jugar algún papel en su desarrollo, dada su frecuente asociación con el *sling* de la arteria pulmonar. Los casos publicados tienen asociadas, además, distintas anomalías congénitas, como drenaje venoso anómalo pulmonar, ano imperforado, anomalías vertebrales, riñón en herradura, o anillos cartilaginosos traqueales completos⁽⁴⁸⁻⁴⁹⁾.

Tumores bronquiales

Ocasionalmente los bronquios del niño, pueden ser asiento de tumores, tanto benignos (pseudotumor inflamatorio, hamartoma, adenoma bronquial entre las causas más frecuentes), y malignos, tales como carcinoma mucoepidermoide, blastoma, sarcoma o linfoma⁽⁵⁰⁻⁵²⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Schellhase DE. Pediatric flexible airway endoscopy. *Curr Opin Pediatr* 2002; 14: 327-33.
2. Cortese DA, Prakash UBS. Anatomy for the bronchoscopist. En: Prakash UBS ed. *Bronchoscopy*. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1997. p. 13-42.
3. Kavuru MS, Metha AC. Applied anatomy of the airways. En: Wang KP, Metha AC eds. *Flexible*

- Bronchoscopy. Cambridge: Blackwell Science; 1995. p. 6-17.
4. Escribano Montaner A. Vía aérea inferior. En: Pérez Frías J, Pérez Ruiz E eds. Fibrobroncoscopia pediátrica. Curso teórico-práctico. Madrid: Ergon; 2002. p. 26-8.
 5. Balfour-Lynn IM, Spencer H. Bronchoscopy - how and when? *Pediatr Respir Rev* 2002; 3: 255-64.
 6. Schidlow DV. Respiratory complications of congenital heart disease. En: Schidlow DV, Smith DS eds. A practical guide to pediatric respiratory diseases. Philadelphia: Hanley & Belfus; 1994. p. 197-9.
 7. O'Sullivan BP, Frassica JJ, Rayder SM. Tracheal Bronchus: a cause of prolonged atelectasis in intubated children. *Chest* 1998; 113: 537-40.
 8. McLaughlin FJ, Strieder DJ, Harris GB. Tracheal bronchus: association with respiratory morbidity in childhood. *J Pediatr* 1985; 106: 751-5.
 9. Krummel TM. Congenital malformations of the lower respiratory tract. En: Chernick V, Boat TF eds. *Kendrick's. Disorders of the respiratory tract in children*. Philadelphia: Saunders; 1998. p. 287-327.
 10. Mair EA, Parson DS. Pediatric tracheobronchomalacia and major airway collapse. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1992; 101: 300-9.
 11. Wailoo MP, Emery JL. The trachea in children with tracheoesophageal fistula. *Histopathology* 1979; 3: 329-38.
 12. Bove T, Demanet H, Casimir G, Viart P, Goldstein JP, Deavaert FE. Tracheobronchial compression of vascular origin. Review of experience in infants and children. *J Cardiovasc Surg* 2001; 42: 663-6.
 13. Doull I, Quen M, Tasker RC. Tracheobronchomalacia in preterm infants with chronic lung disease. *Arch Dis Child* 1997; 76: 203-5.
 14. Moreno Galdó A, De Gracia Roldán J, Liñán Cortés S. Exploraciones directas. Broncoscopia. Lavado Broncoalveolar. Biopsia pulmonar. Esputo inducido. En: Cobos N, Pérez-Yarza EG eds. *Tratado de Neumología infantil*. Madrid: Ergon; 2003. p. 193-212.
 15. Wood RE. Flexible bronchoscopy in children: indications, contraindications and anatomic findings. En: Barbato A, Landau LI, Scheinman P, Warner JO, Zach M eds. *The bronchoscope - flexible and rigid- in children*. 1ª ed. Treviso: Arcadi; 1995. p. 35-44.
 16. Myer CHM, Hartley BE. Pediatric laryngotracheal surgery. *Laryngoscope* 2000; 110: 1875-83.
 17. Filler RM. Current approaches in tracheal surgery. *Pediatr Pulmonol* 1999; 18: 105-8.
 18. Pérez Ruiz E, Martínez León MI, Maese Heredia R. Anomalías congénitas de las vías aéreas. En: Cobos N, Pérez-Yarza EG eds. *Tratado de Neumología infantil*. Madrid: Ergon; 2003. p. 213-29.
 19. Clements BS. Congenital malformations of the lung and airways. En: Taussig LM, Landau LI eds. *Paediatric Respiratory Medicine*. St Louis: Mosby; 1999. p. 1106-36.
 20. Rimell FL, Stool SE. Diagnosis and management of paediatric tracheal stenosis. *Otolaryngol Clin North Am* 1995; 28: 809-27.
 21. Wiatrak BJ. Congenital anomalies of the larynx and trachea. *Otolaryngol Clin North Am* 2000; 33: 91-110.
 22. Backer CL, Ibawi MN, Idris FS, De Leon SY. Vascular anomalies causing tracheoesophageal compression. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989; 97: 725-31.
 23. Antelo Landeira MC. Manifestaciones respiratorias de las anomalías vasculares. *An Esp Pediatr* 1997; 90 (S): 36-42.
 24. Zach MS, Eber E. Adult outcome of congenital lower respiratory tract malformations. *Thorax* 2001; 56: 65-72.
 25. Matute de Cárdenas JA. Cirugía de las lesiones obstructivas traqueobronquiales. *An Esp Pediatr* 1994; 41: 1-7.
 26. Jones DT, Jonas RA, Healy GB. Innominate artery compression of the trachea in infants. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1994; 103: 347-50.
 27. Woods RK, Sharp RJ, Holcomb GW, Synder CL, Lofland GK, Ashcraft KW et al. Vascular anomalies and tracheoesophageal compression: a single institutions 25-year experience. *Ann Thorac Surg* 2001; 72: 434-8.
 28. Backer CL, Mavroudis C, Gerber ME, Holinger LD. Tracheal surgery in children: an 18-year review of four techniques. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001; 19: 777-84.
 29. Azoulay D, Regnard JF, Magdeleinat P. Congenital respiratory-esophageal fistula in the adult. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 104: 381-4.
 30. Deurloo JA, Ekkelkamp S, Schoorl M, Heij HA, Aronson DC. Esophageal atresia: historical evolution of management and results in 371 patients. *Ann Thorac Surg* 2002; 73: 267-72.
 31. Van Schoor J, Joos G, Pawels R. Tracheobronchomegaly- the Mounier-Kuhn syndrome: report of two cases and review of the literature. *Eur Respir J* 1991; 4: 1303-6.
 32. Benesch M, Eber E, Pflieger A, Zach MS. Recurrent lower respiratory tract infections in a 14-year-old boy with tracheobronchomegaly (Mounier-Kuhn syndrome). *Pediatr Pulmonol* 2000; 29: 476-9.

33. Bhutani VK, Ritchie WG, Schaffer TH. Acquired tracheomegaly in very preterm neonates. *Am J Dis Child* 1986; 140: 449-52.
34. Shin MS, Jackson RM. Tracheobronchomegaly (Mounier-Kuhn syndrome): CT diagnosis. *AJR* 1988; 150: 777-9.
35. Esque Ruiz MT, Badía Ripoll G, Aguilar Maduenda C, Alameda Quillet F, Carbonell Estrany X. Agenesia de tráquea. A propósito de un caso 1988; 29: 185-7.
36. Barlocco EG, Valleta EA, Cecchetto G, Previtara C, Giusti F, Mastella G. Tracheobiliary Fistula: Troublesome diagnoses in two children. *Pediatr Pulmonol* 1992; 14: 243.
37. Finder J. Primary bronchomalacia in infants and children. *J Pediatr* 1997; 130: 59-66.
38. Azizkan RG, Grimmer DL, Askin FB, Lacey SR, Merten DF, Wood R. Acquired lobar emphysema (Overinflation): Clinical and pathological evaluation of infants requiring lobectomy. *J Pediatr Surg* 1992; 27: 1145-52.
39. Jones VF, Eid NS, Franco SM, Badgett JT, Buchino JJ. Familial congenital bronchiectasis: Williams-Campbell Syndrome. *Pediatr Pulmonol* 1993; 16: 263-7.
40. Elkerbout SC, Van Lingen RA, Gerritsen J, Rooda RJ. Endoscopic balloon dilatation of acquired airway stenosis in newborn infants: a promising treatment. *Arch Dis Child* 1993; 68: 37-40.
41. Furman RH, Backer CL, Dunhan ME, Donaldson J, Mavroudis C, Holinger LD. The use of balloon-expandable metallic stents in the treatment of pediatric tracheomalacia and bronchomalacia. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1999; 125: 203-7.
42. Scheinmann P, Refabert L, Delacourt C, Le Bourgeois M, Paupe J, de Blic J. Paediatric tuberculosis. *Eur Respir Mon* 1997; 4: 144-74.
43. Ledesma Albarrán JM, Pérez Ruiz E, Fernández V, González Martínez B, Pérez Frías J, Martínez Valverde A. Valoración endoscópica de la tuberculosis endobronquial infantil. *Arch Bronconeumol* 1996; 32: 183-6.
44. Matensson G, Boe J. Noninfectious complications. En: Boe J, Estenne M, Weder W eds. *Lung Transplantation*. *Eur Respir Mon* 2003; 8: 208-19.
45. Wood RE. The emerging role of flexible bronchoscopy in pediatrics. *Clin Chest Med* 2001; 22: 311-7.
46. Martinot A, Closset M, Marquette CH et al. Indications for flexible versus rigid bronchoscopy in children with suspected foreign body aspiration. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155: 1676-9.
47. Swanson KL, Prakash UBS, Midthum DE et al. Flexible bronchoscopic management of airway foreign bodies in children. *Chest* 2002; 121: 1695-700.
48. Stokes JR, Heatley DG, Lusk R, Huddleston CT, Green CH. The bridging bronchus: successful diagnosis and repair. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1997; 123: 1344-7.
49. Wells TR, Gwinn JL, Landing BH, Stanley P. Reconsiderations of the anatomy of sling left pulmonary artery: the association of one form with bridging bronchus and imperforate anus: anatomic and diagnostic aspects. *J Pediatr Surg* 1988; 23: 892-8.
50. Dewar AL, Connet GJ. Inflammatory pseudotumor of the trachea in a ten-month-old infant. *Pediatr Pulmonol* 1997; 23: 307-9.
51. Antón Pacheco J, Pérez de Lucía G, Montero A, Jiménez MA, Cano I. Neonatal pulmonary blastoma. *Pediatr Surg Int* 1996; 11: 378-9.
52. Antón Pacheco J, Jiménez MA, Rodríguez JL, Cuadros J, Berchi FJ. Bronchial mucoepidermoid tumor in a 3 year old child. *Pediatr Surg Int* 1998; 13: 524-5.

LAVADO BRONCOALVEOLAR EN LA INFANCIA

Amparo Escribano Montaner

*Unidad de Neumología Infantil. Hospital Clínico Universitario.
Universidad de Valencia.*

El lavado broncoalveolar (LBA) es un procedimiento sencillo y bien tolerado, que permite obtener información acerca de los constituyentes celulares y bioquímicos de una amplia extensión de tejido pulmonar, a través de la instilación y posterior aspiración de líquido en uno o varios segmentos o subsegmentos pulmonares.

A pesar de los muchos estudios efectuados en la infancia, hasta el año 2000 no existía ninguna normativa pediátrica que estandarizara su metodología y aplicaciones clínicas. Desde ese año, gracias a la labor desarrollada por el Grupo de Trabajo en LBA en niños, de la Sociedad Europea Respiratoria Europea (ERS)⁽¹⁾ disponemos de una Guía Pediátrica en la que se recogen estos aspectos, los valores de referencia para la población infantil y las futuras líneas de investigación. A ella haremos constante referencia en este capítulo.

ASPECTOS TÉCNICOS

La realización de un LBA se ha de apoyar siempre en un estudio clínico previo que lo justifique. Se debe disponer de radiografías de tórax y, a ser posible, de una tomografía axial computarizada (TAC) que permitan delimitar el segmento más idóneo donde efectuarlo.

Lo más habitual es que se plantee en el curso de una fibrobroncoscopia convencional, por lo que, además del instrumental necesario para ella, sólo se precisarán jeringas para la instilación y aspiración del líquido y recipientes estériles para recoger y transportar el material re-

cuperado. Los pasos a dar son idénticos a los propugnados para la fibrobroncoscopia, aunque con ciertas precauciones^(1,2):

- Se debe efectuar antes que otras técnicas (biopsia, cepillado o punción) que pueden provocar hemorragias y falsear los resultados del lavado.
- Si se van a solicitar estudios bacteriológicos debe ser también lo primero a realizar, antes de explorar el árbol bronquial, evitando aspirar previamente secreciones, con el fin de impedir o reducir la contaminación del canal de succión por la flora orofaríngea^(3,4).
- Se debe evitar la instilación de anestesia tópica en el segmento que va a ser lavado, ya que podría inhibir el crecimiento bacteriano en los cultivos⁽⁵⁾.

Lugar del lavado

El LBA se puede realizar en cualquier territorio pulmonar. En pacientes con *patología pulmonar* localizada debe efectuarse en el segmento o lóbulo más afectado o de previsible mayor rendimiento (zona de mayor actividad inflamatoria por una TAC previa).

Cuando se trata de una *enfermedad difusa* cualquier zona es idónea para realizar este estudio, ya que, según los trabajos de Midulla et al.⁽⁶⁾, los resultados del LBA son reproducibles sea cual sea el lugar escogido para hacerlo. En estos casos, los segmentos más apropiados son el lóbulo medio (LM) y/o la llingula, tanto por su accesibilidad y facilidad para la impactación del fibrobroncoscopio (FB), como por la mayor re-

cuperación del líquido instilado en ellos⁽⁷⁾, que se va a ver favorecida por la gravedad al quedar situado anterior y superiormente en el paciente en posición supina. Sin embargo, dependiendo de la naturaleza de la enfermedad y de su heterogeneidad, el lavado de más de una zona del pulmón podría reducir las posibilidades de error⁽⁸⁾. En los lactantes es más fácil realizar el LBA en el lóbulo inferior derecho⁽¹⁾.

Líquido utilizado y métodos de instilación y recuperación

Debe emplearse suero salino isotónico estéril (ClNa 0,9%), a temperatura ambiente^(2,9,10), o corporal⁽¹⁾. Se introduce en forma de embolada, seguida por la instilación de una cantidad de aire suficiente para asegurar que se vacía todo el canal de succión. La recuperación se efectúa mediante aspiración manual con la misma jeringa^(5,9,11,12), aunque puede ser más efectivo utilizar un sistema de varios recipientes de plástico conectados entre sí, unido a su vez, por uno de sus extremos, con el canal de succión del FB, y por el otro, con un aspirador, al que se aplica, de *forma intermitente*, una presión negativa entre -25 y -100 mm Hg⁽¹⁾. Una llave de tres pasos permite la utilización consecutiva del canal de succión del FB para introducir el líquido desde la jeringa o para aspirarlo hacia el recipiente de plástico. Se debe evitar una excesiva presión negativa que podría ocasionar el colapso de la vía aérea distal impidiendo la recuperación del líquido del lavado.

Volúmenes de líquido a utilizar

No existe acuerdo acerca de la cantidad de líquido o del número idóneo de alícuotas a utilizar, que permita obtener datos significativos del compartimento alveolar en niños de diferentes pesos y edades.

Se han utilizado varios protocolos

- Algunos usan, como en el adulto, *2 a 5 fracciones del mismo volumen* (10-20 ml), independientemente del peso y edad del niño^(6,7,13).
- Otros calculan entre *0,25-1 ml/kg/alícuota*^(14,15), con volúmenes finales que oscilan

entre el 10-15% de la capacidad residual funcional (CRF)^(10,11).

- En algunos casos los volúmenes se corrigen de acuerdo a la edad, de forma que en los niños menores de 20 kg se utiliza un total de 3 ml/kg dividido en tres fracciones iguales, mientras que los niños con un peso superior a 20 kg reciben alícuotas de 20 ml, hasta un volumen final de 3 ml/kg^(10,12,16).

Tan solo dos estudios evalúan la influencia del volumen utilizado en los resultados del LBA

Midulla et al.⁽⁶⁾ observan que el recuento celular diferencial apenas se ve afectado por él, que la segunda fracción proporciona resultados similares a los de las siguientes muestras y que dos alícuotas son suficientes para separar la muestra bronquial de la alveolar. Por ello propugnan, para simplificar la técnica, la utilización de un volumen fijo por alícuota.

Pohunek et al.⁽⁷⁾ también recomiendan utilizar volúmenes fijos, de 20 ml, que proveen una correcta información de los compartimentos bronquial y alveolar.

Sin embargo Ratjen et al.⁽¹⁶⁾ consideran que durante la infancia las vías aéreas crecen paralelamente al tamaño corporal, por lo que el volumen necesario para lavar los bronquios debe adecuarse a la edad y peso de cada niño.

En cualquier caso, los escasos trabajos que en los últimos años han tratado de aplicar protocolos de LBA en niños sanos para obtener valores de referencia, utilizan volúmenes calculados de acuerdo al peso^(10,12,16,17).

Procesamiento del líquido recuperado

El LBA puede ser considerado técnicamente aceptable si el líquido recuperado es $\geq 40\%$ del instilado y contiene escasas células epiteliales¹. Algunos autores aceptan como muestra adecuada una recuperación de, al menos, el 10%⁽¹⁸⁾. En los niños normales se logra aspirar entre el 43 y el 85% del volumen introducido, aunque la primera muestra suele ser claramente menor (36-40%) que las restantes^(10,12,16,17).

En general, se considera que la primera alícuota es una muestra bronquial. Contiene más

neutrófilos y menos linfocitos que las restantes^(6,7,17), por lo que si se mezcla con ellas puede interferir el análisis global⁽⁸⁾. Por ello, la mayor parte de autores^(6,15,17) separan esta 1ª alícuota y la destinan a cultivos microbiológicos, mientras que todas las restantes, como ofrecen resultados comparables^(7,17), se procesan mezcladas en un solo *pool*^(7, 10,11,16,17). En los casos en que se sospeche inflamación bronquial (asma, bronquitis) el análisis celular de la primera muestra podría ofrecer información al respecto⁽⁷⁾.

Evaluación del líquido recuperado

El líquido obtenido durante el LBA (LLBA) debe procesarse lo antes posible, dentro de las 4 horas posteriores a su obtención^(2,8). Se debe anotar el volumen instilado y el recuperado, el recuento celular total, el porcentaje de los distintos tipos de células y, para los componentes no celulares, la concentración por ml del LLBA. Se pueden analizar diversos componentes: células, sustancias químicas en solución, microorganismos, partículas minerales, etc.

CÉLULAS

Se debe tener en cuenta el método empleado en la *cuantificación y tipificación celular*, ya que puede afectar significativamente los resultados^(2,19). La viabilidad celular se valora con el azul de Tripán. Valores inferiores al 85% se deben habitualmente a un defecto de la técnica o del transporte. El recuento se realiza con la cámara de Neubauer, separando las células mediante centrifugación: 300-400 G durante 5-10 minutos. El sobrenadante se utiliza para el estudio de las sustancias químicas en solución y el concentrado celular se resuspende en SF, PBS o solución de Hank. Se ajusta a 1-1,15 millones de células por ml y de 70.000 a 100.000 células de esta resuspensión se utilizan para obtener muestras celulares con citocentrifugación a 500 G durante 5-10 minutos. Pueden utilizarse también filtros *millipore* o realizarse simples extensiones sobre cubreobjetos para su lectura directa en el microscopio⁽²⁰⁾. Según el método pueden variar los porcentajes, aunque sin influir en la valoración diagnóstica. Tras la tinción con May-Grun-

wald-Giemsa se hace el recuento porcentual en un mínimo de 300 células. Se pueden hacer también ticciones para estudios especiales.

Las *subpoblaciones linfocitarias* se estudian con anticuerpos monoclonales (técnicas de inmunofluorescencia o inmunoenzimáticas)^(2,12). En la **figura 1** se resume el procesamiento habitual del LBA para el análisis celular⁽²⁾.

Valores de normalidad

No existe acuerdo unánime en la literatura sobre los valores normales de la celularidad en el LBA por varias razones⁽¹⁾:

1. Los estudios realizados en niños son escasos. El primer estudio fue publicado por Clement et al.⁽²¹⁾, en 11 pacientes con estridor y aunque desde 1994, son varios los grupos que han publicado series de niños sanos de diferentes edades^(6,10,17,20,22,23), casi todas ellas contiene un escaso número de casos. La **tabla 1** muestra un resumen de los mismos.
2. La mayor parte de los estudios parten de una población control, no de niños totalmente sanos.
3. La técnica de LBA empleada en ellos no es idéntica.

Recuento celular total: se observa, como en el adulto, una amplia variabilidad interindividual^(6,17), lo que dificulta su utilización para diferenciar la existencia o no de patología pulmonar. El número de células es mayor en los niños de menor edad⁽¹⁷⁾, lo que podría estar en relación con el proceso de crecimiento activo, bronquial y alveolar, que se da en este grupo de edad⁽⁶⁾ pero, en general, tanto la concentración total de células, como el porcentaje de los distintos tipos, son similares a los encontrados en el adulto^(1,10,24) (**Tabla 1**).

Tipos de células: el *porcentaje de linfocitos* es similar al de los adultos^(10,17,21). Riedler et al.⁽¹⁰⁾, encuentran una correlación positiva con la edad, sobre todo, durante los 2 primeros años de vida. Sin embargo, en los estudios de Ratjen et al.^(12,17) el número de linfocitos está aumentado.

Los *neutrófilos* son más numerosos en los niños menores de 12 meses, quizás porque en ellos el porcentaje de líquido bronquial es mayor que el alveolar en la muestra del LLBA^(6,17).

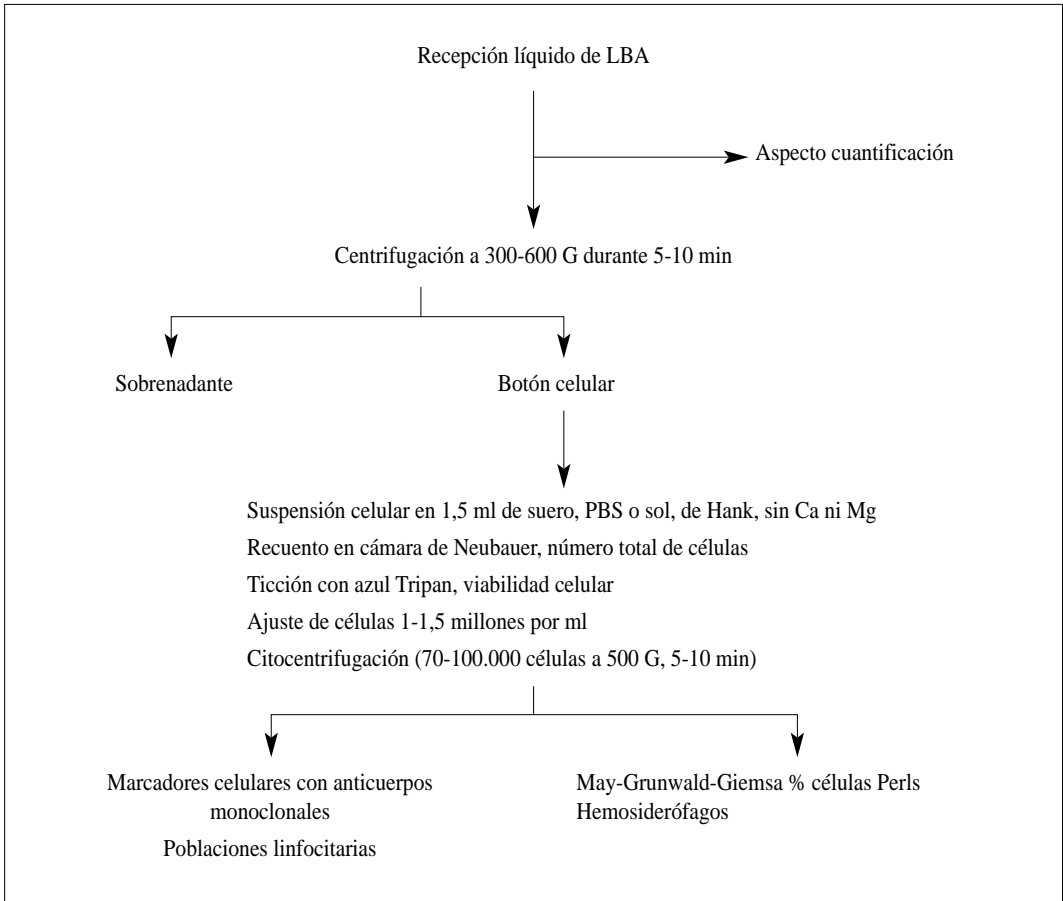


FIGURA 1. Procesamiento del líquido del lavado broncoalveolar para estudio celular.

Poblaciones linfocitarias: son las que ofrecen mayor diferenciación con el adulto. Lo más llamativo es la disminución del cociente CD_4/CD_8 , que obedece a un aumento absoluto de los CD_8 , dado que los recuentos CD_4 son similares a los del adulto^(10,12). Este cociente es también inferior al encontrado en sangre periférica durante la infancia. Las células T *helper* son aproximadamente la mitad de las células T citotóxicas, con una relación entre ellas de 0,58 comparada con 1,8-2,7 encontrada en adultos⁽¹⁰⁾. Esto podría reflejar el proceso de maduración del sistema inmune en los pulmones del niño, o la respuesta a las frecuentes infecciones virales respiratorias que éstos sufren, ya que una de las funciones fundamentales de los CD_8 es la eli-

minación de organismos infecciosos, como los virus.

En la [tabla 2](#) se expresan los valores encontrados en niños normales.

SUSTANCIAS QUÍMICAS

Se estudian en el sobrenadante obtenido después de la centrifugación y hasta el momento se han mostrado poco útiles en la práctica clínica habitual. Según las posibilidades del centro se pueden determinar: inmunoglobulinas, albúmina, proteínas, lípidos, antiproteasas, haptoglobulina, surfactante, etc. La cuantificación de estas sustancias plantea problemas, dado que se desconoce el grado de dilución del fluido alveolar en el suero salino ins-

TABLA 1. Recuento celular diferencial en LBA de diferentes estudios de niños "normales"⁽¹⁾

| | Clement et al.⁽²⁰⁾ | Ratjen et al.⁽¹⁷⁾ | Riedler et al.⁽¹⁰⁾ | Midulla et al.⁽⁶⁾ | Tessier et al.⁽²¹⁾ |
|-----------------------------|--------------------------------------|-------------------------------------|--------------------------------------|-------------------------------------|--------------------------------------|
| N° de niños | 11 | 48 | 18 | 16 | 11 |
| Edades | 1-15 | 3-5 | 1#-10 | 2#-3 | 4-16 |
| N° alícuotas | 6 | 3 | 3 | 2 | 6 |
| Volumen SF | 10% CRF | 3 ml/kg | 3 ml/kg | 20 ml | 10% CRF |
| Líquido de LBA recuperado % | | | | | |
| Media ± DS | No hecho | 58±15 | No hecho | 43,1±12,2 | 69,7±9,6 |
| Mediana | No hecho | No hecho | 62,55 | 42,5 | 68 |
| Rango | No hecho | No hecho | 42,5-71,5* | 20-65 | 52-87 |
| x 10 ⁴ cels/ml | | | | | |
| Media ± DS | 25,5±13,6 | 10,3±11,1 | No hecho | 59,9±32,9 | 35,1±18,4 |
| Mediana | 24 | 7,3 | 15,5 | 51 | 30,5 |
| Rango | 7,0-50,0 | 0,5-57,1 | 7,5-25,8* | 20-130 | 9-68 |
| Macrófagos % | | | | | |
| Media ± DS | 89,7±5,2 | 81,2±12,7 | No hecho | 86±7,8 | 89,9±5,5 |
| Mediana | 89 | 84 | 91 | 87 | 92,5 |
| Rango | 85-97 | 34,6-94 | 84,2-94* | 71-98 | 77-98 |
| Linfocitos % | | | | | |
| Media ± DS | 8,7±4,6 | 16,2±12,4 | No hecho | 8,7±5,8 | 8,9±5,6 |
| Mediana | 10 | 12,5 | 7,5 | 7 | 8 |
| Rango | 1-17 | 2-61 | 4,7-12,8* | 2-22 | 2-22 |
| Neutrófilos % | | | | | |
| Media ± DS | 1,3±0,9 | 1,9±2,9 | No hecho | 5,5±4,8 | 1,2±1,2 |
| Mediana | 1 | 0,9 | 1,7 | 3,5 | 1 |
| Rango | 0-3 | 0-17 | 0,6-3,5* | 0-17 | 0-3 |
| Eosinófilos % | | | | | |
| Media ± DS | No hecho | 0,4±0,6 | No hecho | 0,2±0,3 | 0 |
| Mediana | No hecho | 0,2 | 0,2 | 0 | 0 |
| Rango | No hecho | 0-3,6 | 0-0,3* | 0-1 | 0 |

*Primer a tercer percentiles.

