



UNIVERSIDAD DE GRANADA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA CLÍNICA
Y SALUD PÚBLICA

**EFFECTOS DE LA OXIMETAZOLINA SOBRE EL
FLUJO NASAL Y EL RENDIMIENTO DEPORTIVO
EN PACIENTES CON HIPERTROFIA TURBINAL**

JAVIER GÓMEZ HERVÁS

NOVIEMBRE 2015

Editor: Universidad de Granada. Tesis Doctorales
Autor: Javier Gómez Hervás
ISBN: 978-84-9125-884-1
URI: <http://hdl.handle.net/10481/43717>

FACULTAD DE MEDICINA
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA ACTIVIDAD FÍSICA
Y EL DEPORTE



EFFECTOS DE LA OXIMETAZOLINA SOBRE EL FLUJO NASAL
Y EL RENDIMIENTO DEPORTIVO EN PACIENTES
CON HIPERTROFIA TURBINAL

JAVIER GÓMEZ HERVÁS

DIRECTORES:

DR. D. JUAN GARCÍA-VALDECASAS BERNAL

DRA. DÑA. BELÉN FERICHE FERNÁNDEZ-CASTANYS

DEPARTAMENTO DE MEDICINA CLÍNICA Y SALUD PÚBLICA

UNIVERSIDAD DE GRANADA

2015



Dña.**BELÉN FERICHE FERNÁNDEZ-CASTANYS, PROFESORA TITULAR DE UNIVERSIDAD** DE LA FACULTAD DE CIENCIAS DEL DEPORTE DE LA UNIVERSIDAD DE GRANADA Y DRA. EN EDUCACIÓN FÍSICA,

CERTIFICA: Que el presente trabajo titulado “**EFFECTOS DE LA OXIMETAZOLINA SOBRE EL FLUJO NASAL Y EL RENDIMIENTO DEPORTIVO EN PACIENTES CON HIPERTROFIA TURBINAL**” ha sido realizado bajo mi dirección en el Departamento de Medicina Clínica y Salud pública por D. Javier Gómez Hervás para optar al grado de Doctor por la Universidad de Granada

Dicho trabajo se caracteriza por su originalidad y rigor científico, por lo que autorizo su presentación para ser defendido ante el tribunal correspondiente.

Y para que así conste, expido y firmo la presente certificación en Granada a 20 de noviembre de 2015.

Fdo.: Belén Feriche Fernández-Castanys



D. JUAN GARCÍA-VALDECASAS BERNAL, PROFESOR COLABORADOR DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE GRANADA, MÉDICO ESPECIALISTA EN OTORINOLARINGOLOGÍA Y PATOLOGÍA CERVICO-FACIAL Y DR. EN MEDICINA,

CERTIFICA: Que el presente trabajo titulado “EFECTOS DE LA OXIMETAZOLINA SOBRE EL FLUJO NASAL Y EL RENDIMIENTO DEPORTIVO EN PACIENTES CON HIPERTROFIA TURBINAL” ha sido realizado bajo mi dirección en el Departamento de Medicina Clínica y Salud pública por D. Javier Gómez Hervás para optar al Grado de Doctor por la Universidad de Granada

Dicho trabajo se caracteriza por su originalidad y rigor científico, por lo que autorizo su presentación para ser defendido ante el tribunal correspondiente.

Y para que así conste, expido y firmo la presente certificación en Granada a 20 de noviembre de 2015.

Fdo.: Juan García-Valdecasas Bernal.

AGRADECIMIENTOS

Mi más sincero agradecimiento a mis directores de tesis. A D. Juan García-Valdecasas, por haber sido mi maestro en el campo de la otorrinolaringología, haberme enseñado que no hay enfermedades sino enfermos, por su optimismo y por su apoyo incondicional. A Dña. Belén Feriche Fernández-Castanys por haber creído en mí desde el primer día y haberme guiado durante estos cuatro años con tanta maestría. Sin vosotros este trabajo hubiese sido completamente imposible.

A mi novia y futura esposa, por su comprensión, apoyo y saber estar durante todos estos años.

A mis padres, por haberme posibilitado desarrollar mis estudios, haberme querido de forma incondicional y haberme educado como lo habéis hecho. Ojalá sea yo capaz de educar a mis hijos como vosotros lo habéis hecho con los vuestros.