TABLA 2. Poblaciones linfocitarias en el niño⁽¹⁾

| | Ratjen et al. ⁽¹⁷⁾ Riedler et al. ⁽¹⁰⁾ | |
|------------------------------------|--|----------|
| N° niños | 28 | 10 |
| Rango de edad | 3-14 | 3-10 |
| CD ₃ % | | |
| Media | 85,8 | No hecho |
| Mediana | 87 | 81 |
| Rango | 72-92 | 75,5-88* |
| CD ₄ % | | |
| Media | 35,1 | No hecho |
| Mediana | 34,5 | 27 |
| Rango | 10-57 | 22-32* |
| CD ₈ % | | |
| Media | 56,8 | No hecho |
| Mediana | 57 | 45 |
| Rango | 30-84 | 33,8-57* |
| CD ₄ /CD ₈ % | | |
| Media | 0,7 | No hecho |
| Mediana | 0,6 | 0,6 |
| Rango | 0,1-1,9 | 0,4-1* |
| CD ₁₉ % | | |
| Media | 0,9 | No hecho |
| Mediana | 0,5 | 5 |
| Rango | 0-7 | 4-9,5* |
| CD ₂₅ % | | |
| Media | 1,9 | No hecho |
| Mediana | 2 | 2 |
| Rango | 0-4 | 0-3* |
| CD ₃ /HLA DR % | | |
| Media | 1,4 | No hecho |
| Mediana | 1 | No hecho |
| Rango | 0-7 | No hecho |
| CD ₅₆ % | | |
| Media | 7,8 | No hecho |
| Mediana | 5 | 4 |

*Primer a tercer percentiles.
LA-DR antígeno leucocitario humano.

tilado. Los intentos de relacionar la sustancia investigada con un control (urea, albúmina, potasio, azul de metileno...) no han dado buenos resultados^(2,25). La urea parece estar presente a iguales concentraciones en el suero y en el fluido alveolar, por lo que podría ser la sustancia de referencia⁽²⁶⁾. Sin embargo, durante el procedimiento, difunde al LLBA en función del tiempo y pueden encontrarse altas concentraciones en enfermedades que alteren la permeabilidad⁽²⁶⁾. La albúmina difunde mucho más lentamente, pero su concentración se ve casi siempre alterada en enfermedades pulmonares. Otro problema es el volumen de suero utilizado, habiéndose demostrado en adultos que a menor volumen (100 ml) la proporción de proteínas es mayor⁽²⁾. A falta de una sustancia de referencia la medición de los constituyentes no celulares debería ser aportado en concentración por mililitro del LLBA⁽¹⁾.

Valores de normalidad

En los niños, la concentración de las proteínas derivadas del suero es mayor que en los adultos⁽¹⁶⁾, independientemente de la edad, mientras que la producción local de mediadores no difiere⁽²⁷⁾. Esto puede indicar un aumento de la permeabilidad alvéolo-capilar en el niño, o ser debido a las presiones más negativas usadas para vencer la alta resistencia generada por el menor canal de succión del fibrobroncoscopio pediátrico⁽¹⁾. La concentración de fibronectina y de ácido hialurónico es similar a la de los adultos⁽⁶⁾, mientras que la de surfactante es mayor en los niños entre 3-8 años que en los de mayor edad⁽²⁷⁾.

MICROORGANISMOS

El fibrobroncoscopio arrastra microorganismos de la flora orofaríngea y contamina la vía aérea, normalmente estéril. Por ello, los cultivos bacterianos habituales del líquido efluente son difíciles de interpretar. Para el diagnóstico de infecciones bacterianas se debe realizar una tinción de Gram y un cultivo cuantitativo del LLBA. En adultos, se valoran como significativos los aislamientos de 10.000 ufc/ml⁽²⁾. La elección de este punto de corte,

u otros, es discutible ante el desconocimiento de la dilución de la secreción respiratoria en el líquido recuperado. La detección de más del 1% de células escamosas epiteliales puede indicar una excesiva contaminación de la muestra por secreciones orofaríngeas. Existen otros métodos capaces de medir el crecimiento bacteriano⁽²⁸⁾ y técnicas para minimizar la contaminación, tales como el LBA o los catéteres protegidos⁽²⁹⁾, pero no pueden aplicarse en el niño a causa del pequeño tamaño del canal del fibrobroncoscopio.

En las neumonías localizadas existe la posibilidad de realizar un doble lavado: en el lugar afecto y en un segmento contralateral sano⁽³⁰⁾.

La detección de microorganismos que no forman parte de la flora normal siempre implica infección clínica (*Pn. carinii*, *My. tuberculosis*, *Legionella pneumophyla*, virus). La trascendencia clínica del hallazgo de citomegalovirus (CMV) es difícil de valorar, lo mismo que el de hongos patógenos no obligados.

CITOCINAS

Desempeñan un papel esencial en la inflamación y en la regulación de la respuesta inmune y su estudio en el LBA constituye uno de los campos de investigación más prometedores⁽³¹⁻³³⁾. Su detección puede realizarse mediante análisis biológicos, inmunoanálisis o técnicas de biología molecular⁽²⁾.

INDICACIONES Y APLICACIONES DIAGNÓSTICAS

Infecciones pulmonares

El LBA se ha usado ampliamente en el diagnóstico de las infecciones pulmonares^(11,13,15,34), pero su sensibilidad y especificidad varían en función de que se trate de un enfermo inmunocompetente, o no, del microorganismo causal, de la técnica empleada y de la utilización, o no, de antibioterapia previa⁽²⁾.

En niños inmunocomprometidos

Es una de las principales aplicaciones del LBA en la infancia⁽¹⁾, con un alto rendimiento diagnóstico (alrededor del 80%)^(15,34).

El hallazgo de *Pneumocystis carinii*, uno de los patógenos más comúnmente identificados⁽¹¹⁾, de *My. tuberculosis*, *Legionella*, *Nocardia*, *Histoplasma*, *Cryptococcus*, *Blastomyces* y *Coccidioides* es significativo de infección pulmonar, con un valor similar al obtenido con la biopsia a cielo abierto⁽¹⁾. Tan sólo en los casos en que se sospeche una infección vírica o fúngica, la muestra tisular es más fiable, por lo que, si no está contraindicada, puede ser aconsejable la práctica simultánea de una biopsia transbronquial⁽²⁾. La detección de organismos, como *Aspergillus*, *Candida*, *Mycobacterias* atípicas, CMV y flora común del tracto respiratorio superior no les implica necesariamente como agentes etiológicos de la enfermedad⁽¹⁾. Los recuentos celulares diferenciales también pueden servir en el diagnóstico de infiltrados pulmonares⁽³⁵⁾.

En niños inmunocompetentes

Puede recurrirse al LBA, cuando se sospecha infección y otras técnicas de recogida de secreciones son poco eficientes o no pueden utilizarse. Sin embargo, dada la posibilidad de contaminación, se han de efectuar siempre cultivos cuantitativos e investigar la presencia de bacterias intracelulares en el examen directo de la muestra⁽¹⁾. En algunos casos se podría realizar un doble lavado, en un lóbulo sano y en el afecto, con ánimo de aclarar dudas sobre la posible contaminación del fibrobroncoscopio por flora orofaríngea⁽³⁰⁾.

La utilización del LBA en la obtención de muestras para el diagnóstico de tuberculosis es discutida, dado que no aumenta la sensibilidad del lavado gástrico^(36,37). A pesar de ello, cuando se utilizan ambos procedimientos se dobla el rendimiento diagnóstico del cada uno por separado⁽³⁸⁾.

Otras enfermedades

El LBA puede ser diagnóstico en enfermedades, como la *proteinosis alveolar*, *hemorragia alveolar* e *histiocitosis pulmonar*.

En la *proteinosis* es típico el aspecto macroscópico lechoso del LLBA, la presencia de material extracelular lipoproteínico PAS (+) y

azul alción (-) y de los característicos cuerpos lamelares al microscopio electrónico⁽³⁹⁾.

El aspecto rojizo del LLBA, que aumenta en las sucesivas alícuotas, podría ser indicativo de *hemorragia*. Con la ticción de Perls⁽⁴⁰⁾ se pueden identificar los hemosiderófagos, aunque su ausencia no excluye la posibilidad de hemorragia alveolar reciente (menos de 48 horas) o remota (más de 12 días)⁽²⁾. En 1999, Ahrens et al. presentan los primeros valores de referencia en niños, junto a un *score* diagnóstico de la enfermedad⁽⁴¹⁾.

En la *histiocitosis* la fórmula celular del LBA es inespecífica⁽²⁾. La identificación de células de Langerhans mediante el empleo de anticuerpos monoclonales OKT-6 o/y microscopía electrónica, hacen sospechar la existencia de una histiocitosis X⁽⁴²⁾. Se requiere la presencia de $\geq 5\%$ de células CD1a (+) para confirmar el diagnóstico, ya que hasta un 3% de ellas pueden estar presentes en sujetos normales⁽⁴²⁾.

El hallazgo de macrófagos cargados de lípidos se han asociado a *síndromes aspirativos*^(43,44), pero su valor diagnóstico cada día está más discutido^(45,46).

En la *enfermedad pulmonar intersticial* (EPI) el valor del LBA es controvertido. A pesar de ello sus resultados permiten diferenciar la existencia o no de esta patología y su estadio evolutivo⁽⁴⁷⁾, aportan información sobre el patrón celular y pueden ayudar a valorar el proceso inflamatorio alveolar y a orientar el diagnóstico⁽¹⁾. En niños inmunocomprometidos o con SIDA, el LBA puede evitar la biopsia en el diagnóstico de la neumonía intersticial linfoide, pero aunque refleja el grado de inflamación pulmonar⁽⁴⁸⁾ no da información sobre el curso evolutivo posterior⁽⁴⁹⁾. En la neumonitis por hipersensibilidad existe linfocitosis, como en el adulto, pero la relación CD4/CD no se encuentra elevada. La valoración de las células *natural killer* y de la expresión del antígeno-DR en los leucocitos humanos parece ser útil⁽⁵⁰⁾.

Como resumen de sus indicaciones podríamos plantear un LBA⁽¹⁾ en:

- Niños inmunocomprometidos, trasplantados o con problemas oncológicos que comien-

zan a presentar de forma aguda taquipnea, disnea e hipoxemia con hallazgos radiográficos de nuevos infiltrados intersticiales difusos en la RX de tórax. En este caso la técnica se debe efectuar antes de iniciar antibioterapia y siempre que no exista mejoría tras 48 horas de tratamiento, tanto si tenían o no, un LBA positivo previo.

- Neumonías intersticiales crónicas o en bronconeumonías recurrentes o crónicas en niños VIH (+) en las que no se detecta el posible organismo causal por técnicas no invasivas.
- EPI de niños inmunocompetentes y en los trasplantados con patología pulmonar, junto a biopsia transbronquial o abierta.

Neonatos

El LBA es una técnica muy útil para la investigación de procesos respiratorios en este grupo de edad. Es segura y fácil de realizar, incluso en los niños sometidos a ventilación mecánica. Hasta el momento sólo se cuenta con valores de referencia obtenidos en recién nacidos ventilados, mediante lavado no broncoscópico (LBA-NB), por lo que no pueden considerarse estrictamente normales⁽¹⁾. En *Pediatric Pulmonology*⁽⁵¹⁾ existe una excelente revisión al respecto.

APLICACIÓN DEL LBA EN LA INVESTIGACIÓN Fisiopatología del asma

Cada vez son más los estudios en los que el LBA ayuda a comprender el papel de la inflamación en la patogenia del asma. Se ha comprobado la correlación existente entre el número de mastocitos y eosinófilos encontrados en el LLBA y la proteína catiónica eosinofílica (PCE), la PC20 y el FEV₁ en los adultos⁽⁵²⁾. Se han detectado diferencias en el perfil celular del LLBA de lactantes sibilantes atópicos, atópicos sin sibilancias y de los que presentan sibilancias asociadas a infección vírica, apoyando así la existencia de distintos mecanismos patogénicos en el asma infantil⁽⁵³⁾. A través de los lavados bronquiales se sabe que la inflamación de las vías aéreas está presente en

los lactantes de muy corta edad y difiere de los patrones vistos en el adulto con asma⁽⁵⁴⁾, predominando en los primeros los neutrófilos, frente a los eosinófilos propios del adulto⁽⁵⁵⁾. Si a esto se une que la inflamación neutrofílica es mayor en los niños con un asma más grave o prolongado^(56,57) y que se correlaciona con los niveles de PCE, parece claro su significativo papel en la génesis de la inflamación de la vía aérea en el asma⁽⁵⁸⁾.

Estos diferentes patrones celulares se han encontrado también en los lavados de los niños con bronquiolitis por VRS y en los que sufren una reagudización asmática⁽⁵⁹⁾, observándose además, que VRS induce, en un grupo de ellos, respuestas T(H)2 lo que explicaría el ligazón, observado en algunos casos, entre ambas entidades⁽⁶⁰⁾.

El trabajo ya citado de Marguet et al.⁽⁵⁷⁾ sigue insistiendo en las diferencias existentes entre los lavados de los niños sibiladores, los asmáticos, los tosedores crónicos y los fibróticos quísticos. De hecho, en los niños con tos crónica inexplicable los neutrófilos son también las células predominantes y sólo una minoría tiene una inflamación asmática⁽⁶¹⁾. Estudios llevados a cabo en niños con asma^(62,63) demuestran que la PCE sólo se encuentra elevada en los asmáticos con atopia y no en los atópicos no asmáticos⁽⁶¹⁾ o que, en el asma alérgico, es significativa la presencia de eosinófilos alveolares. Todo ello corrobora la asociación demostrada por Ferguson et al, hace más de 10 años, entre eosinofilia bronquial, hiperrespuesta a la histamina y asma en el niño⁽⁶⁴⁾. Aún así, la investigación queda abierta, ya que en un reciente trabajo que estudia la producción de citoquinas por las células T en las vías aéreas de niños con y sin asma, se llega a la conclusión que el interferón gama se detecta en mayor cantidad en los asmáticos atópicos que en los atópicos no asmáticos o en los controles, sugiriendo que la respuesta Th2 puede no ser la única en el asma⁽⁶⁵⁾.

Fisiopatología de la fibrosis quística

La fibrosis quística se asocia a una inflamación neutrofílica de la vía aérea. Con áni-

mo de profundizar en el conocimiento de este proceso, Ratjen et al.⁽⁶⁶⁾ valoran la información aportada por la primera muestra de lavado y por el *pool restante*, llegando a la conclusión de que la inflamación es más importante en la primera fracción. Concluyen que un análisis secuencial del LLBA aumentaría la sensibilidad de estos estudios. Se ha demostrado también que lo más adecuado es efectuar varios lavados en distintas zonas del pulmón, ya que en estos pacientes, la distribución bacteriana no es homogénea por lo que, la información aportada por un solo lóbulo puede no ser informativa⁽⁶⁷⁾. LBA cadenciales, en niños menores de 3 años de edad, no han podido objetivar que exista relación entre los síntomas respiratorios y la infección bronquial, o entre la inflamación de la vía aérea y la función pulmonar⁽⁶⁸⁾, lo que deja un campo abierto a nuevas investigaciones que aporten información sobre los mecanismos tempranos de obstrucción bronquial en esta enfermedad. También se han investigado distintas proteínas del surfactante, encontrando una disminución precoz de las mismas, inversamente proporcional a la inflamación⁽⁶⁹⁾.

En niños con cáncer

Las infecciones respiratorias graves son la mayor causa de morbilidad y mortalidad en niños que reciben tratamiento inmunosupresor. Algunos estudios han podido demostrar la existencia de anomalías en las proteínas del LLBA, abogando a favor de la existencia de una disregulación local de los mecanismos defensivos en estos pacientes^(70,71).

APLICACIONES TERAPÉUTICAS

La utilización terapéutica del LBA no está bien definida.

Una aplicación generalizadamente aceptada es el tratamiento de la *proteínosis alveolar*, para lo que se precisan catéteres endotraqueales de doble luz con manguito⁽³⁹⁾.

La utilidad de los lavados en el tratamiento de las *atelectasias* no está clara, aunque algunos autores la aplican con éxito⁽⁷²⁾, incluso sin utilizar el fibrobroncoscopio⁽⁷³⁾.

Existen múltiples aportaciones de lavados terapéuticos en pacientes con *fibrosis quística* que presentan graves impactos mucosos. En general, el pequeño canal del fibrobroncoscopio es insuficiente en los niños pequeños para aspirar el moco espeso y viscoso que invade sus vías aéreas.

EFFECTOS SECUNDARIOS

El LBA es un procedimiento seguro que no incrementa el riesgo de la fibrobroncoscopia y puede ser aplicado a niños de cualquier edad o patología pulmonar^(1,11,14,15,74), o incluso con hipoxemias relativamente graves⁽⁷⁵⁾.

En lactantes o niños pequeños la impactación del fibrobroncoscopio es más proximal, por lo que la proporción de pulmón lavado y obstruido es mayor. Esto explica en ellos la mayor tendencia a la hipoxia, causada por el desbalance entre ventilación y perfusión, circunstancia que se evita con la aplicación de O₂ durante la realización de la técnica.

Aunque en la mayor parte de casos no se describen efectos adversos^(6,14,15) en un pequeño porcentaje pueden producirse elevaciones pasajeras de la temperatura, generalmente, no superiores a 38,5°, 4-6 horas después del procedimiento^(12,17).

BIBLIOGRAFÍA

- de Blic J, Midulla F, Barbato A, Clement A, Dab I, Eber E et al. Bronchoalveolar lavage in children. ERS Task Force on bronchoalveolar lavage in children. European Respiratory Society. Eur Respir J 2000; 15: 217-31.
- Castellá Riera J, Ancochea Bermúdez J, Llorente Fernández JL, Puzo Ardanuy C, Sánchis Aldás J, Sueiro Bendito A et al. Lavado broncoalveolar. Recomendaciones SEPAR.
- Avital A, Uwyyed K, Picard E, Godfroy S, Springer Ch. Sensitivity and specificity of oropharyngeal suction versus bronchoalveolar lavage in identifying respiratory tract pathogens in children with chronic pulmonary infection. Pediatr Pulmonol 1995; 20: 40-3.
- Armstrong DS, Grimwood K, Carlin JB, Carzino R, Olinsky A, Phelan PD. Bronchoalveolar lavage or oropharyngeal cultures to identify lower respiratory pathogens in infants with cystic fibrosis. Pediatr Pulmonol 1996; 21: 267-75.
- Reynolds HY. Bronchoalveolar lavage. En: Fein-silver SH, Fein AM (eds). Baltimore: Williams & Wilkins;1995. p. 49-57.
- Midulla F, Villani A, Merolla R, Bjermer L, Sandstrom T, Ronchetti R. Bronchoalveolar lavage studies in children without parenchymal lung disease: Cellular constituents and protein levels. Pediatr Pulmonol 1995; 20: 112-8.
- Pohunek P, Pokorna H, Striz Y. Comparison of cell profiles in separately evaluated fractions of bronchoalveolar lavage (BAL) fluid in children. Thorax 1996; 51: 615-8.
- Klech H, Pohl W eds. Technical recommendations and guidelines for bronchoalveolar lavage (BAL). Eur Respir J 1989; 2: 561-85.
- Birnkrant DJ, Besunder JB. Continuous manual ventilation during bronchoscopy and bronchoalveolar lavage in critically ill infants and children. J Bronchol 1995; 2: 182-7.
- Riedler J, Grigg J, Stone C, Tauro G, Robertson CF. Bronchoalveolar lavage cellularity in healthy children. Am J Respir Crit Care Med 1995; 152: 163-8.
- de Blic J, Mc Kelvie P, Le Bourgeois M, Blanche S, Benoist Mr, Scheinmann P. Value of bronchoalveolar lavage in the management of severe acute pneumonia and interstitial pneumonitis in the immunocompromised child. Thorax 1987; 42: 759-65.
- Ratjen F, Bredendiek M, Zheng L, Brendel M, Costabel U. Lymphocyte subsets in bronchoalveolar lavage fluid of children without bronchopulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 1995; 152: 174-8.
- Mc Cubbin MM, Trigg ME, Hendricker CM, Wagener JS. Bronchoscopy with bronchoalveolar lavage in the evaluation of pulmonary complications of bone marrow transplantation in children. Pediatr Pulmonol 1992; 12: 43-7.
- Alpert BE, O'Sullivan BP, Panitch HB. Non-bronchoscopy approach to bronchoalveolar lavage in children with artificial airways. Pediatr Pulmonol 1992; 13: 38-41.
- Riedler J, Grigg J, Robertson CF. Role of bronchoalveolar lavage in children with lung disease. Eur Respir J 1995; 8: 1725-30.
- Ratjen F, Bruch J. Adjustment of bronchoalveolar lavage volume to body weight in children. Pediatr Pulmonol 1996; 21: 184-8.
- Ratjen F, Bredendiek M, Brendel M, Meltzer J, Costabel U. Diferencial cytology of bronchoalveolar lavage fluid in normal children. Eur Respir J 1994; 7: 1865-70.

18. Baughman RP. How I do bronchoalveolar lavage. *J Bronchol* 2003; 10: 309-14.
19. Walters EH, Gardiner PU. Bronchoalveolar lavage as a research tool. *Thorax* 1991; 46: 613-8.
20. Thomson AB, Teschler H, Wang YM, Konietzko N, Costabel U. Preparation of bronchoalveolar lavage fluid with microscope slide smears. *Eur Respir J* 1996; 9: 603-8.
21. Clement A, Chadelat K, Masliah J, Housset B, Sardet A, Grimfeld A et al. A controlled study of oxygen metabolite release by alveolar macrophages from children with interstitial lung disease. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136: 1424-8.
22. Tessier V, Chadelat K, Baculard A, Housset B, Clement A. A controlled study of differential cytology and cytokine expression profiles by alveolar cells in pediatric sarcoidosis. *Chest* 1996; 109: 1430-8.
23. Heaney LG, Stevenson EC, Turner G, Cadden IS, Taylor R, Shields MD et al. Investigating paediatric airways by non-bronchoscopic lavage: normal cellular data. *Clin Exp Allergy* 1996; 26: 799-806.
24. Merchant RK, Schwartz DA, Helmers RA, Dayton CS, Hunninghake GW. Bronchoalveolar lavage cellularity. The distribution in normal volunteers. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146: 448-53.
25. Von Vichert P, Jodeph K, Muller B, Frank WM. Bronchoalveolar lavage quantification of intraalveolar fluid? *Am Rev Respir Dis* 1993; 147: 855-61.
26. Ward G, Duddridge M, Fenwick J. Evaluation of albumin as a reference marker of dilution in bronchoalveolar lavage fluid of asthmatic and control subjects. *Thorax* 1993; 48: 518-22.
27. Ratjen F, Rehn B, Costabel U, Bruch J. Age dependency of surfactant phospholipid and surfactant proteins. A in bronchoalveolar lavage fluid children without bronchopulmonary disease. *Eur Respir J* 1996; 9: 328-33.
28. Speich R, Wust J, Hess T, Kayser FH, Russi EW. Prospective evaluation of a semiquantitative dip slide method compared with quantitative bacterial cultures of BAL fluid. *Chest* 1996; 109: 1423-9.
29. Meduri GU, Beals DH, Maijub AG, Baselski V. Protected bronchoalveolar lavage: A new bronchoscopy technique to retrieve uncontaminated distal airway secretions. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143: 855-64.
30. Grigg J, van den Borre C, Malfroot A, Pierard D, Wang D, Dab Y. Bilateral fiberoptic bronchoalveolar lavage in acute unilateral lobar pneumonia. *J Pediatr* 1993; 122: 606-8.
31. Marguet C, Dean TP, Basuyau JP, Warner JO. Eosinophil cationic protein and interleukin-8 levels in bronchial lavage fluid from children with asthma and infantile wheeze. *Pediatr Allergy Immunol* 2001; 12 (81): 27-33.
32. Brown V, Warke TJ, Shields MD, Ennis M. T cell cytokine profiles in childhood asthma. *Thorax* 2003; 58 (4): 311-6.
33. Kim CK, Kim SW, Park CS, Kim BI, Kang H, Koh YY. Bronchoalveolar lavage cytokine profiles in acute asthma and acute bronchiolitis. *J Allergy Clin Immunol* 2003; 112 (1): 64-71.
34. Abadco DL, Amaro-Gálvez, Rao M, Steiner P. Experience with flexible fiberoptic bronchoscopy with bronchoalveolar lavage as a diagnostic tool in children with AIDS. *AJDC* 1992; 146: 1056-9.
35. Ratjen F, Costabel U, Havers W. Differential cytology of bronchoalveolar lavage fluid in immunosuppressed children with pulmonary infiltrates. *Arch Dis Child* 1996; 74: 507-11.
36. de Blic J, Azevedo Y, Barren CP, Le Bourgeois M, Lallemand D, Scheinmann P. Le value of flexible bronchoscopy in childhood pulmonary tuberculosis. *Chest* 1991; 100: 688-92.
37. Somu N, Swaminathan S, Paramasivan CN, Vijayasekaran D, Chandrabhooshanam A, Vijayan VK et al. Value of bronchoalveolar lavage and gastric lavage in the diagnosis of pulmonary tuberculosis in children. *Tubercle Lung Dis* 1995; 76: 295-9.
38. Singh M, Moosa NV, Kumar L, Sharma M. Role of gastric lavage and broncho-alveolar lavage in the bacteriological diagnosis of childhood pulmonary tuberculosis. *Indian Pediatr* 2000; 37: 947-51.
39. Milleron BJ, Costabel U, Teschler H, Ziesche R, Cadranet JL, Matthys H et al. Bronchoalveolar lavage cell data in alveolar proteinosis. *Am Rev Respir Dis* 1991; 144: 1330-2.
40. Levy J, Wilmot RW. Pulmonary hemosiderosis. *Pediatr Pulmonol* 1986; 2: 384-91.
41. Ahrens P, Kitz R, Weimer B, Hofmann D. Reference values of hemosiderin-laden alveolar macrophages in bronchoalveolar lavage in children. *Pneumologie* 1999; 53: 262-5.
42. Réfabert L, Rambaud C, Mamou-Mani T, Schienmann P, de Blic J. Cd la-positive cells in bronchoalveolar lavage samples from children with Langerhans cell histiocytosis. *J Pediatr* 1996; 129: 913-5.

43. Columbo JL, Hallberg TK. Recurrent aspiration in children: Lipid-laden alveolar macrophage quantitation. *Pediatr Pulmonol* 1987; 3: 86-91.
44. Ahrens P, Noll C, Kitz R, Willigens P, Zielen S, Hofmann D. Lipid-laden alveolar macrophages (LLAM): a useful marker of silent aspiration in children. *Pediatr Pulmonol* 1999; 28: 83-8.
45. Knauer-Fischer S, Ratjen F. Lipid-laden macrophages in bronchoalveolar lavage fluid as a marker for pulmonary aspiration. *Pediatr Pulmonol* 1999; 27: 419-22.
46. Kazachkov MY, Muhlebach MS, Livasy CA, Noah TL. Lipid-laden macrophage index and inflammation in bronchoalveolar lavage fluids in children. *Eur Respir J* 2001; 18: 790-5.
47. Ronchetti R, Midulla F, Sandstrom T, Bjermer L, Zebrak J, Pawlik J et al. Bronchoalveolar lavage in children with chronic diffuse parenchymal lung disease. *Pediatr Pulmonol* 1999; 27: 395-402.
48. Boccon-Gibod L, Berthier-Falissard M, Ben-Lagha N, Josset P, Courpoutin C. Bronchoalveolar lavage. *Pediatr Pulmonol Suppl* 1997; 16: 192-3.
49. Midulla F, Strappini P, Sandstrom T, Bjermer L, Falasca C, Capocaccia P et al. Cellular and non-cellular components of bronchoalveolar lavage fluid in HIV-1-infected children with radiological evidence of interstitial lung damage. *Pediatr Pulmonol* 2001; 31: 205-13.
50. Ratjen F, Costabel U, Griese M, Paul K. Bronchoalveolar lavage fluid findings in children with hypersensitivity pneumonitis. *Eur Respir J* 2003; 21: 144-8.
51. Kotecha S. Bronchoalveolar lavage of newborn infants. *Pediatr Pulmonol Suppl* 1999; 18: 122-4.
52. Wenzel SE. Abnormalities of cell and mediator levels in bronchoalveolar lavage fluid of patients with mild asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1996; 98 (5 Pt 2): S17-21.
53. Stevenson EC, Turner G, Heaney LG, Schock BC, Taylor R, Gallagher T et al. Bronchoalveolar lavage findings suggest two different forms of childhood asthma. *Clin Exp Allergy* 1997; 27: 1027-35.
54. Krawiec ME, Westcott JY, Chu HW, Balzar S, Trudeau JB, Schwartz LB et al. Persistent wheezing in very young children is associated with lower respiratory inflammation. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 1338-43.
55. Le Bourgeois M, Gonçalves M, Le Clainche L, Benoist MR, Fournet JC, Scheinmann P et al. Bronchoalveolar cells in children < 3 years old with severe recurrent wheezing. *Chest* 2002; 122: 791-7.
56. Barbato A, Panizzolo C, Gheno M, Sainati L, Favero E, Faggian D et al. Bronchoalveolar lavage in asthmatic children: evidence of neutrophil activation in mild-to-moderate persistent asthma. *Pediatr Allergy Immunol* 2001; 12: 73-7.
57. Marguet C, Jouen-Boedes F, Dean TP, Warner JO. Bronchoalveolar cell profiles in children with asthma, infantile wheeze, chronic cough, or cystic fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159 (5 Pt 1): 1533-40.
58. Azevedo I, de Blic J, Vargaftig BB, Bachelet M, Scheinmann P. Increased eosinophil cationic protein levels in bronchoalveolar lavage from wheezy infants. *Pediatr Allergy Immunol* 2001; 12: 65-72.
59. Kim CK, Chung CY, Choi SJ, Kim DK, Park Y, Koh YY. Bronchoalveolar lavage cellular composition in acute asthma and acute bronchiolitis. *J Pediatr* 2000; 137: 517-22.
60. Kim CK, Kim SW, Park CS, Kim BI, Kang H, Koh YY. Bronchoalveolar lavage cytokine profiles in acute asthma and acute bronchiolitis. *J Allergy Clin Immunol* 2003; 112: 64-71.
61. Fitch PS, Brown V, Schock BC, Taylor R, Ennis M, Shields MD. Chronic cough in children: bronchoalveolar lavage findings. *Eur Respir J* 2000; 16: 1109-14.
62. Ennis M, Turner G, Schock BC, Stevenson EC, Brown V, Fitch PS et al. Inflammatory mediators in bronchoalveolar lavage samples from children with and without asthma. *Clin Exp Allergy* 1999; 29: 362-6.
63. Just J, Fournier L, Momas I, Zambetti C, Sahraoui F, Grimfeld A. Clinical significance of bronchoalveolar eosinophils in childhood asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2002; 110: 42-4.
64. Ferguson AC, Whitelaw M, Brown H. Correlation of bronchial eosinophil and mast cell activation with bronchial hyperresponsiveness in children with asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1992; 90 (4 Pt 1): 609-13.
65. Brown V, Warke TJ, Shields MD, Ennis M. T cell cytokine profiles in childhood asthma. *Thorax* 2003; 58: 311-6.
66. Ratjen F, Rietschel E, Griese M, Ballmann M, Kleinau I, Doring G et al. Fractional analysis of bronchoalveolar lavage fluid cytology in cystic fibrosis patients with normal lung function. Bronchoalveolar lavage for the evaluation of anti-in-

- flammatory treatment (BEAT) study group. *Eur Respir J* 2000; 15: 141-5.
67. Gutiérrez JP, Grimwood K, Armstrong DS, Carlin JB, Carzino R, Olinsky A, et al. Interlobar differences in bronchoalveolar lavage fluid from children with cystic fibrosis. *Eur Respir J* 2001; 17: 281-6.
 68. Nixon GM, Armstrong DS, Carzino R, Carlin JB, Olinsky A, Robertson CF et al. Early airway infection, inflammation, and lung function in cystic fibrosis. *Arch Dis Child*. 2002; 87: 306-11.
 69. Noah TL, Murphy PC, Alink JJ, Leigh MW, Hull WM, Stahlman MT et al. Bronchoalveolar lavage fluid surfactant protein-A and surfactant protein-D are inversely related to inflammation in early cystic fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168: 685-91.
 70. Neumann M, von Bredow C, Ratjen F, Griese M. Bronchoalveolar lavage protein patterns in children with malignancies, immunosuppression, fever and pulmonary infiltrates. *Proteomics* 2002; 2: 683-9.
 71. Griese M, Neumann M, von Bredow T, Schmidt R, Ratjen F. Surfactant in children with malignancies, immunosuppression, fever and pulmonary infiltrates. *Eur Respir J* 2002; 20: 1284-91.
 72. Holmgren NL, Córdova M, Ortuzar P, Sánchez I. Role of flexible bronchoscopy in the re-expansion of persistent atelectasis in children. *Arch Bronconeumol* 2002; 38: 367-71.
 73. Koumbourlis AC, Kurland G. Nonbronchoscopic bronchoalveolar lavage in mechanically ventilated infants: Technique, efficacy and applications. *Pediatr Pulmonol* 1993; 15: 257-62.
 74. Birnkrant DJ, Besunder JB. Continuous manual ventilation during bronchoscopy and bronchoalveolar lavage in critically ill infants and children. *J Bronchol* 1995; 2: 182-7.
 75. Midulla F, Saleri T, Merolla R, Pontesilli C, Barbieri MA, Villani A. Is bronchoalveolar lavage (BAL) a safe diagnose procedure for children? *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: A 372.

BIOPSIA BRONQUIAL Y TRANSBRONQUIAL

**Antonio Moreno Galdó, Santos Liñán Cortés, Silvia Gartner,
Nicolás Cobos Barroso**

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

La práctica de la broncoscopia flexible en los niños ha experimentado un importante progreso, siendo actualmente una técnica imprescindible para el estudio y tratamiento de múltiples enfermedades respiratorias. Recientemente se han estandarizado los procedimientos para su realización, tanto por grupos de expertos internacionales⁽¹⁾, como nacionales⁽²⁾. Actualmente es posible no sólo visualizar lesiones y obtener muestras para cultivo y citología con la realización de un aspirado bronquial o un lavado broncoalveolar, sino también utilizar el broncoscopio flexible para la realización de maniobras terapéuticas y la obtención de biopsias, tanto de los bronquios o de lesiones de los mismos (biopsia bronquial o endobronquial), como del parénquima pulmonar (biopsia transbronquial).

BIOPSIA BRONQUIAL

El término biopsia bronquial o biopsia endobronquial incluye la biopsia de lesiones endobronquiales y la biopsia de la mucosa bronquial (Figura 1).

Puede ser indicación de biopsia bronquial cualquier alteración de la pared bronquial desde engrosamientos, o irregularidades de la mucosa hasta la presencia de masas. En niños se puede utilizar para el diagnóstico de enfermedades granulomatosas (tuberculosis o sarcoidosis). Otras indicaciones menos frecuentes en niños son: tumores endobronquiales, sarcoma de Kaposi y enfermedades crónicas fúngicas⁽³⁾.

La técnica de la biopsia en las lesiones endobronquiales es sencilla. Se dirige el broncos-

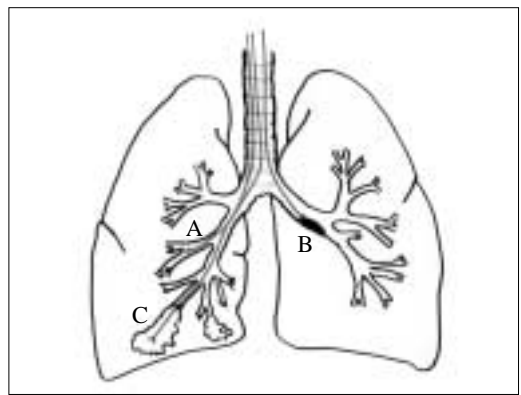


FIGURA 1. Esquema que muestra la diferente localización en que se realizan la biopsia bronquial de la mucosa en una carina segmentaria o subsegmentaria (A); la biopsia bronquial de una lesión endobronquial (B); y la biopsia transbronquial o biopsia pulmonar broncoscópica en posición subpleural (C).

copio a la lesión y se introduce la pinza por el canal del broncoscopio hasta que sobresalga algunos milímetros del mismo. Se abre la pinza y se continua introduciendo hasta hacer contacto con la lesión. Se cierran las pinzas y se retirarán sin mover el broncoscopio. El fragmento de tejido obtenido se introduce en formol al 10%. La maniobra se repite en la misma zona hasta lograr 3 a 5 muestras óptimas. En ocasiones se pueden obtener estudios negativos en lesiones accesibles, debido a la presencia de necrosis o inflamación superficial, o a tratarse de lesiones muy sangrantes que impiden repetir la toma. Al-

gunas veces si la lesión está situada en la pared lateral del bronquio puede ser difícil realizar la biopsia.

En lesiones muy vascularizadas es aconsejable instilar 1-2 ml de adrenalina 1/20.000 previamente a la práctica de la biopsia, aunque en estos casos hay que valorar cuidadosamente la relación riesgo-beneficio antes de realizarla. Se ha descrito un fallecimiento por hemorragia masiva en un paciente adulto tras la biopsia de una lesión de la mucosa bronquial que en la autopsia se comprobó que correspondía a una arteria intrabronquial anómala⁽⁴⁾.

La realización de una biopsia de la mucosa bronquial es una técnica clínica bien establecida para obtener células ciliadas para el diagnóstico de la discinesia ciliar primaria⁽¹⁾, aunque el cepillado nasal parece ser la técnica más recomendable en estos pacientes⁽⁵⁾.

Además, la biopsia de la mucosa tiene aplicaciones experimentales para el estudio de la inflamación bronquial en niños con asma o fibrosis quística⁽⁶⁻⁸⁾. La biopsia de la mucosa habitualmente incluye el epitelio, la membrana basal y la lámina propia, y con poca frecuencia músculo liso⁽⁹⁾.

La biopsia endobronquial se considera el patrón de referencia para estudiar la inflamación de la pared bronquial con el que se comparan para su validación otros métodos indirectos menos invasivos, tales como el lavado broncoalveolar y el esputo inducido. Su práctica, inicialmente realizada en pacientes adultos se está extendiendo a pacientes pediátricos⁽⁹⁾. Se ha publicado una normativa realizada por un grupo de expertos en la que se dan recomendaciones éticas y metodológicas para la realización de estos estudios⁽¹⁰⁾. Se considera que los estudios de investigación en niños deben estar aprobados por un Comité de ética y que en niños la broncoscopia no puede realizarse únicamente con propósitos de investigación. No hay en cambio contraindicaciones éticas para realizar una biopsia endobronquial si se está realizando al niño una broncoscopia indicada clínicamente o si el niño está intubado para la realización de otro procedimiento (intervención quirúrgica), que permite introducir el broncoscopio a través

del tubo endotraqueal⁽¹⁰⁾. Es más discutido en esta situación y probablemente no éticamente aceptable, la realización de una biopsia transbronquial que tiene unos riesgos superiores a los de la biopsia bronquial.

Recientemente, se ha propuesto también que la biopsia de la mucosa bronquial puede tener aplicación clínica en el estudio de niños con síntomas respiratorios crónicos de etiología no aclarada⁽¹¹⁾.

Para la realización de una biopsia de la mucosa bronquial en niños es preferible la utilización de sedación profunda o anestesia general, ya que así se evitan los movimientos del paciente durante el procedimiento y se aumenta la seguridad del mismo⁽¹⁰⁻¹²⁾.

Para la realización de la biopsia es necesario emplear pinzas de biopsia estándar de 1,8 mm de diámetro iguales a las utilizadas en pacientes adultos, por lo que sólo se puede realizar utilizando el broncoscopio de 4,9 mm de tamaño con un canal de trabajo de 2-2,2 mm. La utilización de una mascarilla laríngea para la sedación y anestesia permite utilizar este broncoscopio para realizar la biopsia en niños a partir de 2-2,5 años de edad⁽¹¹⁾. Las pinzas más pequeñas disponibles para el broncoscopio de 3,6 mm no permiten obtener una muestra suficientemente representativa. Algunos autores han utilizado el broncoscopio rígido para la realización de este tipo de biopsias^(6,12).

Se recomienda que se utilicen pinzas de un solo uso o pinzas reutilizables, que no se empleen en más de cinco procedimientos. La biopsia se realiza bajo visión directa en una carina bronquial segmentaria o subsegmentaria, entre la segunda y la quinta generación⁽¹⁰⁾, usualmente en niños entre la tercera y la cuarta⁽¹¹⁾. La pinza debe colocarse abierta sobre una carina bronquial y cerrarse, aunque no con una fuerza excesiva para no producir artefactos en la muestra. Se debe mantener unos segundos en posición, antes de retirarla⁽¹⁰⁾. Normalmente se realizan un mínimo de tres biopsias. El tamaño de las muestras que se obtienen oscila entre 1-2 mm.

La biopsia de la mucosa bronquial es bien tolerada y no se han descrito casos de neumo-

tórax ni de sangrado importante, no siendo necesaria la utilización de adrenalina instilada^(11,12). Por este motivo algunos autores consideran que no es necesario disponer de forma rutinaria de pruebas de coagulación en la valoración de los pacientes previa a la realización de la prueba⁽¹⁰⁾, aunque puede ser prudente obtenerlas. No es necesario la realización rutinaria de una radiografía de tórax tras la práctica de una biopsia endobronquial⁽¹⁾.

Una técnica alternativa a la realización de la biopsia de la mucosa es la práctica de un cepillado bronquial. Puede ser útil para el diagnóstico de tuberculosis endobronquial, para la medida de la frecuencia de batido ciliar en el estudio de la discinesia ciliar primaria, y para estudios experimentales en asma bronquial, aunque con esta técnica es más difícil obtener material adecuado que con la biopsia realizada con pinzas⁽⁹⁾.

BIOPSIA TRANSBRONQUIAL

La biopsia transbronquial o biopsia pulmonar broncoscópica constituye un método relativamente no invasivo y seguro de obtener parénquima pulmonar para su estudio, pudiendo evitar la necesidad de realizar una toracotomía^(13,14) (Figura 1).

La biopsia pulmonar broncoscópica fue descrita por primera vez por Howard Andersen en 1965⁽¹⁵⁾, utilizando el broncoscopio rígido. En 1974 Levin et al. describieron la realización de la biopsia con ayuda del broncoscopio flexible, lo que permitió la generalización de esta técnica entre los neumólogos⁽¹⁶⁾. El desarrollo de los broncoscopios de tamaño pediátrico ha permitido extender la aplicación de esta técnica a los niños. Las primeras experiencias pediátricas con la biopsia transbronquial fueron publicadas por Fitzpatrick et al. en 1985⁽¹⁷⁾.

La biopsia transbronquial en pacientes bien seleccionados tiene pocas complicaciones; el neumotórax ocurre en menos del 5% de los casos y un sangrado clínicamente importante en menos del 2%⁽¹⁸⁾.

Aunque la muestra es pequeña, el patólogo puede llegar a proporcionar bastante información útil a partir de ella. En la mayoría de las series se alcanza una cifra de diagnósticos correc-

tos entre el 50-70%. La mayor frecuencia de diagnósticos positivos se obtiene en los pacientes con infiltrados difusos, siendo menos útil en casos de nódulos periféricos solitarios⁽¹⁸⁾. Su utilidad diagnóstica se incrementa cuando se combina con otras técnicas, como el lavado broncoalveolar.

En los últimos años se ha dado un mayor impulso a la utilización de esta técnica, por la necesidad de monitorizar los episodios de rechazo en los pacientes trasplantados de pulmón, por lo que el mayor porcentaje de biopsias en los niños se realiza en los pacientes trasplantados de pulmón⁽¹⁹⁾. No obstante, la biopsia transbronquial puede ayudar también al diagnóstico de otras patologías pulmonares pediátricas⁽³⁾.

Indicaciones

La indicación general para su realización es la investigación de infiltrados pulmonares localizados o difusos, con patrón intersticial, alveolar, miliar o nodular fino, tanto en pacientes inmunocompetentes, como en inmunodeprimidos, siempre que no sea posible su diagnóstico por otros métodos diagnósticos menos invasivos.

La biopsia transbronquial puede ser útil en la investigación de los nódulos pulmonares localizados, sobre todo con la ayuda de la fluoroscopia, aunque en estos casos suele ser más útil la biopsia pulmonar transtorácica.

Utilidad diagnóstica en las diversas patologías

La biopsia transbronquial es la técnica de elección para el diagnóstico y la vigilancia de los episodios de rechazo agudo en los niños trasplantados de pulmón. Se realizan las biopsias siempre que hay sospecha de rechazo agudo y de forma electiva a los 7-15 días del trasplante, 6 semanas, 3 meses, 6 meses y 12 meses⁽²⁰⁾. Algunos equipos de trasplante a partir de los 6 meses indican la realización de la biopsia únicamente si hay sospecha de rechazo agudo. La sensibilidad de la biopsia transbronquial para el diagnóstico del rechazo pulmonar agudo es del 72-94% y la especificidad del 90-100%. La biopsia transbronquial tiene menos valor para el diagnóstico de rechazo crónico o bronquiolitis obliterante, ya que la distribución de la enfermedad es muy parcheada.

El resultado de la biopsia transbronquial en las neumopatías intersticiales puede ser un diagnóstico etiológico específico o hallazgos no específicos. Con la aplicación de criterios diagnósticos estrictos, la positividad diagnóstica de la biopsia transbronquial en estos pacientes ha sido del 19 al 39%⁽¹⁸⁾.

En las enfermedades granulomatosas, tales como la sarcoidosis o tuberculosis miliar o en la linfangitis carcinomatosa se pueden conseguir un alto porcentaje de diagnósticos positivos. Otras enfermedades en las que la biopsia transbronquial puede proporcionar un diagnóstico positivo son la alveolitis alérgica extrínseca, la neumonía eosinofílica, vasculitis, proteinosis alveolar, histiocitosis X, microlitiasis alveolar, neumonía intersticial linfoide y enfermedad injerto contra huésped pulmonar.

La biopsia transbronquial puede ser también útil para diagnosticar algunas enfermedades pulmonares en el paciente inmunodeprimido⁽²¹⁾. La neumonía por *Pneumocystis carinii* puede diagnosticarse en un 60-90% de los casos, aunque se ha visto que el lavado broncoalveolar proporciona mejores resultados para su diagnóstico y no se realiza sistemáticamente una biopsia transbronquial si se sospecha este patógeno.

En las infecciones por *Aspergillus* en pacientes leucémicos el lavado broncoalveolar en una serie proporcionó el diagnóstico en el 50% de los casos, mientras que la biopsia transbronquial fue sólo positiva en el 23,1% de los casos.

El diagnóstico de la infección por citomegalovirus es difícil mediante la broncoscopia. La recuperación de citomegalovirus de muestras de lavado broncoalveolar es probable que pueda representar una contaminación. Para establecer un diagnóstico cierto se necesita la demostración de inclusiones intranucleares de citomegalovirus en la biopsia pulmonar, por lo que la biopsia transbronquial puede ser útil, aunque la frecuencia de resultados positivos es del 11 al 55% dada la naturaleza focal de la infección.

En nuestra experiencia la biopsia transbronquial, además de en el seguimiento de los pacientes trasplantados de pulmón, nos ha sido útil en el diagnóstico de las siguientes patologías: alveolitis alérgica extrínseca, tuberculosis pul-

monar, infección por micobacterias atípicas, infección por citomegalovirus, y enfermedad injerto contra huésped pulmonar⁽²²⁾.

Contraindicaciones

Son contraindicaciones absolutas la inestabilidad hemodinámica, hipoxemia marcada refractaria, la diátesis hemorrágica no corregida, o la no autorización del paciente para la realización del procedimiento.

Son contraindicaciones relativas: la presencia de hipertensión pulmonar grave o de cardiopatías congénitas cianosantes con aumento de vasos colaterales bronquiales, la insuficiencia respiratoria grave, la incapacidad de controlar la tos del paciente durante el procedimiento y la presencia de alteraciones de la coagulación (hemofilia, uremia, plaquetopenia, tratamiento anticoagulante).

Condiciones para la exploración

Son aplicables las medidas generales de toda broncoscopia flexible.

Se debe explicar la técnica a los padres y al niño o niña en términos adecuados para su edad y solicitar el consentimiento informado.

El procedimiento se puede realizar de forma ambulatoria si se trata de pacientes previamente no hospitalizados. Sólo un 10-20% de los pacientes adultos, según sus condiciones basales, precisan ingresar para la realización de la prueba. En niños se recomienda que se mantengan en observación hasta el día siguiente de la realización del procedimiento⁽¹⁾.

Es necesaria la realización previa de radiografía de tórax, hemograma con plaquetas, pruebas de coagulación, y en caso de alteración de la función renal urea, creatinina y electrolitos séricos.

Antes de realizar la biopsia se deben corregir las alteraciones de los tiempos de coagulación hasta rango normal, y se administrarán plaquetas hasta conseguir un recuento superior a 60.000/mm³. Hay que tener en cuenta que en los pacientes urémicos el riesgo de sangrado es mayor.

Si el niño toma anticoagulación oral, hay que suspenderla y esperar a que el tiempo de pro-

trombina se normalice antes de la biopsia. Si no es posible suspender la anticoagulación, hay que pasar a heparina de bajo peso molecular subcutánea o a heparina intravenosa transitoriamente y suspenderla varias horas antes de la biopsia comprobando que el tiempo de cefalina está en rango normal.

La exploración se puede realizar con anestesia local y sedación “consciente” o con anestesia general, bien sea con la utilización de intubación traqueal o con mascarilla laríngea⁽³⁾. Nosotros preferimos realizarla en los niños con anestesia general, ya que la colocación de un tubo endotraqueal o una mascarilla laríngea permiten un mejor manejo de la vía aérea en caso de que el paciente sangre y facilitan la inserción y retirada repetidas del broncoscopio. El tubo endotraqueal permite la introducción de una sonda gruesa de aspiración en caso de sangrado importante. La ventajas de la mascarilla laríngea son que permite inspeccionar también las cuerdas vocales y la tráquea, y que se puede utilizar un tamaño mayor de broncoscopio que con el tubo endotraqueal en los niños pequeños. En cualquier caso, son indicaciones absolutas para la realización de una anestesia general la existencia de una vía aérea inestable, la presencia de problemas en la oxigenación o ventilación y los pacientes difíciles de sedar.

Equipo y material necesario

Fluoroscopia

Aunque no es totalmente imprescindible, la fluoroscopia facilita la realización de la técnica, ya que permite visualizar la localización de las pinzas en el momento de hacer la biopsia y la distancia de éstas con la pleura (Figura 2). Su empleo es más importante en los niños que en el adulto, debido a que en el niño el tórax es más pequeño y el pulmón más flexible, y hay menos sensibilidad táctil con las pinzas de biopsia. El uso de la fluoroscopia disminuye, en gran parte, el riesgo de neumotórax⁽²³⁾.

Tipo de broncoscopio

La biopsia se puede realizar utilizando un broncoscopio rígido, tal como se describió inicialmente, o con el broncoscopio flexible.

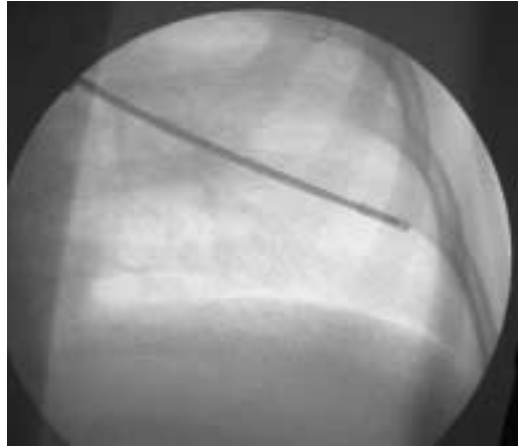


FIGURA 2. La fluoroscopia facilita la realización de la biopsia transbronquial al permitir visualizar la localización de las pinzas en el momento de hacer la biopsia, y su distancia con la pleura.

- Broncoscopio flexible: en los niños a partir de 4 años, con el empleo de la mascarilla laríngea o con sedación, es posible utilizar el broncoscopio de 4,9 mm, que permite el paso de las pinzas estándar. En algunos casos hemos podido utilizar, para la realización de la biopsia, este broncoscopio en niños de 2 años de edad con la utilización de la mascarilla laríngea. Si las biopsias se realizan con intubación traqueal únicamente se puede utilizar este broncoscopio en los niños que puedan ser intubados con un tubo endotraqueal de 6 mm de diámetro interno o superior. En los niños más pequeños deberemos utilizar el broncoscopio de 3,6 mm. El broncoscopio de 2,2 mm no tiene canal de succión, por lo que no es posible con él la biopsia transbronquial broncoscópica, pero se ha ideado un método indirecto en el que se emplea este broncoscopio, que posteriormente describiremos.
- Broncoscopio rígido: el broncoscopio rígido ofrece una buena protección de la vía aérea y control de la ventilación. Algunos autores lo consideran de elección para la realización

de las biopsias en los niños pequeños, ya que permite utilizar las pinzas estándar de mayor tamaño⁽³⁾. Con el broncoscopio rígido es más dificultoso posicionar las pinzas en el segmento deseado y acceder a los lóbulos superiores. También el riesgo de neumotórax es mayor.

Pinzas de biopsia

Con el broncoscopio de 4,9 mm o con el broncoscopio rígido se pueden utilizar las pinzas de biopsia estándar de adulto de 1,8 mm de diámetro. Existen diferentes tipos: dentadas o de "cocodrilo" y de bordes lisos. Las dentadas tienen un mayor efecto de desgarro sobre el tejido pulmonar. Se cree que las de bordes lisos, en cambio, pueden proporcionar una muestra mayor y con más tejido alveolar que las dentadas, que proporcionarían más muestra de pared bronquiolar. No se ha demostrado, de todas formas, que un tipo de pinza tenga mayor utilidad diagnóstica que otro.

Para el broncoscopio de 3,6 mm se han desarrollado unas pinzas de biopsia de bordes lisos de 1,1 mm de diámetro, que pasan por el canal de 1,2 mm. Son menos utilizadas, ya que la cantidad de tejido que extraen es menor y no tan adecuada y estandarizada para estudio histológico. No obstante, en algunos centros de trasplante pulmonar pediátrico utilizan estas pinzas de forma rutinaria obteniendo muestras adecuadas para el seguimiento de los pacientes de más corta edad (comunicación personal *S. Sweet, St. Louis Children's Hospital*). Nosotros hemos utilizado estas pinzas obteniendo muestras adecuadas para el examen histológico en niños trasplantados de pulmón de 5 y 13 meses de edad. De acuerdo con ello, en un estudio las pinzas pequeñas fueron capaces de proporcionar muestras adecuadas para el diagnóstico histológico, al menos, con tanta frecuencia como las pinzas más grandes, obteniendo suficiente tejido alveolar⁽²⁴⁾.

Otros materiales

Se debe disponer de suero fisiológico frío y adrenalina para aplicarlos en caso de hemorragia.

Como es lógico, la sala de exploración debe disponer de monitorización adecuada y de material de reanimación cardiopulmonar.

Técnica de la biopsia

Introducimos el broncoscopio y lo situamos aproximadamente 1-2 cm por encima del lóbulo pulmonar a biopsiar. Con ayuda de la fluoroscopia, la pinza de biopsia se introduce en el segmento pulmonar deseado y se avanza con cuidado hasta que se nota resistencia o hasta que estemos aproximadamente en la periferia del pulmón, justo por debajo de la pleura. En ese momento la pinza se retrocede 1 ó 2 cm y se abre. Entonces, se avanza a la posición subpleural con una ligera presión, se cierra la pinza mientras el paciente está en espiración y se retira con suavidad. Si el paciente está en ventilación mecánica o manual, se interrumpe la ventilación momentáneamente antes de cerrar la pinza.

Tras cada biopsia que se obtiene se realiza un lavado con suero fisiológico (ayuda a la hemostasia y previene la formación de coágulos en el canal de aspiración).

Tras realizar las biopsias, se comprueba que no exista sangrado antes de retirar el broncoscopio.

Con la fluoroscopia se comprueba tras la técnica si se ha producido neumotórax. Se realizará radiografía de control a las 2-4 horas para descartar neumotórax⁽¹⁾.

Con respecto a la localización, si la afectación es focal, se realizará la biopsia en el segmento o lóbulo pulmonar alterado. Si la afectación es difusa, se suele realizar la biopsia en el lóbulo inferior derecho que es la localización más fácil y segura. Es conveniente evitar el lóbulo medio y la llingula, porque hay más riesgo de neumotórax.

Las biopsias siempre se realizarán en un solo pulmón en cada sesión, para evitar la posibilidad de provocar un neumotórax bilateral.

Existe cierta controversia en cuanto al número de biopsias que son necesarias. Es razonable obtener 4-6 buenas muestras de tejido (no intentos) para el estudio histológico. Las biopsias se obtienen de diferentes segmentos del ló-

bulo biopsiado. Si se necesita enviar muestra a microbiología se obtiene una muestra más.

Biopsia transbronquial por método indirecto

Con este método descrito por Mullins et al.⁽²⁵⁾ es posible realizar la biopsia en niños pequeños, en los que no es posible utilizar el broncoscopio de 4,9 mm, con las pinzas estándar de 1,8 mm de diámetro, sin necesidad de recurrir al broncoscopio rígido bajo anestesia general. Es seguro y se toman muestras adecuadas. Esta técnica se ha empleado en niños de hasta 3 meses de edad.