A mis hermanos y cuñados, por haber sido siempre un ejemplo a seguir. Habéis sido un espejo en el que mirarme, un camino a imitar, una meta que alcanzar y un gran apoyo en los momentos de flaqueza. Estoy francamente agradecido a vosotros.

A mis amigos, especialmente a D. Juan Miguel Palomeque Vera y Dña. María Fernández Prada. Por haber despertado en mí el interés por la investigación científica, haberme apoyado física y emocionalmente. Me habéis ayudado mucho en la confección de este trabajo, pero por encima de todo habéis demostrado ser unos grandes amigos y unas grandes personas.

A todos los otorrinos del Hospital San Cecilio de Granada, en especial a mis tutores, D. Francisco Fernández López, D. José Luis Vargas Fernández, y D. José Manuel Ruiz Gómez, por haberme acogido con tanto cariño y haberme enseñado todo lo que se.

A mi tío Diego, porque siempre estás ahí cuando te necesito.

A D. Amador García Ramos y D. Dionisio Guillamón Fernández por haberme ayudado y haber posibilitado el desarrollo de este estudio.

A los pacientes que participaron en el estudio de una forma tan voluntariosa y desinteresada.

A todos mis profesores, a los que creísteis en mí y a los que no.

Un científico debe tomarse la libertad de plantear cualquier cuestión, de dudar de cualquier afirmación, de corregir errores.

Julius Robert Oppenheimer



ABREVIATURAS

- ATP:** Adenosín trifosfato
- CO₂:** Dióxido de carbono
- CQ7:** Congestion quantifier seven item test
- EVA:** Escala visual analógica
- FC:** Frecuencia cardiaca
- FR:** Frecuencia respiratoria
- IRN:** Insuficiencia respiratoria nasal
- IMAO:** Inhibidores de la mono-amino-oxidasa
- MALT:** Mucosa Associated Lymphoid Tissue
- MET:** Metabolic equivalent level
- MSSW:** Máxima carga estado estable
- MLSS:** Máximo estado estable del lactato
- O₂:** Oxígeno
- ON:** Obstrucción nasal
- OBLA:** Inicio de la acumulación de lactato en sangre
- OPLA:** Inicio de la acumulación de lactato en plasma
- PA:** Presión arterial
- PETO₂:** Presión tele-espíroria de oxígeno
- PETCO:** Presión tele-espíroria de anhídrido carbónico
- PNIF:** Flujo nasal inspiratorio máximo
- PNIF_{basal}:** PNIF en reposo
- PNIF_{10min}:** PNIFa los 10 minutos de aplicar oximetazolina o placebo
- PNIF_{post}:** PNIF tras realizar el test máximo
- RER:** Cociente respiratorio
- RPE:** Percepción subjetiva de esfuerzo
- SNC:** Sistema Nervioso Central
- VE:** Ventilación pulmonar
- VE/VO₂:** Equivalente ventilatorio para el O₂
- VE/VCO₂:** Equivalente ventilatorio para el CO₂
- VO₂:** Consumo de oxígeno
- VO_{2 max}:** Consumo máximo de oxígeno
- VT₁:** Umbral aeróbico
- VT₂:** Umbral anaeróbico
- Watt:** Carga de trabajo del cicloergómetro

TABLA DE CONTENIDOS

(A) ABREVIATURAS.....	XI
(B) RESUMEN.....	1
C. INTRODUCCIÓN.....	3
C.1. ANATOMÍA DE LAS FOSAS NASALES.....	5
1. TECHO DE LAS FOSAS NASALES	7
2. SUELO DE LAS FOSAS NASALES	8
3. ORIFICIO DE ENTRADA DE LAS FOSAS NASALES	9
4. ORIFICIO DE SALIDA DE LAS FOSAS NASALES	9
5. PARED MEDIAL DE LAS FOSAS NASALES.....	9
6. PARED LATERAL DE LAS FOSAS NASALES.....	11
7. VASCULARIZACIÓN Y DRENAJE LINFÁTICO	14
8. INERVACIÓN	16
C.2. FISIOLÓGÍA DE LAS FOSAS NASALES	19
1. FUNCIÓN RESPIRATORIA	22
2. FUNCIÓN ACONDICIONADORA.....	28
3. FUNCIÓN DEFENSIVA.....	29
4. OLFATORIA	30
5. FUNCIÓN FONATORIA	30
C.3. RESEÑA HISTOLÓGICA	31
C.4. FÁRMACOS SIMPATICOMIMÉTICOS.....	35
1. CONCEPTO.....	37
2. VASOCONSTRICTORES NASALES	37
C.5. SÍNDROME DE OBSTRUCCIÓN NASAL	41
1. CAUSAS DE IRN	43
2. CLASIFICACIÓN TOPOGRÁFICA DE LA OBSTRUCCIÓN NASAL	45
3. HIPERTROFIA DE CORNETES	46
C.6. MEDICIÓN DEL FLUJO AÉREO NASAL.....	53

1. MÉTODOS SUBJETIVOS	55
2. MÉTODOS OBJETIVOS	56
<u>C.7. EVALUACIÓN FUNCIONAL DE LA CAPACIDAD AERÓBICA.....</u>	<u>65</u>
1. CONCEPTO DE CONSUMO MÁXIMO DE OXÍGENO (VO ₂ MAX)	67
2. RELACIÓN ENTRE VO ₂ MAX Y EL EJERCICIO INCREMENTAL.....	70
3. COMO MEDIR EL VO ₂ MAX.....	70
<u>C. 8. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.....</u>	<u>81</u>
HIPÓTESIS.....	83
OBJETIVOS	83
<u>D. MATERIAL Y MÉTODOS.....</u>	<u>85</u>
D.1. DISEÑO DEL ESTUDIO	87
D.2. MUESTRA	87
D.3. SISTEMÁTICA DEL ENSAYO	89
D.4. TEST DE ESFUERZO	91
D.5. VARIABLES DE RESULTADO.....	92
D.6. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	93
D.7. CONSIDERACIONES ÉTICAS	93
<u>E. RESULTADOS</u>	<u>95</u>
E.1. CONSIDERACIONES GENERALES.....	97
E.2. RESULTADOS DE LAS MEDIDAS DE LOS FLUJOS AÉREOS NASALES.....	97
E.3. RESULTADOS DE LOS PARÁMETROS VENTILATORIOS.....	99
<u>F. DISCUSIÓN</u>	<u>103</u>
F.1. HALLAZGOS PRINCIPALES.....	105
F.2. FLUJOS AÉREOS NASALES:.....	106
F.3. PARÁMETROS FISIOLÓGICOS Y LIGADOS AL RENDIMIENTO DEPORTIVO.....	109
<u>G. CONCLUSIONES</u>	<u>115</u>
<u>H. BIBLIOGRAFÍA.....</u>	<u>119</u>
<u>I. ANEXOS.....</u>	<u>140</u>

ANEXO 1 :	142
CRITERIOS PARA LA EXCLUSIÓN DE LAS PRUEBA DE ESFUERZO	142
ANEXO 2	144
HISTORIA CLÍNICA	144
ANEXO 3.....	146
PROTOCOLO DE RECOGIDA DE DATOS DURANTE EL TEST INCREMENTAL.....	146
ANEXO 4.....	148
CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PROCEDIMIENTO DE TEST DE ESFUERZO Y ADMINISTRACIÓN DE FÁRMACOS EN UN ENSAYO CLÍNICO.....	148

LISTADO DE TABLAS

CAPÍTULO C

TABLA C.6. 1. VALORES MEDIOS POBLACIONES DE PNIF.....	63
TABLA C.7. 1.: VALORES DE REFERENCIA DEL VO₂MAX.....	69
TABLA C.7. 2.: RELACIÓN ENTRE LA DISTANCIA RECORRIDA Y EL ESTADO DE FORMA DEL SUJETO AL REALIZAR TEST DE COOPER.....	71