Se utiliza una sonda de aspiración de 12 ó 14 F, que se corta para que mida 30-35 cm, y se sumerge en agua estéril calentada a 50-60 °C para mejorar su flexibilidad. Una seda de 4 cerros se ata en el extremo distal de la sonda y se pasa a través de la luz de la misma hasta su extremo proximal. Esta seda permitirá dirigir la dirección de la parte distal de la sonda si es necesario. Una vez que está preparada la sonda, el broncoscopio de 2,2 mm se lubrica y se introduce la sonda hasta la parte proximal del broncoscopio. Este y la sonda juntos se introducen hasta el lóbulo pulmonar deseado. Tras comprobar la localización adecuada con el broncoscopio, la sonda se avanza hasta sobrepasar el extremo final del broncoscopio, y el broncoscopio se retira. Ahora ya se introduce la pinza de biopsia a través de la sonda y se toma la muestra guiada por fluoroscopia. Si sangra, se puede aspirar con una sonda de 5 ó 6 F a través de la sonda más ancha. Tras cada toma de biopsia se vuelve a introducir el broncoscopio para dirigir a un nuevo sitio de biopsia.

Este método, bastante engorroso, tiende a usarse menos por el grupo que lo describió a favor de la utilización de las pinzas pequeñas de 1,1 mm de diámetro (S. Sweet, comunicación personal).

Procesamiento y validez de las muestras

El tejido que se obtiene consiste en varias muestras de pulmón de 1-2 mm de longitud. No está claro si las pinzas de biopsia atraviesan la pared bronquiolar distal o pinzan el tejido pulmonar entre dos ramificaciones bronquiales⁽¹³⁾.

Las muestras se deben enviar en formol al 10% al laboratorio de anatomía patológica. La muestra una vez extraída se debe colocar inmediatamente en suero salino o formol, ya que la exposición de la muestra al aire origina atelectasias y artefactos de desecación⁽¹⁸⁾. Se suele colocar la muestra en suero salino y posteriormente añadirle una cantidad equivalente de formol al 20%. Para desprender la muestra de las pinzas nos podemos ayudar si es necesario de una aguja de punción intramuscular.

Si se quiere enviar una muestra para cultivo microbiológico se recoge una muestra por separado que se suele enviar en suero salino estéril. No se deben fragmentar las muestras a enviar a anatomía patológica, ya que aunque se recogen varias muestras puede que sólo una o dos contengan áreas anormales suficientes para realizar un diagnóstico.

El aspecto macroscópico del tejido obtenido no se correlaciona con su validez histológica. El hecho de que un fragmento flote en la superficie del líquido indica que se ha obtenido tejido que contiene aire, pero no garantiza su validez. Por el contrario, una muestra de biopsia que se hunde puede contener material útil, ya que una infiltración patológica extensa del tejido pulmonar puede llenar o comprimir los espacios aéreos.

Se considera que una muestra es suficiente cuando, al menos, hay presente un fragmento de parénquima pulmonar con alvéolos, aunque algunos autores consideran que se necesitan como mínimo 20 alvéolos para considerar adecuada una biopsia. Ocasionalmente una muestra de biopsia puede no tener alvéolos y ser útil, por ejemplo, si contiene fragmentos de pared bronquial en la que se aprecien lesiones específicas, tales como granulomas.

En la muestra pueden aparecer artefactos que dificultan el trabajo del patólogo: el más frecuente y presente, hasta cierto grado, en casi todas las muestras es la presencia de atelectasias, que pueden hacer si son muy intensas que no se distinguen bien los compartimentos intersticiales y aéreos. También es frecuente la hemorragia intraalveolar relacionada con la biopsia misma; es necesaria la presencia de hemoside-

rina además de hematóes para considerar significativa esta hemorragia⁽¹⁸⁾.

Complicaciones de la biopsia transbronquial

La biopsia transbronquial tiene más riesgos que una broncoscopia flexible normal con realización de lavado broncoalveolar.

Las complicaciones específicamente asociadas con la biopsia transbronquial son el neumotórax y la hemorragia.

La complicación más frecuente es la aparición de *neumotórax*. Con el broncoscopio rígido se han descrito incidencias del 8-10% en las primeras series, aunque en series posteriores especialmente evitando el lóbulo medio y la llingua y con control fluoroscópico se ha disminuido su frecuencia⁽³⁾. Con el broncoscopio flexible la incidencia oscila entre menos del 1 y el 3,5%, según las series y la utilización o no de control fluoroscópico. La presentación del neumotórax es más frecuente en caso de lesiones bullosas pulmonares, localización periférica de la lesión, ventilación mecánica y en pacientes inmunodeprimidos^(13,14).

Además de revisar el tórax con la escopia inmediatamente tras el procedimiento, es conveniente realizar una radiografía de tórax posteriormente de forma rutinaria.

Raramente se ha descrito la aparición de enfisema subcutáneo o mediastínico, aunque no se han observado efectos secundarios derivados de estas complicaciones.

Al realizar la biopsia siempre se produce un mínimo *sangrado* que es autolimitado. Se ha descrito un sangrado moderado (> 25 mL) a grave (> 100 mL) en el 0,6 al 5,4% de los pacientes, habiéndose descrito algún fallecimiento (1-2/1.000 procedimientos)⁽¹³⁾. Es importante realizar una adecuada selección de los pacientes y no realizar la biopsia en pacientes con un riesgo de sangrado aumentado. Son factores de riesgo para la presentación de un mayor sangrado: pacientes inmunodeprimidos, uremia, linfoma, leucemia, trasplante renal y trastornos de la coagulación.

Las medidas a emplear en caso de hemorragia importante serían las siguientes:

- Realizar lavados con suero fisiológico frío o suero fisiológico frío con adrenalina (1 mL

de adrenalina 1:1.000 diluido en 20 mL de suero fisiológico; realizar los lavados con alícuotas de 2-3 mL).

- Enclavar el broncoscopio en un bronquio segmentario o subsegmentario y aspirar de forma continua durante 3-5 minutos con lo que las paredes del bronquio se colapsan sobre el extremo distal del broncoscopio y se suele detener la hemorragia.
- Colocar al paciente en decúbito lateral, con el pulmón que sangra en posición declive.

En conclusión, la biopsia bronquial y la biopsia transbronquial nos proporcionan una información útil para el estudio de los pacientes con determinadas enfermedades respiratorias, con un buen margen de seguridad. Es posible que en el futuro la creciente utilización de la biopsia bronquial en protocolos experimentales, ayude a definir mejor la naturaleza de la enfermedad asmática en los niños, así como que se extienda su empleo al estudio de niños con síntomas respiratorios crónicos de origen no aclarado. La biopsia transbronquial es particularmente útil en el seguimiento de los niños trasplantados de pulmón y puede ser también de ayuda en el diagnóstico de algunos pacientes con patología difusa pulmonar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Midulla F, de Blic J, Barbato A, Bush A, Eber E, Kotecha S et al. Flexible endoscopy of paediatric airways. *Eur Respir J* 2003; 22: 698-708.
2. Pérez Ruiz E, Barrio Gómez de Agüero MI, y Grupo de Técnicas de la Sociedad Española de Neumología Pediátrica. Broncoscopia flexible en el niño: indicaciones y aspectos generales. *An Pediatr* 2004 (en prensa).
3. Whitehead BF. Bronchoscopic lung biopsy in pediatric patients. *J Bronchol* 1999; 6: 48-54.
4. Maxeiner H. Lethal hemoptysis caused by biopsy injury of an abnormal bronchial artery. *Chest* 2001; 119: 1612-5.
5. MacCormick J, Robb I, Kovets T, Carpenter B. Optimal biopsy techniques in the diagnosis of primary ciliary dyskinesia. *J Otolaryngol* 2002; 31: 13-7.
6. Cokugras H, Akcakaya N, Seckin I, Camcioglu Y, Sarimurat N, Aksoy F. Ultrastructural examination of bronchial biopsy specimens from children with moderate asthma. *Thorax* 2001; 56: 25-9.

7. Payne DNR, Adcock IM, Wilson NM, Oates T, Scallan M, Bush A. Relationship between exhaled nitric oxide and mucosal eosinophilic inflammation in children with difficult asthma, after treatment with oral prednisolone. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 1376-81.
8. Payne DNR, Rogers AV, Adelroth E, Vandt V, Guntupalli KK, Bush A et al. Early thickening of the reticular basement membrane in children with difficult asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167: 78-82.
9. Bush A, Pohunek P. Brush biopsy and mucosal biopsy. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: S18-S22.
10. Jeffery P, Holgate S, Wenzel S. Methods for the assessment of endobronchial biopsies in clinical research: application to studies of pathogenesis and the effects of treatment. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168: S1-17.
11. Salva PS, Theroux C, Schwartz D. Safety of endobronchial biopsy in 170 children with chronic respiratory symptoms. *Thorax* 2003; 58: 1058-60.
12. Payne DN, McKenzie SA, Stacey S, Misra D, Haxby E, Bush A. Safety and ethics of bronchoscopy and endobronchial biopsy in difficult asthma. *Arch Dis Child* 2001; 84: 423-6.
13. McDougall JC, Cortese DA. Bronchoscopic lung biopsy. En: Prakash UBS, (ed.). *Bronchoscopy*. New York: Raven Press, Ltd.; 1994. p. 141-6.
14. Villeneuve MR, Kvale P. Transbronchial lung biopsy. En: Feinsilver SH, Fein AM, (eds.). *Textbook of bronchoscopy*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1995. p. 58-84.
15. Andersen HA, Fontana RS, Harrison EG. Transbronchoscopic lung biopsy in diffuse pulmonary disease. *Dis Chest* 1965; 48: 187-92.
16. Levin DC, Wicks AB, Ellis JH. Transbronchial lung biopsy via the fiberoptic bronchoscope. *Am Rev Respir Dis* 1974; 110: 4-12.
17. Fitzpatrick SB, Stokes DC, Marsh B, Wang KP. Transbronchial lung biopsy in pediatric and adolescent patients. *Am J Dis Child* 1985; 139: 46-9.
18. Katzenstein AA. Transbronchial lung biopsy. En: Katzenstein AA, Askin FB, (eds.). *Katzenstein and Askin's Surgical Pathology of Non-Neoplastic Lung Disease*. New York: W B Saunders Co; 1997. p. 442-59.
19. Whitehead BF. Endoscopic monitoring of lung transplantation. *Pediatr Pulmonol* 1997; Suppl 16: 103-4.
20. Huddleston CB, Mendeloff E, Mallory GB. Traspunte pulmonar pediátrico. *An Esp Pediatr* 2001; 54: 359-71.
21. Becker HD, Shirakawa T, Tanaka F, Müller KM, Herth F. Transbronchial lung biopsy in the immunocompromised patient. *Eur Respir Mon* 1998; 9: 193-208.
22. Moreno A, De Gracia J, Liñán S, Cobos N, Gartner S, Torán N et al. Utilidad de la biopsia transbronquial en el diagnóstico de la enfermedad parenquimatosa difusa. *An Esp Pediatr* 2001; 54: 55-6.
23. Whitehead B, Scott JP, Helms P, Malone M, Macrae D, Higenbottam TW et al. Technique and use of transbronchial biopsy in children and adolescents. *Pediatr Pulmonol* 1992; 12: 240-6.
24. Smith LS, Seaquist M, Schillaci RC. Comparison of forceps used for transbronchial lung biopsy: bigger may not be better. *Chest* 1985; 87: 574-6.
25. Mullins D, Livne M, Mallory GB Jr, Kemp JS. A new technique for transbronchial biopsy in infants and small children. *Pediatr Pulmonol* 1995; 20: 253-7.

MANTENIMIENTO Y CUIDADOS DEL FIBROBRONCOSCOPIO

Anselmo Andrés Martín

Unidad de Neumología Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Valme. Sevilla.

INTRODUCCIÓN

El fibrobroncoscopio (FBC) y el resto del equipo empleado en la exploración de la vía aérea, son instrumentos quirúrgicos que deben ser tratados con exquisito cuidado. Existen fundamentalmente dos aspectos que diferencian el fibrobroncoscopio del resto de los instrumentos quirúrgicos: el primero es que la broncoscopia no es un procedimiento estéril, y por tanto no es necesario mantener de forma imperativa la esterilidad. El segundo, que la mayoría de los instrumentos quirúrgicos, incluyendo el broncoscopio rígido, son muy duraderos y puede emplearse con ellos el autoclave. Sin embargo, el FBC es muy delicado y exige un cuidado especial. La mayoría de los instrumentos usados con el broncoscopio rígido pueden ser esterilizados con el resto de los instrumentos quirúrgicos e incluso con el broncoscopio flexible.

Cuando hablamos de mantenimiento del fibrobroncoscopio tenemos que considerar dos circunstancias: en primer lugar, los cuidados rutinarios del instrumento, y en segundo la prevención del daño al mismo⁽¹⁾. La llave de los cuidados rutinarios incluye la limpieza, desinfección, esterilización, almacenaje y transporte del instrumento (Tabla 1), que generalmente es realizado por personal no médico. Por el contrario, la responsabilidad de la prevención del daño al instrumento es del broncoscopista, y este posible daño suele ir asociado a la propia exploración endoscópica, en la misma sala de exploración, en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) o en quirófano.

TABLA 1. Aspectos del cuidado rutinario y prevención del daño al fibrobroncoscopio

| Cuidados rutinarios | Limpieza Desinfección Esterilización Almacenaje Transporte |
|---------------------|--|
| Prevención del daño | Manejo inadecuado del FBC Lubricación Daños causados por el paciente Fluoroscopia Punción-aspiración* Láser* Electrocirugía* |

**Técnicas poco empleadas habitualmente en pediatría.*

CUIDADOS RUTINARIOS

1. Limpieza y desinfección del FBC

La realización de la FBC tiene unos riesgos inherentes al procedimiento en sí (que no nos compete analizar en este capítulo), y otros que se puede asociar a la transmisión de ciertas enfermedades. Un FBC contaminado puede introducir bacterias en las muestras a analizar, causando confusión en los cultivos y sometiendo a los pacientes a tratamientos innecesarios, y

TABLA 2. Causas potenciales de pseudoinfecciones causadas por el fibrobroncoscopio

Dependientes del fibrobroncoscopio y accesorios

- Fisuras y suciedad en el canal de succión
- Válvula succión
- Válvula del canal de biopsia
- Fórceps de biopsias y cepillo de citología
- Cepillo de limpieza

Dependientes de las máquinas automáticas de desinfección

- Fallos en el ciclo de desinfección
- Suciedad en los tubos
- Agua contaminada en el ciclo de enjuague
- Dilución del detergente

Soluciones contaminadas

- Detergente
- Anestesia local
- Soluciones antimicrobianas

Misceláneas

- Insuficiente tiempo de desinfección
- Inadecuado aprendizaje del personal

además, puede infectar a éstos, con gérmenes resistentes o ser vehículos para las infecciones cruzadas⁽²⁾.

Desde hace una década se ha demostrado la existencia de contaminación por *Mycobacterias* y por *Pseudomonas* en los fibrobroncoscopios⁽³⁻⁸⁾ y aunque las infecciones asociadas al uso del mismo son raras, no hay que infravalorar la posibilidad de su existencia, sobre todo en forma de "pseudo-epidemias", es decir, contaminaciones a pacientes no infectados, a causa de una mala limpieza y desinfección del fibrobroncoscopio (Tabla 2), sobre todo por *mycobacterium tuberculosis*, *Pseudomonas aeruginosas*, *Serratia marcenscens*, *Proteus spp*^(8,9), *Mycobacterium chelonae*⁽⁷⁾ y otras *mycobacterias*⁽⁸⁾, así como por *Trichosporon mucoides* en niños⁽¹⁰⁾. Además, recientemente se han descrito contaminaciones por *Pseudomonas aeruginosas* y *Serratia marcenscens* asociadas a defectos en los propios fi-

brobroncoscopios (Olympus BF-1T160 y BF-160), a nivel de las válvulas de succión y biopsia, que impidieron la correcta desinfección de los mismos⁽¹¹⁾. Por todo esto, el problema sanitario que puede representar una mala técnica de desinfección y esterilización debe ser corregido antes de que éste suceda. Considerando que en EE.UU. se realizan una 500.000 broncoscopias anuales, el potencial contaminador del broncoscopio es enorme, si no se realiza una limpieza y desinfección adecuadas^(10,11).

A pesar de la importancia de esta circunstancia, sabemos que la limpieza, desinfección y esterilización del FBC es un tema complejo, todavía no resuelto en su totalidad, y que no existe un método de desinfección ideal⁽¹²⁾ ni un protocolo universalmente aceptado. El método ideal sería aquel que en un corto espacio de tiempo fuese capaz de lograr una desinfección de alto nivel, sin dañar el instrumental, que no sea perjudicial para el paciente, ni para el que lo maneja ni para el medio ambiente y tuviera un costo económico razonable⁽¹²⁾.

Los fibrobroncoscopios deben ser esterilizados entre cada paciente, aunque esto es complicado y poco práctico⁽²⁾, sobre todo en aquellas instituciones que realizan diariamente numerosas exploraciones (este no es un problema importante en la práctica pediátrica). Como alternativa segura los broncoscopios pueden ser limpiados manualmente para retirar tejido orgánico, flasheados con agua con o sin detergentes, y sumergidos posteriormente en productos químicos como el gluraldehído, lo cual asegura su correcta desinfección⁽²⁾. La limpieza manual seguida de la desinfección con agentes químicos como el gluraldehído es el método de procesamiento que actualmente se recomienda, tanto para el broncoscopio flexible, como para el rígido y para los instrumentos accesorios de los mismos⁽²⁾. Aunque la limpieza previa es engorrosa y requiere tiempo (Tabla 3), es necesaria antes de introducir el broncoscopio en el desinfectante o en las máquinas de procesamiento automático.

Como hemos comentado, el primer paso a realizar es la correcta limpieza del FBC, ya que si no se los limpia bien, posteriormente su des-

TABLA 3. Limpieza y desinfección del fibrobroncoscopio

| | |
|---------------------------|--|
| Material necesario | Fregadero amplio, agua caliente y fría Bata. Guantes de látex o similar Mascarilla respiratoria de alta protección y gafas Esponjas y gasas Recipiente de gran tamaño Jeringas de 20 ml Jabón antiséptico o enzimático o limpiador orgánico Solución desinfectante glutaraldehido fenolato Cepillos de limpieza adecuados a cada modelo de FBC Tapón de ventilación (ETO) Comprobador de fugas Opcional: aparato de ultrasonidos |
| Limpieza | <p>Es un paso previo y obligado a la desinfección</p> <p>Limpieza manual, con la solución de jabón antiséptico o enzimático, de la parte externa del FBC con la esponja o gasas, y el interior del canal, receptáculos de las válvulas con los cepillos adecuados</p> <p>Aspiración o inyección de glutaraldehido fenolato a través del canal de succión</p> <p>Aclarar con abundante agua todos los materiales</p> <p>Accesorios</p> <p>La limpieza de las pinzas de biopsia, agujas de punción, etc. Se hará primero de forma manual y después mediante el uso de ultrasonidos</p> |
| Desinfección | <p>Material</p> <p>Cubeta grande con tapa hermética</p> <p>Desinfectante</p> <p>Agua estéril en el último aclarado o aspiración de alcohol de 70 °C</p> <p>Eeløj avisador</p> <p>Toma de vacío y aspirador</p> <p>Pistola de aire comprimido</p> <p>Método manual</p> <p>Inmersión del FBC, válvula de succión y accesorios en glutaraldehido fenolato durante 20 minutos</p> <p>Aclarar abundantemente con agua</p> <p>Aspiración de 250 cc de agua estéril o suero a través del canal de succión</p> <p>Secado del tubo de inserción, del ocular y del canal de aspiración</p> <p>Opcional</p> <p>Máquinas automáticas</p> |

infección es difícil. Mediante la limpieza se eliminarán la mayoría de los microorganismos que se encuentran en la superficie sobre la que actuamos⁽¹³⁾, así como los restos de materia orgánica como sangre y secreciones⁽¹²⁾, que pueden quedar adheridos al instrumental y que interfie-

ren e incluso invalidan los procesos posteriores de desinfección y esterilización. Para evitar que estos restos se deshidraten y se adhieran a las superficies del FBC, es aconsejable realizar la limpieza inmediatamente después de utilizar el broncoscopio.



FIGURA 1. Sala de limpieza y desinfección. Se aprecia una cubeta grande con líquido de limpieza. A la izquierda se ve una máquina de procesamiento automática de limpieza.

El modo más usual de proceder consiste en limpieza manual con jeringas utilizando agua destilada estéril con o sin detergentes enzimáticos y cepillos que limpien los trozos de tejido o material orgánico que pueden haber quedado en los canales del FBC, válvula de succión, etc. Esta limpieza debe ser enérgica, por dentro y por fuera con detergentes enzimáticos⁽¹⁴⁾. Después del cepillado de los canales y diversas partes del FBC, se sumerge el broncoscopio y los accesorios empleados (pinzas, cepillos, etc.) en sustancias químicas, generalmente glutaraldehído al 2%, durante un tiempo que oscila de 20 a 30 minutos. Posteriormente se realiza limpieza con soluciones alcohólicas y clareado con abundante agua estéril⁽²⁾ y no con solución fisiológica⁽¹⁴⁾. El cabezal de los broncoscopios no sumergibles debe ser limpiado con una gasa embebida en detergente⁽¹⁴⁾. Es recomendable también la limpieza de las pinzas de biopsia con detergentes enzimáticos y posterior desinfección en autoclave⁽¹⁴⁾. Una vez terminado y secado, se almacena como veremos más adelante.

La sala de lavado, desinfección y esterilización debe ser amplia, cómoda y muy organizada. Se aconseja seguir un esquema⁽²⁾ donde se pueden distinguir los distintos compartimentos de la zona de esterilización. La cadena se inicia por la limpieza en una gran cubeta, seguida de la inmersión en desinfectante en 3 cubetas de 3,5

litros de agua cada una. A continuación se pasa al enjuague con agua estéril y al secado con aire comprimido que se completa por estufa⁽²⁾ (Figura 1). En esta sala de lavado estarán colocados los procesadores automáticos de limpieza. Además, podemos considerar la posibilidad de emplear diversos accesorios para tener ordenadas las cubetas con los diversos líquidos a emplear y protegidas, por ejemplo con el Auto-desinfector 3 de Olympus. Mediante este sistema se minimiza el contacto del usuario con el desinfectante y se disminuye la emisión de vapores.

2. Desinfección

El broncoscopio se considera como un instrumento de riesgo intermedio (son aquellos aparatos que se colocan en contacto con membranas mucosas pero no se introducen en zonas estériles del cuerpo) y por lo tanto, en su esterilización los agentes químicos usados deben emplearse el tiempo adecuado. La desinfección es el resultado de suprimir, mediante calor o sustancias químicas, la mayoría de los microorganismos, aunque sin garantías absolutas de total erradicación⁽¹³⁾. Dado que la desinfección por calor no es aplicable a los FBC, cuando nos referimos a ella equivale a hablar de su realización mediante sustancias químicas

Ya hemos comentado que la desinfección es la eliminación de microorganismos potencialmente patógenos mediante productos químicos llamados desinfectantes⁽¹²⁾. La desinfección de alto nivel es el procedimiento químico mediante el cual se consigue destruir todos los microorganismos potencialmente patógenos, excepto algunas esporas bacterianas. Para otros autores la desinfección de alto nivel es aquella que elimina el 100 % de *Mycobacterium tuberculosis*⁽¹²⁾.

Los agentes químicos que se emplean para desinfectar son múltiples (Tabla 4). Los más usados son los aldehídos, y dentro de ellos el glutaraldehído alcalino al 2% o el glutaraldehído fenolato, son los más recomendables, aunque también puede usarse el ácido peracético y el peróxido de hidrógeno⁽¹²⁾. La desinfección se puede llevar a cabo por dos métodos; por inmersión (método manual) o mediante la utilización de máquinas automáticas.

TABLA 4. Efectividad de los agentes de desinfección (Tomada de Díaz Jiménez JP y Rodríguez AN)⁽²⁾

| Compuesto | Duración min | Eficacia | Riesgos | Comentarios |
|----------------------------|------------------|---|---|---|
| Glutaraldehido alcalino 2% | 20 | Muy efectivo contra bacterias y virus, aceptable contra mycobacterias, esporicida. Penetra materia orgánica | Dermatitis, sinusitis, conjuntivitis, puede dañar el endoscopio | No es inflamable, no es corrosivo, penetra fácilmente, se puede enjuagar fácilmente. Debe renovarse cada 15 días |
| Glutaraldehido ácido | Desconocida ¿20? | Menos esporicida. No se conoce actividad virucida. El poder bactericida parece similar al alcalino | Corrosivo | |
| Glutaraldehido fenolato | 10 | Bactericida, fungicida, virucida, activo contra mycobacterias. ¿Más esporicida que el alcalino? | | Menos tóxico. No daña el endoscopio. La actividad sinérgica disminuye el tiempo de desinfección. Más estable, mayor vida útil |
| Yodo povidona | 10 | Inactivada rápidamente por material orgánico, falla contra bacilos gram negativos, poca actividad contra mycobacterias y virus. Activo contra VIH | Reacciones alérgicas en el personal. Tiñe de amarillo las lentes | Pegajoso, difícil de enjuagar |
| Hipocloritos | 20-30 | Germicida, virucida. Inactivado por materia orgánica. Inestable | Corrosivos | |
| Clorexidina hexaclorofeno | | Bactericida, poca actividad contra virus y mycobacterias | Inefectivo, se ha visto implicado en sepsis por gram negativos e infecciones cruzadas | |
| Alcohol 70% | | Poca actividad virucida, inefectivo contra esporas. Inactivo frente a material orgánico | Inefectivo. Inflamable, puede dañar el endoscopio | Muy útil para secar instrumentos |
| Ácido peracético | 10 | Bactericida, virucida, activo contra mycobacterias, esporicida | Muy efectivo, alternativa al glutaraldehido | Menos caro que el glutaraldehido |

El método de desinfección por inmersión es el más empleado para la desinfección, siendo el glutaraldehído el producto de referencia⁽¹²⁾. El glutaraldehído fenolato se recomienda en dilución 1:8. Otros agentes químicos (ácido para-cético, ácido peroxigénico, hexaclorofeno, iodoforos y detergentes) tienen actividad aunque menos eficaces que los dos primeros. Anteriormente se aconsejaba el uso de yodo-povidona diluida en alcohol etílico al 70%⁽¹⁵⁾, pero actualmente no se recomienda su empleo⁽²⁾, como tampoco se recomienda el uso de las soluciones de formaldehído, por su toxicidad y el tiempo necesario para esterilizar⁽²⁾.

A partir de 1960 se introduce el glutaraldehído alcalino, que era menos tóxico y más efectivo que el formaldehído. El uso del glutaraldehído ácido era ya conocido como desinfectante, pero su actividad esporicida no se demostró hasta que el pH de la solución se hizo alcalino⁽²⁾. En la forma ácida, la solución es estable y puede guardarse indefinidamente, pero no es esporicida. Al alcalinizarse aparece actividad esporicida, pero la solución se vuelve más inestable y se reduce su vida útil. En la práctica esto se ha resuelto "activando" las soluciones de glutaraldehído ácido inmediatamente antes de ser usadas. Estas soluciones activadas no pueden ser empleadas una vez que ha pasado una o dos semanas⁽²⁾. Se recomienda mantener el FBC en glutaraldehído durante 30 minutos, y es recomendable el cambio de solución después de 20 ciclos de desinfección o después de 14 días de su elaboración^(6,8).

El glutaraldehído se considera un desinfectante de alto nivel, es decir, activo contra esporas, bacilos tuberculosos, bacterias no esporuladas, hongos y virus de cubierta lipídica y no lipídica⁽²⁾. La actividad bactericida del glutaraldehído es rápida y actúa frente a bacterias tales como *S. aureus*, *E. coli* y *P. aeruginosa* en cuestión de minutos. Para que sea eficaz frente a las *Mycobacterias* debe emplearse durante 30 minutos⁽²⁾, y hay quien considera que son necesarios hasta 45 minutos para erradicar las *Mycobacterias*⁽⁵⁾. Es efectivo igualmente contra hongos y virus, incluyendo el VIH, HBV y poliovirus. Se ha visto que el VIH puede persistir des-

pués de 15 minutos en glutaraldehído alcalino al 1% en presencia de materia orgánica⁽¹⁶⁾.

El glutaraldehído tiene también una actividad dual contra el biofilms. Los biofilms se desarrollan mediante la aposición de células viables que se unen a una superficie, en este caso el endoscopio, en la cual la célula tiene un metabolismo activo, es decir, esta viva y crece. Este agente químico tiene la habilidad de penetrar en el biofilms e inhibe las células microbianas protegidas por éste⁽²⁾.

El mayor problema del uso del glutaraldehído es la toxicidad sobre la piel, ojos y vía respiratoria. Estos problemas pueden aparecer en el personal que se encarga de la limpieza del endoscopio, y son dosis-dependiente. Por ello es aconsejable el uso de guantes de goma y gafas protectoras, así como una adecuada ventilación de las áreas de limpieza.