CAPÍTULO E

TABLA E.2. 1.: DESCRIPCIÓN DE LOS VALORES DE PNIF (BASAL, 10MIN Y POST) EXPRESADOS COMO MEDIA (DE). P₁: VALOR DE P AL COMPARAR ENTRE OXIMETAZOLINA Y PLACEBO EN DIFERENTES MOMENTOS DEL TIEMPO. P₂ VALOR DE P AL COMPARAR PNIFBASAL CON PNIF10MIN AL APLICAR OXIMETAZOLINA.	98
TABLA E.3. 1.: COMPARACIÓN DE LOS PARÁMETROS FISIOLÓGICOS Y DE RENDIMIENTO OBTENIDOS DURANTE LOS TEST DE ESFUERZO CON OXIMETAZOLINA Y CON PLACEBO. DATOS EXPRESADO COMO MEDIA (DE).....	99
TABLA E.3. 2.: COMPARACIÓN DE LOS PARÁMETROS FISIOLÓGICOS Y DE RENDIMIENTO OBTENIDOS DURANTE LOS TEST EXPERIMENTALES EN EL UMBRAL AERÓBICO (VT₁) TRAS LA ADMINISTRACIÓN DE OXIMETAZOLINA Y PLACEBO. DATOS EXPRESADO COMO MEDIA (DE).....	100
TABLA E.3. 3.: COMPARACIÓN DE LOS PARÁMETROS FISIOLÓGICOS Y DE RENDIMIENTO OBTENIDOS DURANTE LOS TEST EXPERIMENTALES EN EL UMBRAL ANAERÓBICO (VT₂) TRAS LA ADMINISTRACIÓN DE OXIMETAZOLINA Y PLACEBO. DATOS EXPRESADOS COMO MEDIA (DE).....	100

LISTADO DE FIGURAS

CAPÍTULO C:

FIGURA C.1. 1: CORTE SAGITAL DE LAS FOSAS NASALES.	12
FIGURA C.1. 2.: CORTE CORONAL FOSAS NASALES	13
FIGURA C.1. 3.: ESQUEMA VASCULARIZACIÓN FOSAS NASALES.	16
FIGURA C.7. 1.: EXPRESIÓN GRÁFICA DEL TEST DE COURSE NAVETTE.	72
FIGURA C.7. 2.: .CICLOERGÓMETRO	74
FIGURA C.7. 3.: TAPIZ RODANTE.....	75

CAPÍTULO D:

FIGURA D.3. 1.: ESQUEMA DEL DISEÑO DEL ESTUDIO	90
FIGURA D.3. 2.: .SE OBSERVA AL PACIENTE REALIZANDO LA MEDICIÓN DEL FLUJO INSPIRATORIO MÁXIMO DURANTE EL TEST DE ESFUERZO EN EL LABORATORIO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS DE LA ACTIVIDAD FÍSICA Y EL DEPORTE DE LA UNIVERSIDAD DE GRANADA.	91
FIGURA D.4. 1.: SE OBSERVA AL PACIENTE REALIZANDO EL TEST DE ESFUERZO EN EL LABORATORIO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS DE LA ACTIVIDAD FÍSICA Y EL DEPORTE DE LA UNIVERSIDAD DE GRANADA.	92

CAPÍTULO E:

FIGURA E.2. 1.: EXPRESA LOS RESULTADOS DE CADA UNA DE LAS 3 MEDICIONES DE PNIF (BASAL, 10MIN Y POST) REALIZADAS EN CADA UNO DE LOS PACIENTES CUANDO SE LES ADMINISTRA OXIMETAZOLINA. RESULTADOS EXPRESADOS EN LITROS/MINUTO.....	97
FIGURA E.2. 2.: RESULTADOS DE CADA UNA DE LAS 3 MEDICIONES DE PNIF (BASAL, 10MIN Y POST) REALIZADAS EN CADA UNO DE LOS PACIENTES CUANDO SE LES ADMINISTRA PLACEBO. RESULTADOS EXPRESADOS EN LITROS/MINUTO.....	98
FIGURA E.3. 1.: COMPARACIÓN DEL COMPORTAMIENTO DE LA VENTILACIÓN (VE) DURANTE EL TEST DE ESFUERZO CON OXIMETAZOLINA Y CON PLACEBO.	101
FIGURA E.3. 2.: COMPARACIÓN DEL COMPORTAMIENTO DEL VO ₂ DURANTE EL TEST DE ESFUERZO CON OXIMETAZOLINA Y CON PLACEBO.....	101
FIGURA E.3. 3.: COMPARACIÓN DEL COMPORTAMIENTO DE LA RPE DURANTE EL TEST DE ESFUERZO CON OXIMETAZOLINA Y CON PLACEBO.....	101
FIGURA E.3. 4.: .COMPARACIÓN DEL COMPORTAMIENTO DEL EQ O ₂ DURANTE EL TEST DE ESFUERZO CON OXIMETAZOLINA Y CON PLACEBO.....	101
FIGURA E.3. 5.: COMPARACIÓN DEL COMPORTAMIENTO DEL EQ CO ₂ DURANTE EL TEST DE ESFUERZO CON OXIMETAZOLINA Y CON PLACEBO.....	102