Se han realizado numerosos intentos para potenciar los efectos antimicrobianos del glutaraldehído, mediante la adición de agentes catiónicos inorgánicos o de fenol. La mezcla glutaraldehído-fenolato puede usarse en diluciones menores, siendo menos irritante. Tiene la ventaja de tener una vida útil de hasta 6 semanas y reduce el tiempo de esterilización en un 33%. El uso del glutaraldehído fenolato en dilución al 1:16 demostró una desinfección completa frente a *M. tuberculosis*, *C. albicans* y *S. aureus*⁽¹⁶⁾, pero con fallos de desinfección frente a *P. aeruginosa* y *S. marcescens*. Estos mismos autores, utilizando glutaraldehído fenolato en dilución 1:8 empleado durante 10 minutos, consiguieron la desinfección completa de los fibrobroncoscopios contaminados frente a los anteriores gérmenes⁽¹⁷⁾.

Los nombres comerciales de los preparados de glutaraldehído más comunes son: Instrunet (Inibsa), Glutaspore (glutaraldehído al 2%), Instrunet esporicida (glutaraldehído fenolato) (Inibsa), Vides, Sporicin y Vides.

Técnica de limpieza y desinfección del FBC y accesorios

La metodología expuesta puede variar según diversos autores y consensos, pero con pocas modificaciones (Tabla 3).



FIGURA 2. Detalle de la cubeta de limpieza y del fibrobroncoscopio. Limpieza de la válvula de succión.

A. Material necesario

Se limita a una piletta y agua corriente, jabón antiséptico, solución desinfectante, guantes de goma, jeringuillas de 20 ml, esponja y cepillo de cerdas blandas, gasas, compresas, cepillo de limpieza para el canal interno y para la apertura del canal del FBC, recipiente de gran tamaño con capacidad para alojar la parte proximal y el tubo de inserción del FBC (Figura 2).

B. Limpieza del FBC y accesorios

Una vez retirado el FBC de la vía aérea del niño, y desconectado de la fuente de luz, el tubo de inserción y la porción proximal se limpia frotando suavemente con una esponja y jabón antiséptico⁽¹³⁾. Después se aclara bien con agua. A continuación, se limpia el canal de succión con ayuda de un cepillo especial, con jabón o limpiador orgánico, al igual que se limpia la válvula de succión, desmontando todos sus componentes y el receptáculo para la misma del FBC (Figura 3). La limpieza del canal de succión y la válvula es especialmente difícil⁽⁵⁾, pero muy necesaria puesto que ahí es donde más fácilmente quedan restos que pueden dificultar la esterilización posterior del glutaraldehído, facilitando la infección posterior. Una vez en este punto, podemos optar por dos modalidades⁽¹³⁾:

a. Conectar el FBC a la bomba de succión y aspirar 250 ml de glutaraldehído fenolato al 1/16⁽¹³⁾.

b. Instilar por el canal interno del FBC, mediante jeringas de 20 ml, 2-3 emboladas de la misma solución de glutaraldehído fenolato.

La limpieza de los accesorios no desechables (pinzas de biopsia, cepillos de legrado, etc.) se realiza con agua y jabón, frotando con una esponja, y con la ayuda de un cepillo de limpieza se eliminan los restos orgánicos (sangre, secreciones, etc.), que pueden estar adheridos en sus extremos más distales. En los accesorios que sean desmontables, las maniobras de limpieza se realizarán de forma separada para cada uno de los componentes.

C. Desinfección del FBC y accesorios

Una vez realizada la limpieza del FBC, éste se sumerge en una solución de glutaraldehído fenolato al 1/16 durante 10 minutos⁽¹³⁾. A los 10 minutos, se han destruido todos los patógenos vegetativos como la *Pseudomonas aeruginosa*, virus (polio tipo I, adenovirus tipo II, herpes simple tipo I y II, influenza A, varicela, coronavirus, citomegalovirus, rinovirus tipo XIV) y el 99,8% de los *mycobacterium tuberculosis*⁽¹⁾. Para eliminar el 100% de los *M. tuberculosis* se necesita sumergir el instrumento en glutaraldehído durante 45 minutos y a 25 °C⁽⁵⁾. Hoy día, la práctica de realizar la inmersión en glutaraldehído durante 20 minutos es la más aceptable⁽¹⁾. No olvidemos que este producto es irritante de la piel y mucosas, y corroe las partes de



FIGURA 3. Diversos aspectos de la limpieza del fibrobronoscopio, sobre todo del canal de succión y válvula, aspectos muy importantes para la correcta esterilización posterior.

acero del instrumento si se mantiene sumergido más de 24 horas.

La válvula de succión se sumerge en la misma solución durante el mismo tiempo. A continuación, se aclara la parte externa del FBC con abundante agua, y se aspiran 250 ml de agua destilada o suero estéril. El ocular y el tubo de inserción se secan con una gasa o similar y el canal de succión se seca dejándolo conectado a la bomba de succión y aspirando aire durante 3-5 minutos.

El instrumental accesorio (pinzas, jeringuilla de anestesia, etc.), tras su limpieza, se sumergen en la misma solución desinfectante durante 10 minutos. Posteriormente se aclaran con agua y se seca.

3. Procesadores automáticos

Existe también la posibilidad del uso de procesadores automáticos de limpieza y desinfección, generalmente empleadas en instituciones que realizan gran número de exploraciones (Figuras 4, 5 y 6). Aunque su uso es útil, existen varios inconvenientes, particularmente el costo elevado de los mismos y la necesidad de una fuente

de agua estéril y disponer de varios modelos de broncoscopios⁽²⁾. Desde el punto de vista técnico, existe una dificultad en lavar los canales de succión de pequeño calibre (propios de los fibrobroncoscopios pediátricos), y la posibilidad de contaminación e infecciones cruzadas es lo más peligroso de estas máquinas^(5,7,8,18), aunque este peligro es evitable si se toman las medidas necesarias. El cepillado y la limpieza manual previa sigue siendo necesario aunque se utilicen máquinas automáticas.

En el uso de procesadores automáticos de limpieza y esterilización deben realizarse las siguientes consideraciones:

1. Los usuarios de broncoscopios deben obtener y revisar los protocolos de desinfección tanto del broncoscopio que se está utilizando, como del sistema automático que se esté empleando para la limpieza y desinfección.
2. Los fabricantes, tanto de fibrobroncoscopios como del sistema automático, deben colaborar para desarrollar y validar protocolos válidos que sean modelo específicos.
3. El usuario debe ser informado y entrenado durante la instalación del sistema de lim-

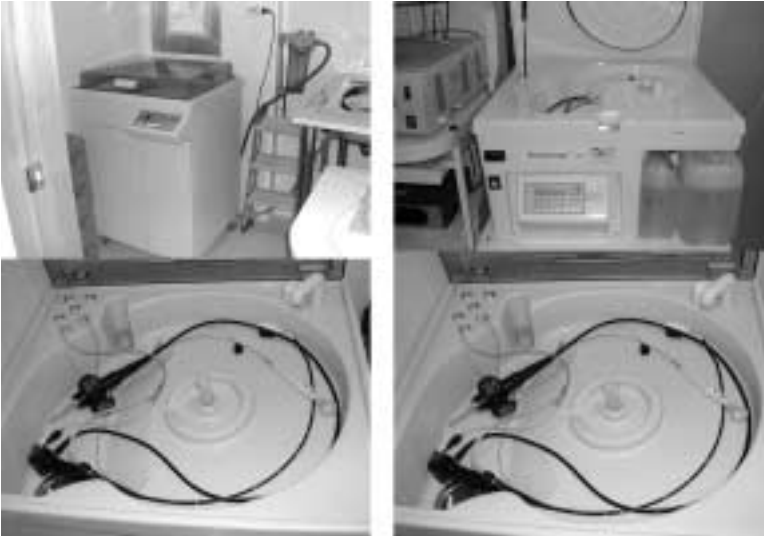


FIGURA 4. Dos modelos de máquinas automáticas de limpieza y desinfección, así como detalle de la colocación de los fibrobronscopios en su interior. Obsérvese como se pueden colocar también las pinzas de biopsia y otros accesorios.



FIGURA 5. Detalle de la colocación de los fibrobronscopios en el interior de las máquinas de limpieza automática y sus conexiones a la solución desinfectante, de limpieza, agua estéril, etc. Obsérvese como se pueden colocar también las pinzas de biopsia y otros accesorios.



FIGURA 6. Detalle de las conexiones del interior de las máquinas de limpieza automática. Obsérvese las diversas conexiones a la solución desinfectante, de limpieza, agua estéril, etc.

pieza, para cada modelo de broncoscopio y así puntualizar las diferencias según distintos modelos.

4. Se deben proveer manuales de instrucción, tanto del broncoscopio como del sistema automático.
5. Los sistemas de conexión deben estar perfectamente diferenciados (codificados por color) para asegurar la correcta utilización.
6. Se deben asegurar sistemas de control de calidad, de tal modo que periódicamente se realicen inspecciones visuales, pruebas de integridad de los broncoscopios y cultivos de base.

En la actualidad se dispone de un número de aparatos que realizan la limpieza y desinfección de los FBC sumergibles y sus accesorios. Entre ellos tenemos^(2,13):

- a. Mini ETD (Olympus). De tamaño compacto, con reprocesador termoquímico automático y compartimentos también para pequeños broncoscopios. Según el fabricante, con el Endo termo desinfectador ET 2 (ETD-2) no hay necesidad de limpiar el FBC antes manualmente o de cepillar el canal previamente. Tiene test y control de fugas automático, ciclo automático de limpieza y desinfección termoquímica, sistema de irrigación de todos los canales; ciclo de enjuague con agua desinfectada y ventilación, y por último secado automático.
- b. Trolley KC-10 (Olympus). El FBC queda totalmente sumergido en el desinfectante y una bomba hace circular el mismo por todos los canales del endoscopio.
- c. Autodesinfectador Key-Med (Olympus). Asocia limpieza con jabón antiséptico, desinfección y aclarado con agua. Tiene posibilidad de utilizar dos ciclos oscilantes de 8,4 a 9,5 minutos y de mantener el instrumento en la solución desinfectante todo el tiempo que se desee.
- d. Lavador y desinfectador EW-10 (Olympus). Automático y programable, permite ajustar el tiempo de desinfección a las necesidades del caso e incorpora un test de pérdidas o fugas.
- e. Limpiador ultrasónico KS-1 y KS-2 (Olympus), diseñados especialmente para los ac-

cesorios, con tanque de 7 litros de capacidad que permite introducir elementos voluminosos.

- f. El sistema Steris Syntem 1 (Steris®)(19). Utiliza como agente esterilizante una fórmula patentada de ácido peracético concentrado (fuerte oxidante y biocida), detergentes, neutralizantes y anticorrosivos, el Steris 20^R. Es un sistema de esterilización químico, en el cual el instrumental sale húmedo y sin envasar. Dispone de un registro gráfico que garantiza la calidad del proceso.

A pesar de todas las ventajas que tienen estos procesadores automáticos, el cepillado y la limpieza manual previa sigue siendo necesaria aunque se utilicen estas máquinas automáticas.

4. Esterilización

La esterilización es el proceso fisicoquímico dirigido a destruir toda flora microbiana, incluidas las esporas bacterianas altamente resistentes⁽¹²⁾. Los métodos de esterilización se clasifican en:

- Térmicos (calor seco o húmedo: autoclave).
- Gaseoso (óxido de etileno o ETO y vapor de baja temperatura con formaldehído).
- Químico (Steris^R Sistem).
- Radiación ionizante, filtración, etc.

La esterilización está indicada para el instrumental considerado crítico (cuando se usa el FBC de forma terapéutica, agujas de biopsia o de punción, cepillos, sondas, asas de electrocoagulación, etc.).

La esterilización gaseosa con óxido de etileno (ETO) está indicada para materiales reutilizables que no soportan altas temperaturas. Este tipo de esterilización es efectiva ante todo tipo de gérmenes y no es corrosiva. Sin embargo, tiene una serie de inconvenientes:

- a. Un tiempo de esterilización (4 horas) y de aireación largo (12 horas en cámara adecuada), que obliga a una gran dotación de FBC para realizar exploraciones secuenciales. Al ser tóxico, no debe emplearse el instrumento antes de las 12 horas de finalizar la esterilización. Por ello algunos autores aconsejan someter sólo periódicamente el FBC a este método de esterilización⁽¹³⁾, por

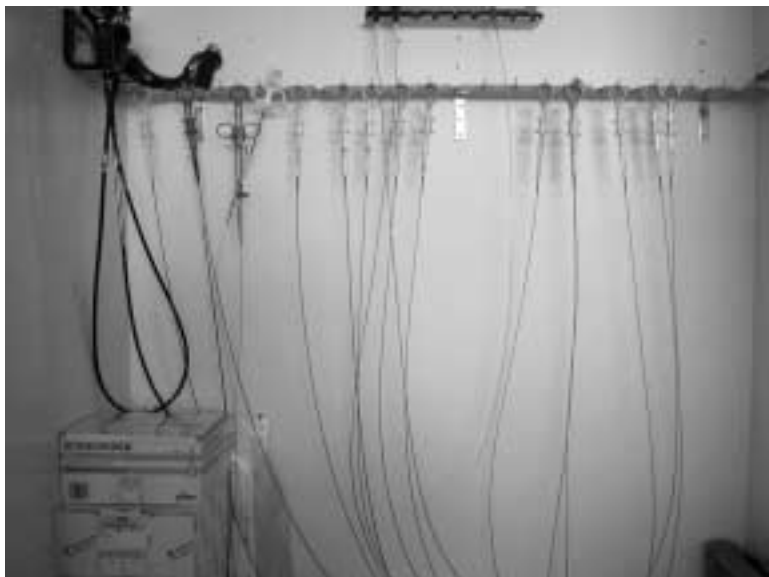


FIGURA 7. Almacenaje del fibrobroncoscopio. Armario para guardar los diversos fibrobroncoscopios y accesorios.

ejemplo después de una exploración en sujetos con tuberculosis pulmonar o VIH positivos.

- b. La técnica es muy precisa según el fabricante del FBC (Olympus, Pentax, Fuji, etc.). No seguir las instrucciones adecuadas en cuanto a presión, concentración del gas, etc. puede implicar importantes desperfectos en la cubierta externa⁽²⁰⁾ y en las fibras ópticas del FBC.
- c. La esterilización del material accesorio puede realizarse con óxido de etileno.

Los agentes químicos germicidas se usan para propósitos de esterilización, pero la mayor parte de las veces se emplean como desinfectantes⁽²⁾. Aunque el glutaraldehído puede actuar como esterilizador si se usa durante períodos apropiados de tiempo, se considera de forma general que la esterilización por gas (óxido de etileno) es la aplicable al BFC. Existe un sistema químico, el SterisR Sistem que usa ácido peracético (véase procesadores automáticos)⁽¹⁹⁾.

5. Almacenaje y transporte. Cuidados a tener en cuenta

Después de la desinfección y esterilización, el FBC debe guardarse hasta su próximo uso. Previamente al almacenaje, el instrumento debe ser secado con especial atención al extremo

distal, lentes y contacto eléctrico. En el almacenaje del FBC es conveniente mantenerlo en posición recta, ya sea horizontalmente o colgado en posición vertical (lo más frecuente), pero seco, tanto en su superficie externa como en el canal interno. Para esto son muy prácticos unos armarios especiales que permiten guardar el FBC colgado de su extremo proximal (**Figuras 7 y 8**), lo cual tiene la ventaja de facilitar la eliminación de gotas de líquido que hayan podido quedar en el interior del canal hueco y se evitan curvaturas viciosas del tubo de inserción. En este mismo armario se guardan las pinzas, cepillos, etc., y debe ser lo más seco posible.

Si el instrumento se guarda en un cajón, debe procurarse la menor flexión del mismo y, proteger la punta del mismo, para evitar el daño a la hora de cerrar el cajón. No debe almacenarse en la propia maleta de transporte⁽¹⁾, ya que ésta suele estar contaminada frecuentemente y puede contaminar el broncoscopio.

Con frecuencia es necesario transportar el instrumento fuera de la sala de endoscopia, sobre todo cuando es necesario realizar las exploraciones endoscópicas en las Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCI-P) o en quirófano (por ejemplo para intubación selectiva). Si la distancia es corta, podemos llevar en bron-



FIGURA 8. En los hospitales pediátricos es frecuente compartir el armario para almacenar los fibrobronoscopios con los endoscopios digestivos y los colonoscopios.



FIGURA 9. Maleta de transporte de un fibrobronoscopio pediátrico.

coscopio en la mano, evitando flexionarlo en extremo. Si la distancia es larga, es preferible el uso de la maleta de transporte (Figura 9), teniendo cuidado al cerrar la misma, comprobando que el instrumento está bien colocado, para evitar el daño de las fibras ópticas si la punta sobresale por el lateral de la maleta (Figura 10). Esto condicionaría un daño similar al del paciente si muere el fibrobronoscopio. También existen unas torres de transporte que permiten tras-

ladar a quirófano o a la UCI, el monitor, fuente de luz, video, y diversos accesorios (Figura 11), siendo muy práctico este sistema, pues permite una autonomía total y realizar la exploración endoscópica a la cabecera del niño, allá donde esté, independientemente del sitio del hospital en el que esté ingresado.

Con una periodicidad que dependerá del uso, deben practicarse cultivos bacteriológicos del canal del FBC. Para ello introducimos suero



FIGURA 10. Mecanismo del daño a las fibras del fibrobroncoscopio al emplear la maleta de transporte sin comprobar al cerrarla, que el broncoscopio está correctamente colocado.

fisiológico estéril mediante una jeringuilla, a través de la válvula de succión, y tras mantenerlo 15 minutos, se recoge el contenido en un tubo estéril enviándose a microbiología. La periodicidad de este control microbiológico del FBC oscila de 6 meses⁽¹³⁾ hasta un mes⁽¹²⁾ (Tabla 5).

Los test de fuga deben realizarse de forma imperativa en las Unidades de Endoscopia Respiratoria (Figura 12). Para ello se asegura que el testigo y la válvula de aireación estén completamente secos. La puesta a presión del aparato antes de sumergirlo impide al agua penetrar a través de las diferentes fundas y así opacificar las fibras ópticas. El test debe durar alrededor de 3 minutos, que es el tiempo necesario para localizar una emisión de burbujas, que nos indicará la presencia de una fuga. Si no hay fugas se restablece la presión esperando 30 segundos antes de desconectar el testigo del aparato. No es recomendable limpiar el FBC durante el test. En caso de aparecer fugas, se recomienda sacar el aparato del agua sin limpiarlo y enviarlo a mantenimiento para su reparación, sin utilizarlo antes. La reparación precoz ahorra tiempo y no es tan costosa como si se continúa trabajando con el aparato⁽²⁾. Esto significaría inseguridad en las exploraciones y empeoramiento progresivo del estado de las fibras, lo que supone una posterior reparación más cos-



FIGURA 11. Torre de transporte de los accesorios necesarios para realizar una endoscopia respiratoria fuera de la sala de endoscopia. Nótese que salvo el propio broncoscopio, la torre incluye el resto del material necesario: monitor, fuente de luz, video, etc.

TABLA 5. Control bacteriológico

| | |
|--------------------|---|
| Material necesario | Talla estéril Jeringa de 10 ml Suero fisiológico Tubos de ensayo estériles |
| Procedimiento | Colocar los FBC sobre la talla estéril Colocar la punta del FBC en el interior del tubo estéril Preparar la jeringa con suero fisiológico estéril y con ella llenar el canal del FBC Recoger el suero en el tubo estéril mediante inyección con la jeringa Procesar la muestra para cultivos de bacterias, Mycobacterias y hongos |



FIGURA 12. Diversos detalles del test de fuga.

tosa. Debe realizarse cada semana⁽¹³⁾. También puede realizarse el test de fuga de forma manual (Tabla 6).

6. Recomendaciones finales

Existen diversas normativas y revisiones sobre la limpieza, desinfección y esterilización del fibrobroncoscopio y sus accesorios, que pueden ser consultadas^(12-14,21,22), las cuales se resumen en:

1. Limpieza del FBC mediante una técnica depurada y previo al procedimiento de desinfección. Se debe lavar con jabón antiséptico las superficies del FBC y accesorios, limpiar el canal interno, aberturas, conector de suc-

ción y válvula de succión, con los cepillos de limpieza. La aspiración a través de la válvula de succión y la inyección de glutaraldehído fenolato a través del canal y el lavado de los accesorios con cepillo y glutaraldehído fenolato debe ser repetido tres veces y seguido de clareado con abundante agua.

2. Desinfección. Inmersión del FBC, válvula de succión y accesorios en glutaraldehído fenolato al 1:8 durante 20 minutos, seguido de aclarado externo con abundante agua, aspiración de agua estéril a través del canal de succión y secado del tubo de inserción ocular. El canal hueco se seca conectándolo a la bomba de succión durante 3 a 5 minutos.

TABLA 6. Test de fugas

| | |
|--------------------|--|
| Material necesario | Aparato para realizar el test de fugas Cubeta llena de agua para sumergir el fbc Fuente de luz con impulsor de aire, o impulsor manual, según los modelos |
| Procedimiento | Sumergir el FBC en la cubeta de agua Conectar el aparato para realizar el test de fugas al FBC Introducir aire a presión (con el impulsor de la fuente de luz o manual) Si existe una fuga se observará un burbujeo procedente de la parte dañada |



FIGURA 13. Detalle del extremo distal y proximal del fibrobronoscopio. Situación de la mano izquierda a la hora de colocarla en el extremo proximal del endoscopio.

3. Esterilización con óxido de etileno al final del día o, periódicamente. Hay quién lo realiza sistemáticamente tras la broncoscopia en caso de enfermos con VIH o TBC pulmonar.
4. Mantenimiento. Guardar todos los materiales secos, hacer la prueba de pérdida, hacer controles periódicos con cultivos, verificar el correcto estado de los cepillos y mecanismos de apertura de las pinzas de biopsia.

B. PREVENCIÓN DEL DAÑO

En la prevención del daño al fibrobronoscopio, el broncoscopista tiene una gran responsabilidad, puesto que si la limpieza y desinfección suele correr a cargo del personal auxiliar, en estos momentos, la responsabilidad es enteramente suya. No nos vamos a referir a las

complicaciones que sufre el niño secundariamente a la exploración endoscópica (desaturaciones, epístaxis, hemoptisis, etc.) sino al manejo inadecuado del instrumento y los posibles daños al mismo.

7. Manejo inadecuado del fibrobronoscopio

Las fibras ópticas del FBC y el mecanismo de flexión distal son muy frágiles. Si no se tiene gran cuidado en el manejo del instrumento, se rompen fácilmente, con lo que disminuye la transmisión de luz y aparecen puntos negros en la imagen o en el monitor de TV, dificultando la visión e interpretación de las lesiones endoscópicas.

La avería del sistema de flexión distal (Figura 13) impide la progresión del FBC en los bronquios laterales. Para evitar esto es fundamental

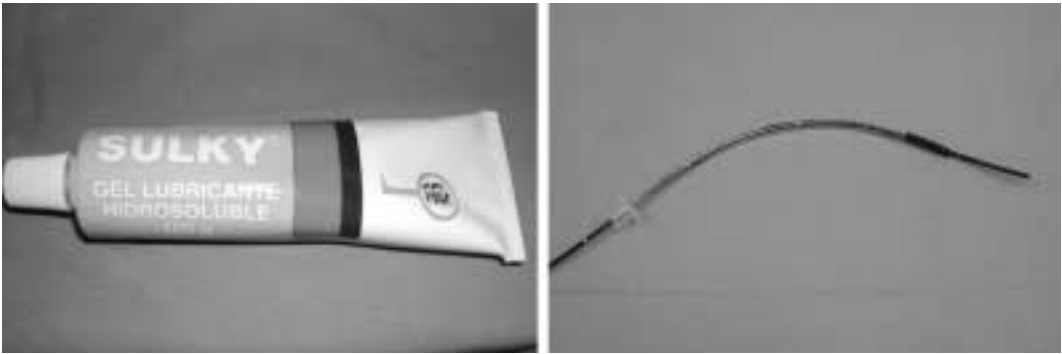


FIGURA 14. Lubricante empleado en la exploración endoscópica. Detalle del fibrobroncoscopio a través del TET. Es fundamental que el tamaño del TET permita el paso del FBC con holgura. Podemos ayudarnos con el empleo de lubricantes adecuados.

evitar la flexión brusca o exagerada del tubo y no forzar su extremo distal. No se debe forzar el paso de cepillos o pinzas de biopsia con el extremo distal del broncoscopio flexionado. Este debe enderezarse lo suficiente para permitir el paso fácil de la pinza o el cepillo a la hora de tomar muestras. Por otra parte, se ha descrito también la retroflexión inadvertida del FBC de forma excesiva⁽²³⁾, lo cual puede lesionar las fibras distales.

El objetivo, la lente ocular y los filamentos de cuarzo (Figura 13) son sensibles al trauma durante su uso rutinario. El golpe accidental en el extremo distal del instrumento puede producir la rotura de la lente. Para prevenir el daño, debemos saber los movimientos que pueden dañar al broncoscopio. Así, una excesiva angulación en la parte proximal, como ocurre cuando la distancia de las manos del explorador a la nariz del niño no es la adecuada (Figura 13), lesionará las fibras ópticas, con la consiguiente disminución de la calidad de la imagen mediante la formación de puntos negros en el monitor de TV.

El canal de trabajo del instrumento está forrado por un delicado tubo de plástico. Si ese tubo es perforado, fracturado o lacerado, los líquidos penetran entre los filamentos de cuarzo, dañando la visión e imposibilitando el examen broncoscópico. Este tubo de plástico se lesiona con el uso de los instrumentos que se em-

plean normalmente, como las pinzas de biopsia y sobre todo por las agujas de punción-aspiración.

La parte proximal es muy vulnerable al daño, porque los accesorios que penetran en el canal de trabajo, presionan y chocan contra el ángulo del mismo. Para prevenir este daño, la parte flexible de la porción proximal debe permanecer recta durante la inserción de los accesorios en el canal de trabajo. Igual sucede con el extremo distal: no debe estar flexionado a la hora de pasar las pinzas de biopsia, agujas de punción, etc.

Otro aspecto muy importante a considerar es el tamaño de los accesorios a emplear y el canal de trabajo del fibrobroncoscopio. Este canal de trabajo varía según el modelo de broncoscopio. Así, por ejemplo, en el modelo estándar pediátrico es de 1,2 mm. Algunos accesorios no pueden penetrar por este fino canal de trabajo, necesitando instrumentos con un canal de trabajo de mayor diámetro, por ejemplo de 2 mm⁽²⁴⁾.

8. Lubricación

Si se produce una solución de continuidad en la cubierta externa de plástico, la penetración de líquidos dañará las fibras de vidrio. Para evitar esto es fundamental no forzar el paso del FBC a través de cánulas o tubos endotraqueales (TET) demasiados estrechos, curvados o con secre-



FIGURA 15. Detalle de la exploración endoscópica en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Obsérvese la conexión especial que permite ventilar al niño (con AMBU o conectado a un respirador) y explorar al mismo tiempo la vía aérea, sin “fugas” de aire, y permitiendo una adecuada oxigenación.

ciones solidificadas. El uso de lubricantes con vaselina, empleados anteriormente para facilitar la inserción del FBC en los TET pequeños empleados en los niños intubados, pueden dañar la cubierta externa del tubo de inserción⁽¹³⁾, por lo que se recomienda emplear derivados siliconados o K-Y (Figura 14).

El fibrobroncoscopio debe ser lubricado cuando se introduzca por el orificio de una traqueostomía o por un tubo endotraqueal (TET) (Figura 14). Es relativamente frecuente necesitar realizar una fibrobroncoscopia en un niño intubado, y además de la pieza adaptadora para poder ventilar al niño y realizar la exploración (Figura 15), necesitamos que ese TET tenga un diámetro mínimo por el cual puede introducirse el instrumento, sin riesgo de lesionar la cubierta externa y sin riesgos para la ventilación del paciente. El tamaño mínimo del TET para permitir el paso del fibrobroncoscopio pediátrico estándar de 3,6 mm, debe ser del 4,5 para evitar el daño al instrumento y permitir oxigenar adecuadamente al niño⁽²⁵⁾. La pieza adaptadora para los niños con ventilación mecánica está provista de tres entradas. Una para conectar al TET. La segunda para conectar al respirador o al AMBU y la tercera, sellada con una membrana de silicona perforada, permite el paso del FBC, minimizando las fugas^(26,27).

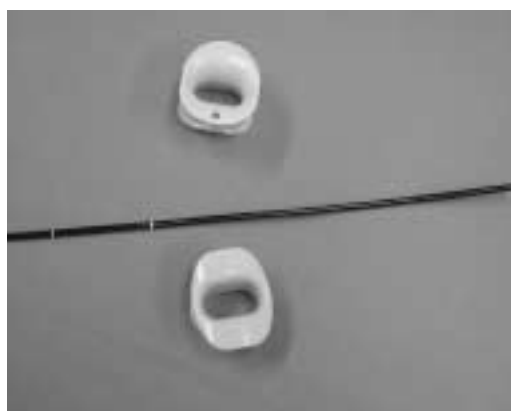


FIGURA 16. Detalle de los protectores bucales y el tamaño del FBC. Son imprescindibles si la vía de acceso es oral, para evitar morder el broncoscopio, con el importante daño que ello conlleva.

9. Daño causado por el paciente

La cooperación del paciente es esencial para evitar el daño al instrumento, y esto no siempre es posible con el niño. Por ello, en los pocos casos en que es necesario realizar una inserción oral, debemos emplear unos dispositivos de protección dental adecuados (Figura 16), o en su defecto, los protectores que se usan en

reanimación cardiopulmonar para evitar la caída de la lengua, y en último extremo, proteger el fibrobroncoscopio con un TET. Si no se emplean estos protectores, el niño fácilmente modera el fibrobroncoscopio, deteriorando las fibras, con un elevado coste de reparación. El uso de la vía oral con protección del FBC mediante TET no impide el daño del mismo⁽²⁸⁾, siendo la vía nasal la empleada fundamentalmente en niños, aunque en adultos hay autores que prefieren la vía oral⁽²⁹⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Stelck MJ, Kulas MJ, Mehta AC. Maintenance of the bronchoscope and bronchoscopy equipment. In *Bronchoscopy*. Ed UBS Prakash. New York: Ed. Raven Press; 1994. p. 381-91.
2. Díaz Jiménez JP, Rodríguez AN. Desinfección de materiales en broncoscopio intervencionista. Ed Díaz Jiménez JP, Rodríguez AN. Barcelona: Ed. Cea; 2000. p. 259-70.
3. Bennet SN, Peterson DE, Johnson DR, Hall WN, Robinson-Dunn B, Dietrich S. Bronchoscopy-associated *Mycobacterium xenopi* pseudoinfections. *Amer J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 245-50.
4. Jackson J, Leggett JE, Wilson DA, Gilbert DN. *Mycobacterium gordonae* in fiberoptic bronchoscopes. *Am J Infect Contril* 1996; 24: 19-23.
5. Michele TM, Cronin WA, Graham NMH, Dwyer DM, Pope DS, Harrington S et al. Transmission of mycobacterium tuberculosis by a fiberoptic bronchoscope. Identification by DNA fingerprinting. *JAMA* 1997; 278: 1093-5.
6. Agerton T, Valway S, Gore B, Pozsik C, Plikaytis B, Woodley Ch et al. Transmission of a highly drug resistant strain (Strain W1) of mycobacterium tuberculosis. *JAMA* 1997; 278: 1073-7.
7. Belleguic Ch, Briens E, Léna H, Quinquenel ML, Desrués B, Riou F et al. *Mycobacterium chelonae* pseudoepidemic due to contamination of flexible bronchoscopes. *J Bronchol* 1998; 5: 20-4.
8. Prakash UBS. Pseudoepidemics of infections caused by bronchoscopy. *Jornal of Bronchology* 1998; 5: 4-8.
9. Srinivasan A, Wolfenden LL, Song X, Mackie K, Hartsell TL, Jones HD et al. An outbreak of *Pseudomonas aeruginosa* infections associated with flexible bronchoscopes. *N Engl J Med* 2003; 348: 221-7.
10. Singh N, Belen O, Léger M-M, Campos JM. Cluster of *trichosporon mucoides* in children associated with a faulty bronchoscope. *Pediatr Infect Dis J* 2003; 22: 609-12.
11. Kirschke DL, Jones TF, Craig AS, Chu PS, Mayer-nick GG, Patel JA et al. *Pseudomonas aeruginosa* and *Serratia marcescens* contamination associated with a manufacturing defect in bronchoscopes. *N Engl J Med* 2003; 348: 214-20.
12. Manual SEPAR de procedimientos. Módulo 2. Procedimientos de pruebas funcionales. Limpieza, desinfección y esterilización del instrumental de broncoscopio. Madrid: Ed. Luzan; 2002. p. 4-13.
13. Recomendaciones SEPAR nº 9. Normativa sobre la limpieza, desinfección y esterilización del broncoscopio y sus accesorios. Barcelona: Ed. Doyma SA; 1990.
14. Quadrelli S, Grynblat P, Defranchi H, Downey D, de la Canal A, Perrone R et al. Normas de consenso para la realización de la endoscopia respiratoria de la Sociedad Argentina de Broncoesofagología. *Arch Bronconeumol* 1998; 34: 207-20.
15. Castella J, Puzo MC. Instrumental. Esterilización. Mantenimiento. En: *Broncología*. Ed. Castella J, Puzo MC. Barcelona: Ed. Salvat; 1982. p.17-24.
16. Rodríguez-Frojan G, Castella J, Auxina V, Puzo C. Estudio experimental de la desinfección del broncofibroscopio. *Enf Infecc Microb Clin* 1994; 12: 433-8.
17. Rodríguez-Frojan G, Castella J, Puzo C, Coll P, Garrigo M, Moreno C et al. Desinfección del broncofibroscopio con glutaraldehído fenolato a la dilución 1:8. *Arch Bronconeumol* 1994; 30: 485-8.
18. Campagnaro RL, Teichtahl H, Dwyer B. A pseudoepidemic of mycobacterium chelonae: contamination of a bronchoscope and autocleaner. *Austr & New Zeland J Med* 1994; 24: 693-5.
19. Seballos RJ, Walsh AL, Mehta AC. Clinical evaluation of a liquid chemical sterilization system for the flexible bronchoscope. *J Bronchol* 1995; 2: 192-9.
20. Mehta AC, Curtis PS, Scalzitti M, Meekes DP. The high price of bronchoscopy: maintenance and repair of the flexible fiberoptic bronchoscope. *Chest* 1990; 98: 448-59.
21. British thoracic society guidelines on diagnostic flexible bronchoscopy. *Thorax* 2001; 56 (suppl 1): i1-i21.
22. Culver DA, Gordon SM, Mehta AC. Infection control in the bronchoscopy suite. A review of outbreaks and guidelines for prevention. *AJRCCM* 2003; 167: 1050-6.
23. Saito H, Katayama H. Inadvertent retroflexion of a flexible bronchoscope. Report of two cases. *J Bronchol* 1998; 5: 125-7.

24. Andrés Martín A. Fibrobroncoscopia en pediatría. Instrumental y accesorios. *An Esp Pediatr* 1997; 90S: 10-21.
25. Andrés Martín A, Barrera Santana M, Tovarueba Santos A, Pineda Mantecón M, Fernández Recuero J. Fibrobroncoscopia en las unidades de cuidados intensivos pediátricos. *Act Ped Esp* 1995; 53: 371-8.
26. Andrés Martín A, Pineda Mantecón M, Fernández Recuero J. Fibrobroncoscopia en las unidades de cuidados intensivos pediátricos. Técnica e indicaciones. *Rev Esp Pediatr* 1994; 50: 557-66.
27. Pérez Ruiz E, Milano Manso G, Pérez Frías J. Fibrobroncoscopia en el niño con ventilación mecánica. *An Pediste (Barc)* 2003; 59: 477-83.
28. Metha AC, Dweik RA. Nasal versus oral insertion of the flexible bronchoscope. Pro nasal insertion. *J Bronchol* 1996; 3: 224-8.
29. Guntupalli KK, Siddiqi AJ. Nasal versus oral insertion of the flexible bronchoscope. Pro oral insertion. *J Bronchol* 1996; 3: 229-33.

CIRUGÍA TORACOSCÓPICA EN NIÑOS

M^a. Dolores Argos Rodríguez, Antonio Ruiz Orpez, Alejandro Unda Freire

*Unidad de Endocirugía. Unidad Clínica de Cirugía Pediátrica.
Hospital Universitario Materno-Infantil. Málaga.*

INTRODUCCIÓN

La toracoscopia es un procedimiento diagnóstico y terapéutico con un mínimo acceso del tórax y mínimo traumatismo quirúrgico.

Fue inicialmente descrita por Jacobeus en 1910, en pacientes con tuberculosis pulmonar, para lisis de adherencias pleurales, y la realizaba con un cistoscopio modificado. Posteriormente, conforme fue adquiriendo experiencia con la técnica, la realizaba para diagnóstico de tumores intratorácicos^(1,2).

Mientras que la expansión de la cirugía endoscópica en adultos fue rápida, en niños pocos procedimientos se realizaron antes de 1970, principalmente por la necesidad de material adaptado a los mismos⁽¹⁾.

La primera referencia de toracoscopia en niños fue realizada por Klimkovich y colaboradores en 1910, en casos de masas mediastínicas, quistes y masas pulmonares, anomalías pulmonares, neumotórax espontáneo y empiema. Tres años más tarde Rodgers y Talbert describieron el uso de esta técnica para biopsia pleural y pulmonar, en un grupo de nueve niños entre 17 meses y 15 años, con un diagnóstico certero en todos ellos. La incorporación del procedimiento ha sido lenta, pero con un tremendo incremento en los últimos años, por el progreso en el material^(1,2).

El proceso de la cirugía endoscópica consta de varios pasos: conseguir un acceso, visualizar el sitio operatorio, planear y realizar la intervención, extraer tejidos, suturar, conseguir hemostasia, y documentar el procedimiento.

VENTAJAS

Las ventajas de la toracoscopia sobre la toracotomía son evidentes, y son las siguientes^(3,4):

- **Menos dolor** que la cirugía abierta, ya que 3 ó 4 heridas de 0,5 o 1 cm son mucho menos dolorosas que una incisión de toracotomía (que conlleva sección de piel y músculos amplia). Esto conlleva a una **menor necesidad de analgésicos** en el postoperatorio, y permite una iniciación precoz de fisioterapia respiratoria o de tratamiento de quimioterapia o radioterapia.
- Pacientes con reservas pulmonares limitadas están menos comprometidos con 3 ó 4 pequeñas incisiones que con una toracotomía⁽⁵⁾.
- **Menor pérdida de sangre.**
- **Estancia hospitalaria más corta**, por lo tanto, **disminuyen los costes.**
- **Retorno precoz** a las actividades habituales.
- Proporciona una **excelente visualización de todo el hemitórax** explorado.
- Produce **menos deformidades cosméticas** en el tórax⁽⁶⁾.
- Es segura y fácilmente convertible a cirugía abierta en caso necesario o como ayuda para cirugía videoasistida (la toracotomía puede ser de menor tamaño).

INDICACIONES

Masas mediastínicas: resección o biopsia

Es importante una precisa localización de la lesión, evaluando con una tomografía axial computarizada (TAC), además el tamaño y el posi-

ble origen de la masa: especial cuidado en confirmar que la masa no sea de origen vascular⁽⁵⁾.

La mayoría de las lesiones quísticas del mediastino son quistes broncogénicos, que pueden ser resecaos completamente.

La seguridad en el diagnóstico varía del 88 al 100%. No mortalidad o morbilidad significativa⁽²⁾.

Neumonías

Para diagnóstico de neumonía difusa o localizada.

Inicialmente se propuso para pacientes inmunodeprimidos con enfermedad difusa intersticial, ya que en estos pacientes la morbilidad de una biopsia pulmonar por toracotomía era muy alta (50%)⁽⁷⁾.

Ahora se ha extendido la indicación para biopsia en procesos neumónicos que no responden a tratamiento antibiótico adecuado.

La biopsia puede obtenerse con pinza de biopsia, coagulando luego el lecho para evitar hemorragia, y sellando con adhesivo de fibrina si hay fuga de aire. Para obtener mayores muestras es más seguro seccionar con una Endo-Gia, que realiza además una doble sutura mecánica evitando así la hemorragia y la fuga de aire^(2,7).

Enfermedad pleural

La intervención precoz en casos de empiema acelera la curación del niño, y acorta la estancia hospitalaria, y, por lo tanto, reduce costes, con mínima morbilidad y no mortalidad.

El manejo del empiema en niños es controvertido. Un empiema loculado diagnosticado con ecografía o TAC, y que no mejora con drenaje torácico o terapia fibrinolítica, es una indicación de tratamiento quirúrgico por toracoscopia^(8,9).

El desbridamiento toracoscópico, lavado y drenaje, permite una completa evacuación del empiema bajo visión, así como la extracción de la fibrina que tapiza el pulmón, consiguiendo así la reexpansión del mismo. Esto es mucho más efectivo y la recuperación del paciente es mucho más rápida si el procedimiento se realiza en la fase fibrinopurulenta del empiema^(2,10,11).

La toracoscopia permite también la colocación del tubo de drenaje pleural en la posición más adecuada, nos da información del estado del pulmón y su capacidad de reexpansión, y podemos visualizar si hay fístulas broncopleurales para sellarlas antes de finalizar el procedimiento⁽¹⁰⁾.

Con el tratamiento toracoscópico ha disminuido considerablemente la necesidad de tratamientos más agresivos, como la decorticación⁽²⁾.

Neumotórax

La causa más frecuente de neumotórax espontáneo en niños es el asma y la fibrosis quística. El tratamiento debe ir dirigido a reexpandir el pulmón y evitar recurrencias.

Las indicaciones de toracoscopia pueden ser: más de un episodio ipsilateral de neumotórax, neumotórax contralateral, fístula de aire que persiste más de 4 días después del tratamiento inicial del neumotórax o severa insuficiencia respiratoria con el primer episodio.

Se debe realizar una inspección de toda la superficie del pulmón (de vértice a base). Si encontramos bullas las resecaremos con Endo-Gia o Endo-Loop.

Podemos efectuar una pleurodesis mecánica o química con esclerosantes. La pleurodesis mecánica la efectuaremos con un trozo de malla de Marlex sujeto a una pinza, y con ella frotaremos la superficie de la pleura visceral. La pleurodesis con sustancias esclerosantes puede hacerse con: talco, tetraciclina o nitrato de plata, que provocan inflamación aséptica y adherencias densas. El talco tiene la más baja recidiva de todos los agentes químicos y es barato. Su eficacia es comparable a la de la abrasión. Como desventaja tiene el riesgo de empeorar la función pulmonar. Hay una fuerte evidencia en la literatura de que, aunque la pleurodesis con talco pueda causar un deterioro de la función pulmonar, estos cambios restrictivos no causan síntomas, y a largo plazo el resultado es bueno^(2,6).

Complicaciones y recurrencias son más frecuentes en niños con una enfermedad pulmonar de base, por lo que hay que tener especial cuidado en no añadir lesiones a la pleura visceral o al pulmón durante el procedimiento^(2,6).

Otras indicaciones

Puede haber muchas indicaciones de toracoscopia en niños, y van aumentando con el progreso de la técnica. Las más frecuentes son: ligadura del conducto arterioso, timentomía, reparación de hernia diafragmática o eventración diafragmática, traumatismos torácicos, patología esofágica (duplicaciones, achalasia), vagotomía, lobectomía.

Dissectomía para la corrección de la escoliosis⁽¹²⁾.

Se ha descrito neumonectomía toracoscópica videoasistida por tumor carcinoide del bronquio derecho intermedio proximal⁽¹³⁾.

CONTRAINDICACIONES

La única contraindicación absoluta de la toracoscopia es la imposibilidad para crear una ventana pleural. La presencia de densas adherencias pleurales por infección crónica o por infiltración tumoral, puede hacer imposible la separación entre la pleura parietal y la visceral. Afortunadamente esto es extremadamente raro en niños⁽⁴⁾.

Otras contraindicaciones son los problemas anestésicos: los pacientes deben tolerar la ventilación de un solo pulmón, y mantener aceptables saturaciones de oxígeno arteriales, pH y presión sanguínea sistémica. Si no mantienen estos parámetros hay que indicar cirugía abierta. Pacientes con un solo pulmón o con pobre reserva pulmonar no son candidatos⁽¹⁴⁾.

No hay contraindicación por la edad o peso del paciente, depende del estado del paciente y del material disponible. Se han descrito procedimientos toracoscópicos en prematuros menores de 1,5 kg, para ligadura del conducto arterioso.

Otros autores contraindicar la toracoscopia en niños menores de 6 meses o en pacientes que pesen menos de 8 kg⁽⁴⁾.

Una contraindicación relativa puede ser la presencia de coagulopatía severa en pacientes con sepsis o cáncer.

SELECCIÓN PREOPERATORIA

Es muy importante hacer una correcta indicación de cirugía toracoscópica para obtener buenos resultados. No todo lo que se puede hacer por toracoscopia se debe hacer.

Debemos realizar un control analítico completo del paciente: hemograma, estudio de coagulación, gasometría y EAB, así como solicitar sangre en previsión.

En casos de masas o lesiones es importante su localización exacta con TAC o resonancia nuclear magnética (RNM), así como intentar definir su origen y su contenido.

El consentimiento informado debe incluir la posibilidad de conversión a toracotomía, si el procedimiento no puede ser realizado con éxito o si hay complicaciones⁽¹⁴⁾.

La incidencia de conversión a cirugía abierta es del 11,3%, y las causas pueden ser: no visión por adherencias pleurales, fístula pulmonar, o imposibilidad de localizar la lesión en el parénquima pulmonar⁽¹⁴⁾, o cuando la toracoscopia pueda ser peligrosa, como en algunos casos de quistes mediastínicos profundos, especialmente los localizados en subcarina⁽⁵⁾.

TÉCNICA QUIRÚRGICA

Anestesia

Anestesia general con intubación selectiva del pulmón sano. Al no expandir el pulmón afecto se facilita la cirugía toracoscópica, y se necesita menor presión de neumotórax. Esto sólo es posible en niños mayores debido al tamaño de los tubos de intubación.

En niños pequeños existen dos opciones:

- Intubación endobronquial selectiva: es de gran ayuda la broncoscopia flexible para asegurar la posición correcta del tubo. Si ésta no se puede realizar: control fluoroscópico.
- Bloqueo bronquial: con un catéter de Fogarty, que ocluye el bronquio del pulmón afecto con el balón.

En niños mayores un tubo endotraqueal de doble luz permite ventilar un pulmón y luego pasar a ventilar el otro sin necesidad de cambiar el tubo⁽¹⁵⁾.

Es importante la monitorización de la presión arterial y la saturación de oxígeno⁽¹⁴⁾.

Posición del paciente

Una colocación incorrecta del paciente puede hacer imposible la operación.

Primero debe realizarse una adecuada localización de la lesión en dos planos, para así elegir el mejor espacio intercostal y ángulo de entrada, para conseguir una buena visualización y manipulación de la lesión⁽⁴⁾.

La posición más frecuente es en decúbito lateral, o inclinado 30° en ántero o pósterolateral. La colocación de un rodillo debajo del tórax aumenta el espacio intercostal, lo que facilita la entrada de los trócares⁽⁴⁾.

Procedimiento

Primero realizaremos el neumotórax con aguja de Veress, cuidando de aspirar antes de insuflar el CO₂, para estar seguros de no haber punccionado hígado, bazo o vasos pulmonares (con la intubación selectiva que causa colapso pulmonar se puede elevar el hemidiafragma, por lo tanto se puede punccionar hígado o bazo). Otra técnica para realizar el neumotórax es la técnica de Hasson (abierta), más segura, ya que se abre por planos hasta la pleura, y se coloca el trocar y la cámara, haciendo ya el neumotórax bajo visión, así evitamos lesionar vasos o el pulmón⁽⁴⁾.

La presión de insuflación de CO₂ generalmente varía entre 4 y 8 mm Hg.

El neumotórax, generalmente, es bien tolerado. Debe ser realizado cuidadosamente para evitar embolismo de aire (en vaso intercostal o pulmonar). Si esto se produce debe evacuarse el neumotórax y restaurar la ventilación de ambos pulmones⁽¹⁵⁾.

Posteriormente colocaremos los puertos de entrada, entre dos a cuatro según la complejidad de la intervención. Suelen colocarse en línea axilar media, anterior y posterior (según la localización de la lesión a tratar), y entre el 4° a 8° espacio intercostal.

El tamaño de los trócares dependerán de la edad del niño y de la técnica quirúrgica que vayamos a realizar. Niños pequeños sólo admitirán trócares de 2, 3 ó 5 mm (la mayoría del instrumental pasa por éstos diámetros), y sólo en niños mayores podremos colocar trócares de 10 ó 12 mm (para uso de Endo-Gia o bolsa extractora de material).

Uno de los trócares se usa para la óptica y cámara, generalmente es el del centro, y a am-

bos lados se sitúan los puertos de trabajo (pinza de disección, tijera, etc.). Entre los tres forman un ángulo (de mayor o menor grado).

Una vez realizada la cirugía procede realizar una inspección de todo el hemitórax, para ver si hay hemorragia o fuga pleural, y así proceder a su resolución⁽²⁾.

Puede colocarse un catéter epidural en la región paravertebral para analgesia postoperatoria⁽²⁾.

Por último la colocación del drenaje torácico bajo visión y exteriorización del mismo por uno de los orificios de los trócares.

Extracción del CO₂ y trócares y cierre de los orificios.

Es útil la inyección de anestesia local en los orificios de punción para evitar el dolor postoperatorio.

COMPLICACIONES

- Neumotórax recurrente o persistente. Se trata con colocación de nuevo tubo (si ya se ha retirado el anterior), o conexión de aspiración al tubo. A veces es necesaria otra toracoscopia.
- Hemorragia por lesión de grandes vasos. Podemos realizar coagulación del vaso (electrocoagulación, láser, bisturí armónico), o colocar clips. Raramente hay que convertir a toracotomía.
- Embolismo por aire o CO₂ (en vasos pulmonares o hígado): puede ocurrir cuando hay colapso cardiovascular (creación del neumotórax). El tratamiento es aspirar inmediatamente por la aguja de insuflación.
- Lesión del diafragma, hígado o bazo con aguja de insuflación o trócares. Lo mejor es evitarlo recordando que éstos órganos están ahí.
- Por último, una complicación potencialmente fatal es la fibrilación cardíaca por uso del cauterio monopolar demasiado cerca del corazón, pericardio o vago⁽⁴⁾.

CONCLUSIONES

Es una técnica segura y efectiva, con resultados excelentes.

Permite diagnósticos fiables, entre el 88 y el 100%.

Permite resección de lesiones mediastínicas con pocas complicaciones y con una breve estancia hospitalaria.

Con una cuidadosa selección y preparación de los pacientes, así como una meticulosa técnica quirúrgica obtendremos muy buenos resultados.

No se ha reportado mortalidad directamente relacionada con la técnica en niños⁽⁹⁾.

Las complicaciones son menores y ocurren en un pequeño porcentaje de procedimientos.

El futuro de la toracoscopia en niños dependerá de la creación de nuevos y mejores instrumentos⁽⁴⁾.

BIBLIOGRAFÍA

- Schropp KP. History of pediatric laparoscopy and thoracoscopy. Chapter 1 of book *Pediatric Laparoscopy and Thoracoscopy* (Thom E. Lobe, MD, Kurt P. Schropp, MD). W.B. Saunders Company; 1994.
- Rodgers BM. Thoracoscopy Procedures in Children. *Semin Pediatr Surg* 1993; 2: 182-9.
- Zitsman JL. Current concepts in minimal access surgery for children. *Pediatrics* 2003; 111 (6 Pt 1): 1239-52.
- Schropp KP. Basic Thoracoscopy in Children. Chapter 9 of book *Pediatric Laparoscopy and Thoracoscopy* (Thom E. Lobe, Kurt P. Schropp). W.B. Saunders Company; 1994.
- Michel JL, Revillon Y, Montupet P, Sauvat F, Sarnacki S, Sayegh N et al. Thoracoscopic Treatment of Mediastinal Cyst in Children. *J Pediatr Surg* 1998; 33 (12): 1745-8.
- Ozcan C, McGahren ED, Rodgers BM. Thoracoscopic treatment of spontaneous pneumothorax in children. *J Pediatr Surg* 2003; 38 (10): 1459-64.
- Rothenberg SS, Wagner JS, Chang JH, Fan LL. The safety and efficacy of thoracoscopic lung biopsy for diagnosis and treatment in infants and children. *J Pediatr Surg* 1996; 31 (1): 100-3; discussion 103-4.
- Nizamettin Kilic, Solmaz Celebi, Arif Gürpınar, Mustafa Hacimustafaoglu, Yildiz Konca, Ibrahim Ildirim et al. Management of Thoracic empyema in children. *Pediatr Surg Int* 2002; 18: 21-3.
- Grewal H, Jackson RJ, Wagner CW, Smith SD. Early video-assisted thoracic surgery in the management of empyema. *Pediatrics* 1999; 103 (5): e63.
- Rasik Shah. Role of Thoracoscopy in Empyema Thoracis. *Pediatric Laparoscopy Update*, May 2002.
- Asensio de la Cruz O, Blanco González J, Moreno Galdó A, Pérez Frías J, Salcedo Posadas A, Sanz Borell L y Grupo de trabajo de Técnicas Especiales en Neumología Pediátrica de la Sociedad Española de Neumología Pediátrica. Manejo de los derrames pleurales Paraneumónicos. *An Esp Pediatr*. 2001; 54 (3): 272-82.
- Holcomb GW 3rd, Mencia GA, Green NE. Video-assisted thoracoscopic discectomy and fusion. *J Pediatr Surg* 1997; 32 (7): 1120-2.
- Craig SR, Hamzah M, Walker WS. Video-assisted thoracoscopic pneumonectomy for bronchial carcinoid tumor in a 14-year-old girl. *J Pediatr Surg* 1996; 31 (12): 1724-6.
- McFadden PM, Robbins RJ. Cardiothoracic and Vascular Surgery Thoracoscopic Surgery. *Surg Clinics of North Am* 1998; 78 (5).
- Tobías JD. Anesthetic Management for Pediatric Laparoscopy and Thoracoscopy. Chapter 6 of book *Pediatric Laparoscopy and Thoracoscopy* (Thom E. Lobe, Kurt P. Schropp). W.B. Saunders Company; 1994.

SYMBICORT TURBUHALER 80/4,5 microgramos, polvo para inhalación. **COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA.** Cada dosis liberada (dosis liberada por la boquilla) contiene como principios activos: budesónida, 80 microgramos/dosis y formoterol fumarato dihidrato, 4,5 microgramos/dosis. Symbicort Turbuhaler 80/4,5 microgramos, polvo para inhalación libera la misma cantidad de budesónida y formoterol que los monoproductos Turbuhaler correspondientes, es decir, budesónida 100 microgramos/dosis (cantidad dosificada) y formoterol 6 microgramos/dosis (cantidad dosificada) que equivalen a una dosis liberada de 4,5 microgramos de formoterol. Ver lista de excipientes. Formoterol (D.C.I.) también se denomina como efoterolol (B.A.N.). **FORMA FARMACÉUTICA.** Polvo para inhalación, blanco. **DATOS CLÍNICOS. Indicaciones terapéuticas** Symbicort Turbuhaler está indicado en el tratamiento habitual del asma, cuando se considere adecuado combinar un corticoide inhalado y un beta₂-agonista de acción larga - pacientes que no estén controlados adecuadamente con corticoides inhalados y con beta₂-agonistas inhalados de acción corta - a demanda - o pacientes que estén adecuadamente controlados con corticoides inhalados y con beta₂-agonistas de acción larga. Nota: El uso de Symbicort 80/4,5 microgramos no está indicado en pacientes con asma grave. **Posología y forma de administración.** Symbicort Turbuhaler no está recomendado en el tratamiento inicial del asma. Cuando se inicie un tratamiento con productos en combinación, las dosis de sus componentes, en este caso, de los componentes del Symbicort Turbuhaler, deberán individualizarse y ajustarse en función de la gravedad de la enfermedad. Es decir, si un paciente precisa dosis diferentes a las contenidas en Symbicort Turbuhaler, se le debe prescribir un beta₂-agonista y/o corticoide inhalado, por separado, a la dosis necesaria. **Dosis recomendadas.** Adultos y adolescentes (de 12 años de edad en adelante): 1-2 inhalaciones, dos veces al día. Niños (de 6 a 11 años de edad): 2 inhalaciones dos veces al día. El médico debe evaluar periódicamente a los pacientes de tal forma que la dosis de Symbicort Turbuhaler administrada sea la óptima. La dosis debería ser la mínima necesaria para controlar los síntomas. Cuando se mantenga el control de los síntomas con la dosis mínima recomendada, el paso siguiente sería probar con un corticoide inhalado solo. En la práctica habitual, cuando se ha conseguido controlar los síntomas con dos inhalaciones al día, y cuando el médico considere que es necesario un broncodilatador de acción larga para mantener el control de los síntomas, se podría intentar reducir la dosis hasta la mínima eficaz administrando Symbicort Turbuhaler una sola inhalación al día. Niños menores de 6 años: Symbicort Turbuhaler no está recomendado en niños menores de 6 años de edad. Grupos especiales de pacientes: No es necesario ajustar la dosis en ancianos. No se dispone de datos sobre el empleo de Symbicort Turbuhaler en pacientes con insuficiencia renal o hepática. Dado que la budesónida y el formoterol se eliminan principalmente a través de metabolismo hepático, se puede esperar que los niveles séricos de ambos sean mayores en los pacientes con cirrosis hepática grave. **Instrucciones para el uso correcto del Turbuhaler.** Turbuhaler es un inhalador que se activa por la inspiración del paciente, es decir, que cuando el paciente inspira a través de la boquilla, el fármaco es transportado con el aire inspirado por las vías respiratorias. Nota: Es importante instruir al paciente para que: • Lea cuidadosamente las instrucciones del prospecto que acompaña a cada inhalador; • Inspire fuerte y profundamente a través de la boquilla para asegurar que en los pulmones se alcanza una dosis óptima liberada; • Nunca espire a través de la boquilla; • Se enjuague la boca con agua tras haber inhalado la dosis prescrita para disminuir el riesgo de aparición de candidiasis orofaríngea. Debido a la pequeña cantidad de fármaco administrada por el Turbuhaler, los pacientes no suelen notar sabor a ningún medicamento. **Contraindicaciones.** Hipersensibilidad a budesónida, formoterol o lactosa inhalada. **Advertencias y precauciones especiales de empleo.** Se recomienda reducir gradualmente la dosis cuando se interrumpa el tratamiento. Los pacientes deben consultar con su médico si consideran que el tratamiento no es eficaz o sobrepasa la dosis recomendada de la combinación fija. El incremento del uso de broncodilatadores como medicación de rescate indica un empeoramiento de la enfermedad de base y obliga a reevaluar el tratamiento del asma. Debe advertirse a los pacientes que el empeoramiento repentino y progresivo del control del asma supone una amenaza potencial para la vida y que debe buscar atención médica urgente. En estos casos puede ser necesario aumentar la dosis de corticoides o añadir al tratamiento antiinflamatorios sistémicos, por ejemplo, corticoides orales, o bien tratamiento antibiótico, si hay signos de infección. No se dispone de datos sobre el uso de Symbicort Turbuhaler en el tratamiento del ataque agudo de asma, por lo que se debe aconsejar a los pacientes que tengan siempre disponible su medicación de rescate. No se debe iniciar tratamiento con Symbicort Turbuhaler durante un episodio de exacerbación del asma. Después de la inhalación de Symbicort Turbuhaler se puede producir un broncoespasmo paradójico con aumento de las sibilancias, tal como sucede con otros tratamientos inhalados. Si el broncoespasmo es grave, se debe reevaluar el tratamiento e incluso cambiarlo, si fuera necesario. Cualquier corticoide inhalado puede producir efectos sistémicos sobre todo cuando se prescriben dosis altas durante largos periodos de tiempo. La probabilidad es menor cuando el tratamiento se inhala que cuando se administra vía oral. Los posibles efectos sistémicos incluyen inhibición de la función adrenal, retraso del crecimiento en niños y adolescentes, descenso en la densidad mineral ósea, cataratas y glaucoma. Por tanto, es importante que la dosis del corticoide inhalado se ajuste a la dosis mínima con la que se puedan controlar eficazmente los síntomas. Se debe vigilar estrechamente el crecimiento de niños y adolescentes tratados con corticoides a largo plazo por cualquier vía de administración, y sospechar los beneficios del tratamiento frente al posible riesgo de que se produzca un retraso del crecimiento. Si se piensa que un paciente presenta una insuficiencia adrenal consecuencia de la administración previa de corticoides sistémicos, se debe tener cuidado cuando se le cambie a una pauta con Symbicort Turbuhaler. Los beneficios clínicos que se consiguen con la budesónida inhalada generalmente minimizan la necesidad de administrar esteroides orales, aunque los pacientes que han recibido corticoides orales y cambian a la vía respiratoria pueden seguir en riesgo de presentar una insuficiencia adrenal durante un cierto tiempo. En una situación similar se encuentran los pacientes que previamente han recibido altas dosis de corticoides como medicación de urgencia. Por tanto, ante situaciones urgentes o programadas que produzcan estrés, siempre deberá tenerse en cuenta la posibilidad de que el paciente presente una insuficiencia adrenal residual y se valorará la necesidad de iniciar tratamiento con corticoides. Dependiendo del grado de insuficiencia adrenal, se valorará la necesidad de que un especialista evalúe al paciente antes de que éste sea sometido a procedimientos programados. Se debe indicar al paciente que se enjuague la boca con agua después de cada inhalación con el fin de minimizar el riesgo de infección orofaríngea por *Candida*. Debe evitarse el tratamiento concomitante con ketoconazol u otros inhibidores potentes de CYP3A4 (ver apartado Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción). Si no fuera posible, debe pasar el mayor tiempo posible entre la administración de medicamentos que interactúan entre sí. Symbicort Turbuhaler debe administrarse con precaución en pacientes con tirotoxicosis, feocromocitoma, diabetes mellitus, hipopotasemia no tratada, miocardiopatía obstructiva hipertrofica, estenosis aórtica subvalvular idiopática, hipertensión arterial grave, aneurisma u otras alteraciones cardiovasculares graves, tales como cardiopatía isquémica, taquiarritmias o insuficiencia cardíaca grave. Se debe tener precaución con los pacientes con interacción QTc prolongada, ya que formoterol puede también prolongar este intervalo. El tratamiento con dosis altas de β_2 -agonistas puede producir hipopotasemia potencialmente grave que se puede agravar por la administración simultánea de otros medicamentos que reducen el potasio. Se debe tener especial precaución con los pacientes con un ataque agudo de asma, ya que la hipoxia y otros tratamientos concomitantes, como los derivados xantínicos, los esteroides y los diuréticos, pueden potenciar la hipopotasemia. En estos casos se recomienda controlar los niveles séricos de potasio. Debido al efecto hiperglucémico de los β_2 -agonistas, se recomiendan controles de la glucemia en diabéticos. Symbicort Turbuhaler contiene lactosa (<1 mg/inhalación), pero normalmente no causa problemas a las personas con intolerancia a la lactosa. Debe informarse a los deportistas que este medicamento contiene componentes que pueden producir un resultado positivo en los controles de dopaje. **Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción.** Interacciones farmacológicas. El ketoconazol (200 mg diarios en dosis únicas) aumentó hasta 6 veces los niveles séricos de la budesónida administrada simultáneamente vía oral (dosis única de 3 mg). Cuando el ketoconazol se administró 12 horas después de la budesónida, la concentración sérica de la budesónida se multiplicó hasta tres veces de media. No se dispone de datos similares cuando la budesónida se administra inhalada, aunque se puede esperar que los niveles séricos aumenten también considerablemente; por tanto, se debería evitar la administración de ambos fármacos simultáneamente. Si esto no fuera posible, debería prolongarse el intervalo de tiempo entre la administración de los dos medicamentos o bien reducirse la dosis de budesónida. Es probable que otros inhibidores potentes de CYP3A4 aumenten sustancialmente los niveles plasmáticos de budesónida. Interacciones farmacodinámicas. Los bloqu coastas beta-adrenérgicos pueden reducir o inhibir el efecto del formoterol. Por tanto, Symbicort Turbuhaler no debe administrarse junto a bloqu coastas beta-adrenérgicos (incluyendo colin), salvo que su uso esté justificado. La administración simultánea de quinidina, disopiridamida, procainamida, fenotiazinas, antihistamínicos (terfenadina), inhibidores de la monoaminooxidasa y antidepresivos tricíclicos pueden prolongar el intervalo QTc y aumentar el riesgo de arritmias ventriculares. Asimismo, la L-dopa, L-tiroxina, oxitocina y el alcohol pueden reducir la tolerancia cardíaca a los fármacos β_2 simpaticomiméticos. La administración simultánea de inhibidores de la monoaminooxidasa, incluyendo los medicamentos con propiedades similares como la tirazolidina y procabazina, pueden provocar hipertensión. Existe un riesgo elevado de arritmias en pacientes que sean anestesados con hidrocarburos halogenados. El uso concomitante de otros fármacos beta-adrenérgicos puede tener un efecto potencialmente aditivo. La hipopotasemia puede aumentar el riesgo de arritmias en pacientes tratados con glucosídeos digitálicos. No se conocen interacciones de la budesónida con otros fármacos indicados en el tratamiento del asma. **Embarazo y lactancia.** Embarazo: No se dispone de datos clínicos sobre la administración de Symbicort Turbuhaler o del tratamiento simultáneo de formoterol y budesónida durante el embarazo. No se han realizado estudios de toxicidad reproductiva en animales con esta combinación. No se dispone de datos suficientes del empleo del formoterol en mujeres embarazadas. En estudios de reproducción en animales, el formoterol produjo reacciones adversas cuando el nivel de exposición al fármaco fue muy alto (ver apartado Datos preclínicos sobre seguridad). No se ha encontrado teratogenia asociada a la budesónida inhalada en los datos procedentes de aproximadamente 2000 embarazos expuestos. En estudios en animales, los glucocorticosteroides han producido malformaciones (ver apartado Datos preclínicos sobre seguridad), pero no es probable que esto sea relevante para humanos tratados con las dosis recomendadas. Los estudios en animales han demostrado que el exceso de glucocorticoides durante el periodo prenatal se relaciona con un riesgo mayor de retraso del crecimiento intrauterino, enfermedad cardiovascular en el adulto y cambios permanentes en la densidad del receptor glucocorticoidal, en la producción de neurotransmisores y en el comportamiento, incluso con dosis por debajo de la teratogénica. Sólo se debería utilizar Symbicort Turbuhaler durante el embarazo cuando los beneficios superen los riesgos potenciales. Debe utilizarse la dosis mínima eficaz de budesónida necesaria para mantener controlado el asma. Lactancia: No se sabe si el formoterol o la budesónida se excretan en la leche materna, aunque se han detectado pequeñas cantidades de formoterol en la leche de las ratas lactantes. Symbicort Turbuhaler sólo se debería administrar a mujeres en periodo de lactancia si el beneficio esperado para la madre supera cualquier posible riesgo para el niño. **Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas.** Symbicort Turbuhaler no afecta a la capacidad para conducir o utilizar maquinaria. **Reacciones adversas.** Puesto que Symbicort Turbuhaler contiene budesónida y formoterol, puede producir el mismo perfil de reacciones adversas que estos dos fármacos. No se ha observado una mayor incidencia de reacciones adversas tras la administración simultánea de los dos compuestos. Las reacciones adversas más frecuentes son una extensión del efecto farmacológico de los beta₂-agonistas; como temblor y palpitaciones, que suelen ser leves y habitualmente desaparecen a los pocos días de iniciar el tratamiento. Las reacciones adversas que se han asociado a budesónida y formoterol son las siguientes:

| | | |
|--------------------|---|---|
| Frecuentes(>1/100) | <p>Sistema nervioso central: Cefalea</p> <p>Sistema cardiovascular: Palpitaciones</p> <p>Sistema músculo-esquelético: Temblor</p> <p>Tracto respiratorio: Candidiasis orofaríngea, irritación leve de garganta, tos, ronquera</p> | <p>Algunas reacciones adversas consideradas como muy raras pueden ser de naturaleza potencialmente grave e incluyen: Budesónida: Síntomas psiquiátricos como depresión, alteraciones del comportamiento (principalmente en niños), signos o síntomas de efectos sistémicos de los glucocorticosteroides (incluyendo hipofunción de la glándula adrenal), reacciones inmediatas o retardadas de hipersensibilidad (incluyendo dermatitis, angioedema y broncoespasmo), hematomas. Formoterol: Angor, hiperglucemia, alteraciones del gusto, variaciones de la presión arterial. Igual que sucede con otros tratamientos inhalados, en casos muy raros se puede producir un broncoespasmo paradójico (ver apartado Advertencias y precauciones especiales de empleo). Con la administración de otros β_2-agonistas, se han comunicado arritmias cardíacas como fibrilación auricular, taquicardia supraventricular y extrasístoles. Sobredosis. La sobredosis de formoterol probablemente producirá los efectos típicos de los agonistas β_2-adrenérgicos: temblor, cefalea, palpitaciones y taquicardia, hipotensión, acidosis metabólica, hipopotasemia e hiperglucemia. En esta situación podría estar indicado tratamiento de soporte y sintomático. No obstante, dosis de 90 microgramos administradas durante 3 horas a pacientes con obstrucción bronquial aguda no dio lugar a problemas de seguridad. No se espera que la sobredosis aguda con budesónida, incluso con dosis muy elevadas, produzca problemas de carácter clínico. Cuando se utiliza crónicamente a dosis muy altas, pueden aparecer efectos propios de la administración sistémica de corticoides, como hipercalcemia y supresión adrenal. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS. Propiedades farmacodinámicas. Código ATC: R03AK. Mecanismos de acción y efectos farmacodinámicos. Symbicort Turbuhaler contiene formoterol y budesónida; ambos componentes tienen diferentes mecanismos de acción y sus efectos son aditivos en la reducción de las exacerbaciones del asma. El mecanismo de acción de ambos se describe a continuación. Budesónida: La budesónida inhalada a las dosis recomendadas tiene acción antiinflamatoria a nivel pulmonar, lo que produce una reducción de los síntomas y de las exacerbaciones del asma con menos efectos adversos que los corticoides vía sistémica. No se conoce el mecanismo exacto responsable de este efecto antiinflamatorio. Formoterol: El formoterol es un agonista selectivo β_2-adrenérgico que relaja el músculo liso bronquial en pacientes con obstrucción reversible de las vías respiratorias. El efecto broncodilatador se inicia rápidamente (1-3 minutos tras la inhalación), y se mantiene hasta 12 horas después de la inhalación de una dosis única. Symbicort Turbuhaler: Se ha demostrado en ensayos clínicos que cuando se añade formoterol a budesónida mejoran los síntomas y la función pulmonar y se reducen las exacerbaciones del asma. El efecto de Symbicort Turbuhaler sobre la función pulmonar fue el mismo que el de la combinación no fija de budesónida y formoterol y mayor que el de la budesónida sola en un estudio de 12 semanas de duración. No se produjo ningún signo de que el efecto antiastmático se perdiera con el paso del tiempo. En un estudio realizado con 85 niños de 6-11 años y de 12 semanas de duración, en el que se administró Symbicort Turbuhaler a dosis de 2 inhalaciones de 80/4,5 microgramos dos veces al día, se demostró que la función pulmonar de los niños mejoró con una buena tolerancia del fármaco. Propiedades farmacocinéticas. Absorción. Symbicort Turbuhaler y los correspondientes monoproductos han demostrado ser bioequivalentes con respecto a la exposición sistémica de la budesónida y el formoterol, respectivamente. Se observó un pequeño aumento de la supresión de cortisol tras la administración de Symbicort Turbuhaler en comparación con los monoproductos, aunque se considera que la diferencia no afecta a la seguridad clínica del producto. No se evidenciaron interacciones farmacocinéticas entre la budesónida y el formoterol. Los parámetros farmacocinéticos de la budesónida y el formoterol por separado y el de Symbicort Turbuhaler, son comparables, aunque tras la administración de la combinación fija, el AUC de la budesónida es ligeramente mayor, su tasa de absorción más rápida y su C_{max} más alta que la de los monocomponentes; en el caso del formoterol, la C_{max} fue similar. La budesónida inhalada se absorbe rápidamente y la C_{max} se alcanza a los 30 minutos de la inhalación. En estudios clínicos se ha observado que después de la inhalación a través del Turbuhaler, alrededor del 32% al 44% de la dosis liberada se deposita en las vías respiratorias. La biodisponibilidad sistémica es de aproximadamente el 49% de la dosis liberada. Cuando se administra una misma dosis, la deposición pulmonar en niños de 6 a 16 años permanece dentro del mismo rango que en adultos, aunque no se han determinado las concentraciones plasmáticas resultantes. El formoterol inhalado se absorbe rápidamente, y la C_{max} se alcanza a los 10 minutos de la inhalación. En estudios clínicos se ha observado que después de la inhalación a través del Turbuhaler alrededor del 28% al 49% de la dosis liberada se deposita en los pulmones. La biodisponibilidad sistémica es de aproximadamente el 61% de la dosis liberada. Distribución y metabolismo. La unión a proteínas plasmáticas del formoterol es aproximadamente del 50%, y su volumen de distribución de 4 l/kg; la unión a proteínas plasmáticas de la budesónida es del 90%, y el volumen de distribución de aproximadamente 3 l/kg. El formoterol se inactiva a través de reacciones de conjugación (se forman los metabolitos activos O-desmetilado y desformilado, pero se presentan principalmente como conjugados inactivos). La budesónida sufre una extensa biotransformación de primer paso en el hígado (aproximadamente el 90%), obteniéndose metabolitos de baja actividad glucocorticosteroide. La actividad glucocorticosteroide de los metabolitos principales, 6-β-hidroxibudesónida y 16-α-hidroxiprednisolona, es inferior a un 1% de la presentada por budesónida. No existen indicios de interacciones metabólicas ni de reacciones de desplazamiento entre el formoterol y la budesónida. Eliminación. La mayor parte de la dosis de formoterol se transforma por metabolismo hepático y se elimina vía renal. Tras la inhalación de formoterol, el 8-13% de la dosis liberada se excreta sin metabolizar en la orina. El formoterol posee un alto grado de aclaramiento sistémico (aproximadamente 1,4 l/minuto) y una vida media de 17 horas. La budesónida se elimina a través de un proceso metabólico catalizado principalmente por el enzima CYP3A4. Los metabolitos de la budesónida se eliminan como tales o en forma conjugada en la orina, habiéndose detectado solamente cantidades insignificantes de budesónida no modificada en la orina. La budesónida posee un alto grado de aclaramiento sistémico (aproximadamente 1,2 l/minuto) y una vida media tras la administración intravenosa de 4 horas. No se ha estudiado la farmacocinética del formoterol en niños. No se tienen datos de la farmacocinética de la budesónida o el formoterol en pacientes con insuficiencia renal. Los niveles plasmáticos de budesónida y formoterol pueden aumentar en pacientes con enfermedad hepática. Datos preclínicos sobre seguridad. La toxicidad que se observó en animales tras la administración de budesónida y formoterol en combinación o por separado consistió en una exacerbación de su actividad farmacológica. En estudios de reproducción en animales, los corticoides como la budesónida, inducen malformaciones, como paladar hendido o malformaciones esqueléticas, aunque estos resultados experimentales en animales no parecen ser relevantes para el hombre a las dosis habitualmente recomendadas. Los estudios con formoterol han demostrado una reducción de la fertilidad en ratas macho tras la administración sistémica de altas dosis de formoterol, así como pérdidas de implantación del óvulo, menor supervivencia post-natal temprana y menor peso al nacimiento con dosis de formoterol considerablemente más altas de las habitualmente utilizadas en la clínica. Sin embargo, estos resultados experimentales en animales no parecen ser relevantes para el hombre. DATOS FARMACÉUTICOS. Lista de excipientes. Lactosa monohidrato. Incompatibilidades. No procede. Periodo de validez: 2 años. Precauciones especiales de conservación. No almacenar por encima de 30°C. Almacenar con la tapa ligeramente cerrada. Presentación y contenido del recipiente. Symbicort Turbuhaler es un inhalador multidosis de polvo seco que libera la dosis por simple inspiración del paciente. El inhalador es blanco con una manecilla roja. El inhalador está formado por distintos materiales de plástico (PP, PC, HDPE, LDPE, LLDPE, PBT). Cada inhalador contiene 80 ó 120 dosis. En cada envase se incluyen 1, 2, 3, 10 ó 18 inhaladores. No se comercializan todos estos tamaños de envase. Instrucciones de uso y manipulación. No requiere manipulación especial. REGIMEN DE PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACION. Con receta médica. CONDICIONES DE PRESTACION DEL SISTEMA NACIONAL DE SALUD. Aportación reducida (ciclor). PRESENTACION Y PRECIOS. Envase con 120 dosis: P.V.P. 54,63 €; P.V.P. IVA: 56,82 €. TITULAR DE LA AUTORIZACION DE COMERCIALIZACION. AstraZeneca Farmacéutica Spain, S.A./ C/ Serrano Galvache, 56. Edificio Robo - 28033 Madrid. NUMERO(S) DE LA AUTORIZACION DE COMERCIALIZACION. Nº Registro: 63.956. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACION/RENOVACION DE LA AUTORIZACION. Junio 2001. FECHA DE LA REVISION DEL TEXTO. Febrero 2003. Symbicort y Turbuhaler son Marcas Registradas. FA Completa/F Registro 03 Pediatría/SmPC 2002-07-05</p> |
| Raras(<1/1000) | <p>Piel: Eritema urticaria, prurito</p> <p>Tracto respiratorio: Broncoespasmo</p> | <p>Algunas reacciones adversas consideradas como muy raras pueden ser de naturaleza potencialmente grave e incluyen: Budesónida: Síntomas psiquiátricos como depresión, alteraciones del comportamiento (principalmente en niños), signos o síntomas de efectos sistémicos de los glucocorticosteroides (incluyendo hipofunción de la glándula adrenal), reacciones inmediatas o retardadas de hipersensibilidad (incluyendo dermatitis, angioedema y broncoespasmo), hematomas. Formoterol: Angor, hiperglucemia, alteraciones del gusto, variaciones de la presión arterial. Igual que sucede con otros tratamientos inhalados, en casos muy raros se puede producir un broncoespasmo paradójico (ver apartado Advertencias y precauciones especiales de empleo). Con la administración de otros β_2-agonistas, se han comunicado arritmias cardíacas como fibrilación auricular, taquicardia supraventricular y extrasístoles. Sobredosis. La sobredosis de formoterol probablemente producirá los efectos típicos de los agonistas β_2-adrenérgicos: temblor, cefalea, palpitaciones y taquicardia, hipotensión, acidosis metabólica, hipopotasemia e hiperglucemia. En esta situación podría estar indicado tratamiento de soporte y sintomático. No obstante, dosis de 90 microgramos administradas durante 3 horas a pacientes con obstrucción bronquial aguda no dio lugar a problemas de seguridad. No se espera que la sobredosis aguda con budesónida, incluso con dosis muy elevadas, produzca problemas de carácter clínico. Cuando se utiliza crónicamente a dosis muy altas, pueden aparecer efectos propios de la administración sistémica de corticoides, como hipercalcemia y supresión adrenal. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS. Propiedades farmacodinámicas. Código ATC: R03AK. Mecanismos de acción y efectos farmacodinámicos. Symbicort Turbuhaler contiene formoterol y budesónida; ambos componentes tienen diferentes mecanismos de acción y sus efectos son aditivos en la reducción de las exacerbaciones del asma. El mecanismo de acción de ambos se describe a continuación. Budesónida: La budesónida inhalada a las dosis recomendadas tiene acción antiinflamatoria a nivel pulmonar, lo que produce una reducción de los síntomas y de las exacerbaciones del asma con menos efectos adversos que los corticoides vía sistémica. No se conoce el mecanismo exacto responsable de este efecto antiinflamatorio. Formoterol: El formoterol es un agonista selectivo β_2-adrenérgico que relaja el músculo liso bronquial en pacientes con obstrucción reversible de las vías respiratorias. El efecto broncodilatador se inicia rápidamente (1-3 minutos tras la inhalación), y se mantiene hasta 12 horas después de la inhalación de una dosis única. Symbicort Turbuhaler: Se ha demostrado en ensayos clínicos que cuando se añade formoterol a budesónida mejoran los síntomas y la función pulmonar y se reducen las exacerbaciones del asma. El efecto de Symbicort Turbuhaler sobre la función pulmonar fue el mismo que el de la combinación no fija de budesónida y formoterol y mayor que el de la budesónida sola en un estudio de 12 semanas de duración. No se produjo ningún signo de que el efecto antiastmático se perdiera con el paso del tiempo. En un estudio realizado con 85 niños de 6-11 años y de 12 semanas de duración, en el que se administró Symbicort Turbuhaler a dosis de 2 inhalaciones de 80/4,5 microgramos dos veces al día, se demostró que la función pulmonar de los niños mejoró con una buena tolerancia del fármaco. Propiedades farmacocinéticas. Absorción. Symbicort Turbuhaler y los correspondientes monoproductos han demostrado ser bioequivalentes con respecto a la exposición sistémica de la budesónida y el formoterol, respectivamente. Se observó un pequeño aumento de la supresión de cortisol tras la administración de Symbicort Turbuhaler en comparación con los monoproductos, aunque se considera que la diferencia no afecta a la seguridad clínica del producto. No se evidenciaron interacciones farmacocinéticas entre la budesónida y el formoterol. Los parámetros farmacocinéticos de la budesónida y el formoterol por separado y el de Symbicort Turbuhaler, son comparables, aunque tras la administración de la combinación fija, el AUC de la budesónida es ligeramente mayor, su tasa de absorción más rápida y su C_{max} más alta que la de los monocomponentes; en el caso del formoterol, la C_{max} fue similar. La budesónida inhalada se absorbe rápidamente y la C_{max} se alcanza a los 30 minutos de la inhalación. En estudios clínicos se ha observado que después de la inhalación a través del Turbuhaler, alrededor del 32% al 44% de la dosis liberada se deposita en las vías respiratorias. La biodisponibilidad sistémica es de aproximadamente el 49% de la dosis liberada. Cuando se administra una misma dosis, la deposición pulmonar en niños de 6 a 16 años permanece dentro del mismo rango que en adultos, aunque no se han determinado las concentraciones plasmáticas resultantes. El formoterol inhalado se absorbe rápidamente, y la C_{max} se alcanza a los 10 minutos de la inhalación. En estudios clínicos se ha observado que después de la inhalación a través del Turbuhaler alrededor del 28% al 49% de la dosis liberada se deposita en los pulmones. La biodisponibilidad sistémica es de aproximadamente el 61% de la dosis liberada. Distribución y metabolismo. La unión a proteínas plasmáticas del formoterol es aproximadamente del 50%, y su volumen de distribución de 4 l/kg; la unión a proteínas plasmáticas de la budesónida es del 90%, y el volumen de distribución de aproximadamente 3 l/kg. El formoterol se inactiva a través de reacciones de conjugación (se forman los metabolitos activos O-desmetilado y desformilado, pero se presentan principalmente como conjugados inactivos). La budesónida sufre una extensa biotransformación de primer paso en el hígado (aproximadamente el 90%), obteniéndose metabolitos de baja actividad glucocorticosteroide. La actividad glucocorticosteroide de los metabolitos principales, 6-β-hidroxibudesónida y 16-α-hidroxiprednisolona, es inferior a un 1% de la presentada por budesónida. No existen indicios de interacciones metabólicas ni de reacciones de desplazamiento entre el formoterol y la budesónida. Eliminación. La mayor parte de la dosis de formoterol se transforma por metabolismo hepático y se elimina vía renal. Tras la inhalación de formoterol, el 8-13% de la dosis liberada se excreta sin metabolizar en la orina. El formoterol posee un alto grado de aclaramiento sistémico (aproximadamente 1,4 l/minuto) y una vida media de 17 horas. La budesónida se elimina a través de un proceso metabólico catalizado principalmente por el enzima CYP3A4. Los metabolitos de la budesónida se eliminan como tales o en forma conjugada en la orina, habiéndose detectado solamente cantidades insignificantes de budesónida no modificada en la orina. La budesónida posee un alto grado de aclaramiento sistémico (aproximadamente 1,2 l/minuto) y una vida media tras la administración intravenosa de 4 horas. No se ha estudiado la farmacocinética del formoterol en niños. No se tienen datos de la farmacocinética de la budesónida o el formoterol en pacientes con insuficiencia renal. Los niveles plasmáticos de budesónida y formoterol pueden aumentar en pacientes con enfermedad hepática. Datos preclínicos sobre seguridad. La toxicidad que se observó en animales tras la administración de budesónida y formoterol en combinación o por separado consistió en una exacerbación de su actividad farmacológica. En estudios de reproducción en animales, los corticoides como la budesónida, inducen malformaciones, como paladar hendido o malformaciones esqueléticas, aunque estos resultados experimentales en animales no parecen ser relevantes para el hombre a las dosis habitualmente recomendadas. Los estudios con formoterol han demostrado una reducción de la fertilidad en ratas macho tras la administración sistémica de altas dosis de formoterol, así como pérdidas de implantación del óvulo, menor supervivencia post-natal temprana y menor peso al nacimiento con dosis de formoterol considerablemente más altas de las habitualmente utilizadas en la clínica. Sin embargo, estos resultados experimentales en animales no parecen ser relevantes para el hombre. DATOS FARMACÉUTICOS. Lista de excipientes. Lactosa monohidrato. Incompatibilidades. No procede. Periodo de validez: 2 años. Precauciones especiales de conservación. No almacenar por encima de 30°C. Almacenar con la tapa ligeramente cerrada. Presentación y contenido del recipiente. Symbicort Turbuhaler es un inhalador multidosis de polvo seco que libera la dosis por simple inspiración del paciente. El inhalador es blanco con una manecilla roja. El inhalador está formado por distintos materiales de plástico (PP, PC, HDPE, LDPE, LLDPE, PBT). Cada inhalador contiene 80 ó 120 dosis. En cada envase se incluyen 1, 2, 3, 10 ó 18 inhaladores. No se comercializan todos estos tamaños de envase. Instrucciones de uso y manipulación. No requiere manipulación especial. REGIMEN DE PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACION. Con receta médica. CONDICIONES DE PRESTACION DEL SISTEMA NACIONAL DE SALUD. Aportación reducida (ciclor). PRESENTACION Y PRECIOS. Envase con 120 dosis: P.V.P. 54,63 €; P.V.P. IVA: 56,82 €. TITULAR DE LA AUTORIZACION DE COMERCIALIZACION. AstraZeneca Farmacéutica Spain, S.A./ C/ Serrano Galvache, 56. Edificio Robo - 28033 Madrid. NUMERO(S) DE LA AUTORIZACION DE COMERCIALIZACION. Nº Registro: 63.956. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACION/RENOVACION DE LA AUTORIZACION. Junio 2001. FECHA DE LA REVISION DEL TEXTO. Febrero 2003. Symbicort y Turbuhaler son Marcas Registradas. FA Completa/F Registro 03 Pediatría/SmPC 2002-07-05</p> |



RILAST TURBUHALER 80/4,5 microgramos, polvo para inhalación. RILAST TURBUHALER 160/4,5 microgramos, polvo para inhalación. **COMPOSICION CUALITATIVA Y CUANTITATIVA:** Rilast Turbuhaler 80/4,5 microgramos, polvo para inhalación: Cada dosis liberada (dosis liberada por la boquilla) contiene como principios activos: budesónida, 80 microgramos y formoterol fumarato dihidrato, 4,5 microgramos. Rilast Turbuhaler 80/4,5 microgramos, polvo para inhalación libera la misma cantidad de budesónida y formoterol que los monoproductos Turbuhaler correspondientes, es decir, budesónida 100 microgramos (cantidad dosificada) y formoterol 6 microgramos (cantidad dosificada) que equivalen a una dosis liberada de 4,5 microgramos de formoterol. Rilast Turbuhaler 160/4,5 microgramos, polvo para inhalación: Cada dosis liberada (dosis liberada por la boquilla) contiene como principios activos: budesónida, 160 microgramos y formoterol fumarato dihidrato, 4,5 microgramos. Rilast Turbuhaler 160/4,5 microgramos, polvo para inhalación libera la misma cantidad de budesónida y formoterol que los monoproductos Turbuhaler correspondientes, es decir, budesónida 200 microgramos (cantidad dosificada) y formoterol 6 microgramos (cantidad dosificada) que equivalen a una dosis liberada de 4,5 microgramos de formoterol. Ver Lista de excipientes. Formoterol (D.C.I.) también se denomina como efoterol (B.A.N.). **FORMA FARMACEUTICA:** Polvo para inhalación, blanco. **DATOS CLÍNICOS: Indicaciones terapéuticas:** • Rilast Turbuhaler 80/4,5 microgramos, polvo para inhalación. • Rilast Turbuhaler 160/4,5 microgramos, polvo para inhalación. **ASMA:** Rilast Turbuhaler está indicado en el tratamiento habitual del asma, cuando se considere adecuado combinar un corticoide inhalado y un beta agonista de acción larga: pacientes que no estén controlados adecuadamente con corticoides inhalados y con betas agonistas inhalados de acción corta "a demanda" ó pacientes que estén adecuadamente controlados con corticoides inhalados y con betas agonistas de acción larga. Nota: El uso de Rilast Turbuhaler 80/4,5 microgramos no está indicado en pacientes con asma grave. • Rilast Turbuhaler 160/4,5 microgramos, polvo para inhalación. **EPOC:** Tratamiento sintomático de pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) grave (FEV₁ inferior al 50% de los valores normales), y un historial de exacerbaciones repetidas, que presenten síntomas significativos a pesar de encontrarse bajo tratamiento de mantenimiento con broncodilatadores de acción larga. **Posología y forma de administración:** Rilast Turbuhaler no está recomendado en el tratamiento inicial del asma. Cuando se inicie un tratamiento con productos en combinación, las dosis de sus componentes, en este caso, de los componentes del Rilast Turbuhaler, deberían individualizarse y ajustarse en función de la gravedad de la enfermedad. Es decir, si un paciente precisa dosis diferentes a las contenidas en Rilast Turbuhaler, se le debe prescribir un beta-agonista y/o corticoide inhalado, por separado, a la dosis necesaria. **Dosis recomendadas:** • Rilast Turbuhaler 80/4,5 microgramos, polvo para inhalación. **ASMA: Adultos y adolescentes (de 12 años de edad en adelante):** 1-2 inhalaciones, dos veces al día. **Niños (de 6 a 11 años de edad):** 2 inhalaciones dos veces al día. El médico debe evaluar periódicamente a los pacientes de tal forma que la dosis de Rilast Turbuhaler administrada sea la óptima. La dosis debería ser la mínima necesaria para controlar los síntomas. Cuando se mantenga el control de los síntomas con la dosis mínima recomendada, el paso siguiente sería probar con un corticoide inhalado solo. En la práctica habitual, cuando se ha conseguido controlar los síntomas con dos inhalaciones al día, y cuando el médico considere que es necesario un broncodilatador de acción larga para mantener el control de los síntomas, se podría intentar reducir la dosis hasta la mínima eficaz administrando Rilast Turbuhaler una sola inhalación al día. **Niños menores de 6 años:** Rilast Turbuhaler no está recomendado en niños menores de 6 años de edad. • Rilast Turbuhaler 160/4,5 microgramos, polvo para inhalación. **ASMA: Adultos y adolescentes (de 12 años de edad en adelante):** 1-2 inhalaciones, dos veces al día. El médico debe evaluar periódicamente a los pacientes de tal forma que la dosis de Rilast Turbuhaler administrada sea la óptima. La dosis debería ser la mínima necesaria para controlar los síntomas. Cuando se mantenga el control de los síntomas con la dosis mínima recomendada, el paso siguiente sería probar con un corticoide inhalado solo. En la práctica habitual, cuando se ha conseguido controlar los síntomas con dos inhalaciones al día, y cuando el médico considere que es necesario un broncodilatador de acción larga para mantener el control de los síntomas, se podría intentar reducir la dosis hasta la mínima eficaz administrando Rilast Turbuhaler una sola inhalación al día. **Niños (de 6 años de edad en adelante):** Existe una concentración menor disponible para niños de 6-11 años. **EPOC: Adultos:** 2 inhalaciones, dos veces al día. **Grupos especiales de pacientes:** No es necesario ajustar la dosis en ancianos. No se dispone de datos sobre el empleo de Rilast Turbuhaler en pacientes con insuficiencia renal o hepática. Dado que la budesónida y el formoterol se eliminan principalmente a través de metabolismo hepático, se puede esperar que los niveles séricos de ambos sean mayores en los pacientes con cirrosis hepática grave. **Instrucciones para el uso correcto del Turbuhaler:** Turbuhaler es un inhalador que se activa por la inspiración del paciente, es decir, que cuando el paciente inspira a través de la boquilla, el fármaco es transportado con el aire inspirado por las vías respiratorias. Nota: Es importante instruir al paciente para que: • Lea cuidadosamente las instrucciones del prospecto que acompaña a cada inhalador. • Inspire fuerte y profundamente a través de la boquilla para asegurar que en los pulmones se alcance una dosis óptima liberada. • Nunca expire a través de la boquilla. • Se enjuague la boca con agua tras haber inhalado la dosis prescrita para disminuir el riesgo de aparición de candidiasis orofaríngea. Debido a la pequeña cantidad de fármaco administrada por el Turbuhaler, los pacientes no suelen notar sabor a ningún medicamento. **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad a budesónida, formoterol o lactosa inhalada. **Advertencias y precauciones especiales de empleo:** Se recomienda reducir gradualmente la dosis cuando se interrumpa el tratamiento. Los pacientes deben consultar con su médico si consideran que el tratamiento no es eficaz o sobrepasan la dosis recomendada de la combinación fija. El incremento del uso de broncodilatadores como medicación de rescate indica un empeoramiento de la enfermedad de base y obliga a reevaluar el tratamiento del asma. Debe advertirse a los pacientes que el empeoramiento repentino y progresivo del control del asma supone una amenaza potencial para la vida y que debe buscar atención médica urgente. En estos casos puede ser necesario aumentar la dosis de corticoides o añadir al tratamiento antiinflamatorios sistémicos, por ejemplo, corticoides orales, o bien tratamiento antibiótico, si hay signos de infección. No se dispone de datos sobre el uso de Rilast Turbuhaler en el tratamiento del ataque agudo de asma, por lo que se debe aconsejar a los pacientes que tengan siempre disponible su medicación de rescate. No se debe iniciar tratamiento con Rilast Turbuhaler durante un episodio de exacerbación del asma. Después de la inhalación de Rilast Turbuhaler se puede producir un broncoespasmo paradójico con aumento de las sibilancias, tal como sucede con otros tratamientos inhalados. Si el broncoespasmo es grave, se debe reevaluar el tratamiento e incluso cambiarlo, si fuera necesario. Cualquier corticoide inhalado puede producir efectos sistémicos sobre todo cuando se prescriben dosis altas durante largos periodos de tiempo. La probabilidad es menor cuando el tratamiento se inhala que cuando se administra vía oral. Los posibles efectos sistémicos incluyen inhibición de la función adrenal, retraso del crecimiento en niños y adolescentes, descenso en la densidad mineral ósea, cataratas y glaucoma. Por tanto, es importante que la dosis del corticosteroide inhalado se ajuste a la dosis mínima con la que se puedan controlar eficazmente los síntomas. Se debe vigilar estrechamente el crecimiento de niños y adolescentes tratados con corticoides a largo plazo por cualquier vía de administración, y sopesar los beneficios del tratamiento frente al posible riesgo de que se produzca un retraso del crecimiento. Si se piensa que un paciente presenta una insuficiencia adrenal consecuencia de la administración previa de corticoides sistémicos, se debe tener cuidado cuando se le cambie a una pauta con Rilast Turbuhaler. Los beneficios clínicos que se consiguen con la budesónida inhalada generalmente minimizan la necesidad de administrar esteroides orales, aunque los pacientes que han recibido corticoides orales y cambian a la vía respiratoria pueden seguir en riesgo de presentar una insuficiencia adrenal durante un cierto tiempo. En una situación similar se encuentran los pacientes que previamente han recibido altas dosis de corticoides como medicación de urgencia. Por tanto, ante situaciones urgentes o programadas que produzcan estrés, siempre deberá tenerse en cuenta la posibilidad de que el paciente presente una insuficiencia adrenal residual y se valorará la necesidad de iniciar tratamiento con corticoides. Dependiendo del grado de insuficiencia adrenal, se valorará la necesidad de que un especialista evalúe al paciente antes de que éste sea sometido a procedimientos programados. Se debe indicar al paciente que se enjuague la boca con agua después de cada inhalación con el fin de minimizar el riesgo de infección orofaríngea por *Candida*. Debe evitarse el tratamiento concomitante con ketoconazol u otros inhibidores potentes de CYP3A4 (ver apartado Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción). Si no fuera posible, debe pasar el mayor tiempo posible entre la administración de medicamentos que interaccionan entre sí. Rilast Turbuhaler debe administrarse con precaución en pacientes con tirotoxicosis, feocromocitoma, diabetes mellitus, hipopotasemia no tratada, miocardiopatía obstructiva hipertrofica, estenosis aórtica subvalvular idiopática, hipertensión arterial grave, aneurisma u otras alteraciones cardiovasculares graves, tales como cardiopatía isquémica, taquiarritmias o insuficiencia cardíaca grave. Se debe tener precaución con los pacientes con intervalo QT prolongado, ya que formoterol puede también prolongar este intervalo. El tratamiento con dosis altas de β_2 -agonistas puede producir hipopotasemia potencialmente grave que se puede agravar por la administración simultánea de otros medicamentos que reducen el potasio. Se debe tener especial precaución con los pacientes con un ataque agudo de asma, ya que la hipoxia y otros tratamientos concomitantes, como los derivados xantínicos, los esteroides y los diuréticos, pueden potenciar la hipopotasemia. En estos casos se recomienda controlar los niveles séricos de potasio. Debido al efecto hiperglucémico de los β_2 -agonistas, se recomiendan controles de la glucemia en diabéticos. Rilast Turbuhaler contiene lactosa (<1 mg/inhalación), pero normalmente no causa problemas a las personas con intolerancia a la lactosa. Debe informarse a los deportistas que este medicamento contiene componentes que pueden producir un resultado positivo en los controles de dopaje. **Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción: Interacciones farmacocinéticas:** El ketoconazol (200 mg diarios en dosis únicas) aumentó hasta 6 veces los niveles séricos de la budesónida administrada simultáneamente vía oral (dosis única de 3 mg). Cuando el ketoconazol se administró 12 horas después de la budesónida, la concentración sérica de la budesónida se multiplicó hasta tres veces de media. No se dispone de datos similares cuando la budesónida se administra inhalada, aunque se puede esperar que los niveles séricos aumenten también considerablemente; por tanto, se debería evitar la administración de ambos fármacos simultáneamente. Si esto no fuera posible, debería prolongarse el intervalo de tiempo entre la administración de los dos medicamentos o bien reducirse la dosis de budesónida. Es probable que otros inhibidores potentes de CYP3A4 aumenten sustancialmente los niveles plasmáticos de budesónida. **Interacciones farmacodinámicas:** Los bloqueantes beta-adrenérgicos pueden reducir o inhibir el efecto del formoterol. Por tanto, Rilast Turbuhaler no debe administrarse junto a bloqueantes beta-adrenérgicos (incluyendo colirios), salvo que su uso esté justificado. La administración simultánea de quinidina, disipiramida, procainamida, fenotiazinas, antihistamínicos (terfenadina), inhibidores de la monoaminoxidasa y antidepresivos tricíclicos pueden prolongar el intervalo QT, y aumentar el riesgo de arritmias ventriculares. Asimismo, la L-dopa, L-tiroxina, oxitocina y el alcohol pueden reducir la tolerancia cardíaca a los fármacos β_2 simpaticomiméticos. La administración simultánea de inhibidores de la monoaminoxidasa, incluyendo los medicamentos con propiedades similares como la furazolidona y procarbazona, pueden provocar hipertensión. Existe un riesgo elevado de arritmias en pacientes que sean anestesiados con hidrocarburos halogenados. El uso concomitante de otros fármacos beta-adrenérgicos puede tener un efecto potencialmente aditivo. La hipopotasemia puede aumentar el riesgo de arritmias en pacientes tratados con glucósidos digitales. No se conocen interacciones de la budesónida con otros fármacos indicados en el tratamiento del asma. **Embarazo y lactancia: Embarazo:** No se dispone de datos clínicos sobre la administración de Rilast Turbuhaler o del tratamiento simultáneo de formoterol y budesónida durante el embarazo. No se han realizado estudios de toxicidad reproductiva en animales con esta combinación. No se dispone de datos suficientes del empleo del formoterol en mujeres embarazadas. En estudios de reproducción en animales, el formoterol produjo reacciones adversas cuando el nivel de exposición al fármaco fue muy alto (ver apartado Datos preclínicos sobre seguridad). No se ha encontrado teratogenia asociada a la budesónida inhalada en los datos procedentes de aproximadamente 2000 embarazos expuestos. En estudios

en animales, los glucocorticosteroides han producido malformaciones (ver apartado Datos preclínicos sobre seguridad), pero no es probable que esto sea relevante para humanos tratados con las dosis recomendadas. Los estudios en animales han demostrado que el exceso de glucocorticoides durante el período prenatal se relaciona con un riesgo mayor de retraso del crecimiento intrauterino, enfermedad cardiovascular en el adulto y cambios permanentes en la densidad del receptor glucocorticoide, en la producción de neurotransmisores y en el comportamiento, incluso con dosis por debajo de la teratogénica. Sólo se debería utilizar Rilast Turbuhaler durante el embarazo cuando los beneficios superen los riesgos potenciales. Debe utilizarse la dosis mínima eficaz de budesónida necesaria para mantener controlado el asma. **Lactancia:** No se sabe si el formoterol o la budesónida se excretan en la leche materna, aunque se han detectado pequeñas cantidades de formoterol en la leche de las ratas lactantes. Rilast Turbuhaler sólo se debería administrar a mujeres en período de lactancia si el beneficio esperado para la madre supera cualquier posible riesgo para el niño. **Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas:** Rilast Turbuhaler no afecta a la capacidad para conducir o utilizar maquinaria. **Precauciones adversas:** Puesto que Rilast Turbuhaler contiene budesónida y formoterol, puede producir el mismo perfil de reacciones adversas que estos dos fármacos. No se ha observado una mayor incidencia de reacciones adversas tras la administración simultánea de los dos compuestos. Las reacciones adversas más frecuentes son una extensión del efecto farmacológico de los β_2 -agonistas, como temblor y palpitations, que suelen ser leves y habitualmente desaparecen a los pocos días de iniciar el tratamiento. Las reacciones adversas que se han asociado a budesónida y formoterol son las siguientes:

| | | |
|------------------------|--|--|
| Frecuentes (>1/100) | Sistema nervioso central: Sistema cardiovascular: Sistema músculo-esquelético: Tracto respiratorio: | Cefalea Palpitaciones Temblor Candidiasis orofaríngea, neumonía, irritación leve de garganta, tos, ronquera |
| Poco frecuentes | Sistema cardiovascular: Sistema músculo-esquelético: Sistema nervioso central: | Taquicardia Calambres musculares Agitación, inquietud, nerviosismo, náuseas, mareo, alteraciones del sueño |
| Raras (<1/1000) | Piel: Tracto respiratorio: | Exantema, urticaria, prurito Broncoespasmo |

Algunas reacciones adversas consideradas como muy raras pueden ser de naturaleza potencialmente grave e incluyen: **Budesónida:** Síntomas psiquiátricos como depresión, alteraciones del comportamiento (principalmente en niños), signos o síntomas de efectos sistémicos de los glucocorticosteroides (incluyendo hipofunción de la glándula adrenal), reacciones inmediatas o retardadas de hipersensibilidad (incluyendo dermatitis, angioedema y broncoespasmo), hematomas. **Formoterol:** Angor, hiperglucemia, alteraciones del gusto, variaciones de la presión arterial. Igual que sucede con otros tratamientos inhalados, en casos muy raros se puede producir un broncoespasmo paradójico (ver apartado Advertencias y precauciones especiales de empleo). Con la administración de otros β_2 -agonistas, se han comunicado arritmias cardíacas como fibrilación auricular, taquicardia supraventricular y extrasístoles. **Sobredosis:** La sobredosis de formoterol probablemente producirá los efectos típicos de los agonistas β_2 -adrenérgicos: temblor, cefalea, palpitations y taquicardia, hipotensión, acidosis metabólica, hipopotasemia e hiperglucemia. En esta situación podría estar indicado tratamiento de soporte y sintomático. No obstante, dosis de 90 microgramos administradas durante 3 horas a pacientes con obstrucción bronquial aguda no dio lugar a problemas de seguridad. No se espera que la sobredosis aguda con budesónida, incluso con dosis muy elevadas, produzca problemas de carácter clínico. Cuando se utiliza crónicamente a dosis muy altas, pueden aparecer efectos propios de la administración sistémica de corticoides, como hipercorticismismo y supresión adrenal. **PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS: Propiedades farmacodinámicas:** Código ATC: R03AK. Mecanismos de acción y efectos farmacodinámicos: Rilast Turbuhaler contiene formoterol y budesónida; ambos componentes tienen diferentes mecanismos de acción y sus efectos son aditivos en la reducción de las exacerbaciones del asma. El mecanismo de acción de ambos se describe a continuación. **Budesónida:** La budesónida inhalada a las dosis recomendadas tiene acción antiinflamatoria a nivel pulmonar, lo que produce una reducción de los síntomas y de las exacerbaciones del asma con menos efectos adversos que los corticoides vía sistémica. No se conoce el mecanismo exacto responsable de este efecto antiinflamatorio. **Formoterol:** El formoterol es un agonista selectivo β_2 -adrenérgico que relaja el músculo liso bronquial en pacientes con obstrucción reversible de las vías respiratorias. El efecto broncodilatador se inicia rápidamente (1-3 minutos tras la inhalación), y se mantiene hasta 12 horas después de la inhalación de una dosis única. **Rilast Turbuhaler:** • Rilast Turbuhaler 80/4,5 microgramos, polvo para inhalación. • Rilast Turbuhaler 160/4,5 microgramos, polvo para inhalación. **ASMA:** Se ha demostrado en ensayos clínicos que cuando se añade formoterol a budesónida mejoran los síntomas y la función pulmonar y se reducen las exacerbaciones del asma. El efecto de Rilast Turbuhaler sobre la función pulmonar fue el mismo que el de la combinación no fija de budesónida y formoterol y mayor que el de la budesónida sola en un estudio de 12 semanas de duración. No se produjo ningún signo de que el efecto antiastmático se perdiera con el paso del tiempo. En un estudio realizado con 85 niños de 6-11 años y de 12 semanas de duración, en el que se administró Rilast Turbuhaler a dosis de 2 inhalaciones de 80/4,5 microgramos dos veces al día, se demostró que la función pulmonar de los niños mejoró con una buena tolerancia del fármaco. • Rilast Turbuhaler 160/4,5 microgramos, polvo para inhalación. **EPOC:** En dos estudios de doce meses en pacientes con EPOC grave, se evaluó el efecto sobre la función pulmonar y el porcentaje de exacerbaciones (definido como cursos de esteroides orales y/o cursos de antibióticos y/o hospitalizaciones). En el momento de inclusión en los ensayos, la mediana del FEV1 era del 36% de los valores normales previstos. El número promedio de exacerbaciones por año (tal como se ha definido anteriormente), mostró una reducción significativa con Rilast Turbuhaler en comparación con el tratamiento con formoterol sólo o placebo (tasa media de 1,4 en comparación con 1,8-1,9 en el grupo placebo/formoterol). El número medio de días con tratamiento corticoide oral por paciente durante los 12 meses, se redujo ligeramente en el grupo tratado con Rilast Turbuhaler (7-8 días/paciente/año comparado con 11-12 y 9-12 días en los grupos placebo y formoterol respectivamente). En cuanto a los cambios en los parámetros de la función pulmonar, tales como FEV1, el tratamiento con Rilast Turbuhaler no fue superior al tratamiento con formoterol sólo. **Propiedades farmacocinéticas: Absorción:** Rilast Turbuhaler y los correspondientes monoproductos han demostrado ser bioequivalentes con respecto a la exposición sistémica de la budesónida y el formoterol, respectivamente. Se observó un pequeño aumento de la supresión de cortisol tras la administración de Rilast Turbuhaler en comparación con los monoproductos, aunque se considera que la diferencia no afecta a la seguridad clínica del producto. No se evidenciaron interacciones farmacocinéticas entre la budesónida y el formoterol. Los parámetros farmacocinéticos de la budesónida y el formoterol por separado y el de Rilast Turbuhaler, son comparables, aunque tras la administración de la combinación fija, el AUC de la budesónida es ligeramente mayor, su tasa de absorción más rápida y su C_{max} más alta que la de los monocomponentes; en el caso del formoterol, la C_{max} fue similar. La budesónida inhalada se absorbe rápidamente y la C_{max} se alcanza a los 30 minutos de la inhalación. En estudios clínicos se ha observado que después de la inhalación a través del Turbuhaler, alrededor del 32% al 44% de la dosis liberada se deposita en los pulmones. La biodisponibilidad sistémica es de aproximadamente el 49% de la dosis liberada. Cuando se administra una misma dosis, la deposición pulmonar en niños de 6 a 16 años permanece dentro del mismo rango que en adultos, aunque no se han determinado las concentraciones plasmáticas resultantes. El formoterol inhalado se absorbe rápidamente, y la C_{max} se alcanza a los 10 minutos de la inhalación. En estudios clínicos se ha observado que después de la inhalación a través del Turbuhaler alrededor del 28% al 49% de la dosis liberada se deposita en los pulmones. La biodisponibilidad sistémica es de aproximadamente el 61% de la dosis liberada. **Distribución y metabolismo:** La unión a proteínas plasmáticas del formoterol es aproximadamente del 50%, y su volumen de distribución de 4 l/kg; la unión a proteínas plasmáticas de la budesónida es del 90%, y el volumen de distribución de aproximadamente 3 l/kg. El formoterol se inactiva a través de reacciones de conjugación (se forman los metabolitos activos O-desmetilado y desformilado, pero se presentan principalmente como conjugados inactivos). La budesónida sufre una extensa biotransformación de primer paso en el hígado (aproximadamente el 90%), obteniéndose metabolitos de baja actividad glucocorticosteroide. La actividad glucocorticosteroide de los metabolitos principales, 6- β -hidroxibudesónida y 16- α -hidroxiprednisolona, es inferior a un 1% de la presentada por budesónida. No existen indicios de interacciones metabólicas ni de reacciones de desplazamiento entre el formoterol y la budesónida. **Eliminación:** La mayor parte de una dosis de formoterol se transforma por metabolismo hepático y se elimina vía renal. Tras la inhalación de formoterol, el 8-13% de la dosis liberada se excreta sin metabolizar en la orina. El formoterol posee un alto grado de aclaramiento sistémico (aproximadamente 1,4 l/minuto) y una vida media de 17 horas. La budesónida se elimina a través de un proceso metabólico catalizado principalmente por el enzima CYP3A4. Los metabolitos de la budesónida se eliminan como tales o en forma conjugada en la orina, habiéndose detectado solamente cantidades insignificantes de budesónida no modificada en la orina. La budesónida posee un alto grado de aclaramiento sistémico (aproximadamente 1,2 l/minuto) y una vida media tras la administración intravenosa de 4 horas. No se tienen datos de la farmacocinética de la budesónida o el formoterol en pacientes con insuficiencia renal. Los niveles plasmáticos de budesónida y formoterol pueden aumentar en pacientes con enfermedad hepática. **RILAST TURBUHALER 80/4,5 microgramos:** No se ha estudiado la farmacocinética del formoterol en niños. **Datos preclínicos sobre seguridad:** La toxicidad que se observó en animales tras la administración de budesónida y formoterol en combinación o por separado constituye una exacerbación de su actividad farmacológica. En estudios de reproducción en animales, los corticoides como la budesónida, inducen malformaciones, como paladar hendido o malformaciones esqueléticas, aunque estos resultados experimentales en animales no parecen ser relevantes para el hombre a las dosis habitualmente recomendadas. Los estudios con formoterol han demostrado una reducción de la fertilidad en ratas macho tras la administración sistémica de altas dosis de formoterol, así como pérdidas de implantación del óvulo, menor supervivencia post-natal temprana y menor peso al nacimiento con dosis de formoterol considerablemente más altas de las habitualmente utilizadas en la clínica. Sin embargo, estos resultados experimentales en animales no parecen ser relevantes para el hombre. **DATOS FARMACÉUTICOS: Lista de excipientes:** Lactosa monohidrato. **Incompatibilidades:** No procede. **Período de validez:** 2 años. **Precauciones especiales de conservación:** No almacenar por encima de 30°C. Almacenar con la tapa firmemente cerrada. **Naturaleza y contenido del recipiente:** Rilast Turbuhaler es un inhalador multidosis de polvo seco que libera la dosis por simple inspiración del paciente. El inhalador es blanco con una rosca roja. El inhalador está formado por distintos materiales de plástico (PP, PC, HDPE, LDPE, LLDPE, PBT). Cada inhalador contiene 60 ó 120 dosis. En cada envase se incluyen 1, 2, 3, 10 ó 18 inhaladores. No se comercializan todos estos tamaños de envase. **Instrucciones de uso y manipulación:** No requiere manipulación especial. **REGIMEN DE PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACION:** Con receta médica. **CONDICIONES DE PRESTACION DEL SISTEMA NACIONAL DE SALUD:** Aportación reducida (cicero). **PRESENTACION Y PRECIOS:** Rilast Turbuhaler 80/4,5 microgramos, polvo para inhalación: Envase con 120 dosis. PVP: 54,63 €; PVPiva: 56,82 €. Rilast Turbuhaler 160/4,5 microgramos, polvo para inhalación: Envase con 120 dosis. PVP: 67,77 €; PVPiva: 70,48 €. **TITULAR DE LA AUTORIZACION DE COMERCIALIZACION:** Laboratorio Epsilon, S.A. Parque Norte. Edificio Roble. C/ Serrano Galvache 56, 28033 Madrid. **NUMERO(S) DE LA AUTORIZACION DE COMERCIALIZACION:** RILAST TURBUHALER 80/4,5 microgramos: N° Registro: 64.354. RILAST TURBUHALER 160/4,5 microgramos: N° Registro: 64.353. **FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACION/RENOVACION DE LA AUTORIZACION:** Noviembre 2001. **FECHA DE LA REVISION DEL TEXTO:** Rilast Turbuhaler 80/4,5 microgramos, polvo para inhalación: Febrero 2003. Rilast Turbuhaler 160/4,5 microgramos, polvo para inhalación: Mayo 2003. Rilast y Turbuhaler son Marcas Registradas. FA 80-160/FT Febrero 03 Pediatría/SmPC 2002-07-05 y FT Abril 03 EPOC/SmPC 2003-02-07.