FIGURA E.3. 6.: COMPARACIÓN DEL COMPORTAMIENTO DEL PET O₂ DURANTE EL TEST DE ESFUERZO CON OXIMETAZOLINA Y CON PLACEBO.....	102
FIGURA E.3. 7.: COMPARACIÓN DEL COMPORTAMIENTO DEL PET CO₂ DURANTE EL TEST DE ESFUERZO CON OXIMETAZOLINA Y CON PLACEBO.....	102



RESUMEN

Para conseguir un alto rendimiento deportivo en los deportes de predominancia aeróbica es necesario que los sistemas enzimáticos dispongan de una cantidad de oxígeno suficiente para poder consumir la energía liberada en las reacciones químicas exergónicas que tienen como principal fuente el ATP. Dado que la entrada de oxígeno y eliminación de anhídrido carbónico se produce a través de las vías respiratorias bajas y altas, la sección nasal, es decir la cantidad de aire que pasa en un momento determinado a través de las fosas nasales, puede ser un factor determinante en el rendimiento deportivo. Históricamente, con el fin de mejorar la permeabilidad nasal, y por ende el rendimiento deportivo, se ha sometido a los deportistas tanto a tratamientos médicos (tiras de dilatación nasal, descongestionantes nasales, corticoides nasales, etc...) como quirúrgicos (septoplastias y turbinoplastias). El propósito de este trabajo es el de analizar la respuesta a la aplicación de un fármaco que aumenta la sección nasal en 8 pacientes con hipertrofia turbinal inferior, que acusan de una sección nasal patológicamente disminuida, e hipotéticamente de un rendimiento aeróbico perjudicado por esta causa. Con diferencia de 1 semana, los participantes ejecutaron dos pruebas de esfuerzo máximas en cicloergómetro tras la administración aleatoria de un fármaco (oximetazolina) y de un placebo. Tras la administración del fármaco como también antes y después del ejercicio se evaluaron las modificaciones en el flujo nasal a través del flujo nasal pico máximo. Adicionalmente, durante los test se monitorizaron los parámetros de eficiencia ventilatoria (ventilación, equivalentes ventilatorios, y presiones telespiratorias), consumo de oxígeno, eficiencia cardíaca, percepción de esfuerzo y potencia mecánica, máximos y submáximos. Los resultados muestran que a los 10 minutos de la aplicación del fármaco/placebo sólo se producen mejoras en el flujo nasal máximo tras la administración de oximetazolina ($P < 0,05$), sin embargo, después del test de esfuerzo se observan mejoras del flujo tanto con el placebo como con el fármaco ($P < 0,05$), sin que se registraran diferencias entre



ambos. Adicionalmente, la administración del placebo o del fármaco no produjo diferencias entre los parámetros de eficiencia ventilatoria, de rendimiento fisiológico y mecánico, ni en la percepción de esfuerzo durante los test de esfuerzo ($P > 0.05$).



C. INTRODUCCIÓN



C.1. ANATOMÍA DE LAS FOSAS NASALES



Las cavidades nasales son las partes más superiores del tracto respiratorio superior y contienen los receptores olfativos. Son espacios alargados con forma de cuña con una base inferior grande y un vértice superior estrecho, con estructura esquelética principalmente ósea y cartilaginosa, que sujetan las aberturas. Las regiones anteriores, más pequeñas, de las cavidades están rodeadas por la nariz, mientras las regiones posteriores, más grandes, están centradas en el cráneo. Las aberturas anteriores de las cavidades nasales son las narinas.¹ El tabique nasal divide las narinas en derecha e izquierda. Cada narina presenta a su vez un área olfatoria y un área respiratoria. Las aberturas posteriores son las coanas, que se abren a la nasofaringe.²

Localización topográfica de las fosas nasales:

- Las cavidades nasales están separadas una de la otra por un tabique nasal en la línea media.
- De la cavidad oral por el paladar duro.
- De la cavidad craneal por partes de los huesos frontal, etmoides y esfenoides.
- Lateralmente a las cavidades nasales están las órbitas y el hueso maxilar.¹

Podemos dividir las fosas nasales en techo, suelo, orificio de entrada o narinas, orificio de salida o coanas, pared medial y pared lateral. A continuación, desarrollamos cada una de estas partes:

1. TECHO DE LAS FOSAS NASALES

De anterior a posterior encontramos los huesos nasales, frontal, etmoides, esfenoides, vómer y palatino. La cara interna del hueso nasal es irregular, gruesa, dura y dentellada dispuesta en un plano oblicuo hacia arriba y hacia atrás. Posterior encontramos la espina nasal del hueso frontal que se continúa con la lámina cribosa del etmoides.



Aparece ahora la cara anterior del esfenoides, dispuesta hacia abajo y hacia atrás. El ostium de drenaje del seno esfenoidal se encuentra situado a unos 12-14mm del marco superior de las coanas. Finalmente, en un plano más posterior, el techo, cambia de orientación para colocarse en un plano más horizontal siguiendo la cara inferior del cuerpo del esfenoides. Esta parte del techo está cubierta, en parte, medialmente por el ala del vómer y lateralmente por la apófisis esfenoidal del paladar.³

2. SUELO DE LAS FOSAS NASALES

Tiene forma de surco que se prolonga lateralmente por el meato inferior. Está limitado medialmente por el septum nasal y por detrás por el umbral coanal (línea que une la cola del cornete inferior a la base del arco septal). Se continúa por detrás por la cara posterior del velo del paladar.⁴

2.1. APÓFISIS PALATINA DEL MAXILAR

Su borde anterior es el borde anterior del suelo de las fosas nasales que asciende un poco, creando una leve concavidad interna.²

2.2. APÓFISIS HORIZONTAL DEL HUESO PALATINO

Se articula con el hueso maxilar anteriormente y con el vómer en la cresta del hueso nasal. Su borde posterior, fino y cortante, también formará a nivel medial una espina nasal posterior poco marcada. En la parte postero-externa de la lámina horizontal del palatino se encuentran los conductos palatinos posteriores que, generalmente, se acompañan de uno o dos conductos palatinos accesorios por donde transitan los elementos vasculonerviosos palatinos.³



3. ORIFICIO DE ENTRADA DE LAS FOSAS NASALES

Se trata del orificio anterior de las fosas o también llamado orificio piriforme, delimitado por el borde inferior de los huesos nasales, por la apófisis ascendente del maxilar y por la escotadura nasal.¹

4. ORIFICIO DE SALIDA DE LAS FOSAS NASALES

Se trata del orificio posterior o coanas, tiene forma cuadrilátera con los ángulos redondeados. Relacionado, cranealmente por el cuerpo del esfenoides, por las alas del vómer medialmente y por la apófisis esfenoidal del palatino lateralmente; por su parte caudal presenta el hueso palatino; por dentro, por el vómer y por fuera, por la lámina vertical del hueso palatino y su articulación con la lámina medial de la apófisis pterigoides.³

5. PARED MEDIAL DE LAS FOSAS NASALES

Formada por el cartílago septal, el vómer y la lámina perpendicular del etmoides.

5.1. CARTÍLAGO SEPTAL

Es una estructura cuadrangular que presenta cuatro bordes. El borde antero superior se puede dividir en: un cuarto superior articulado con los huesos propios, un cuarto medio para su unión con los cartílagos laterales superiores mediante unas expansiones denominadas procesos posterolaterales, un cuarto libre o región de la suprapunta, y un cuarto inferior donde se relaciona con las cruras intermedias y mediales. Su borde antero inferior es libre y está situado craneal a la columela. Su borde posteroinferior se articula con la espina nasal anterior, y se engruesa (pasa de 4 a unos 8 mm) denominándose footplate o proceso anterolateral de Zuckerkandle para continuar hacia atrás y articularse con el vómer. Puede prolongarse hacia atrás en el ángulo etmoidovomeriano a modo de



expansión cartilaginosa llegando en ocasiones hasta el esfenoides. En los laterales de este borde podemos encontrar los cartílagos accesorios de Lutchka, paraseptales o vomerianos a modo de dos delgadas laminillas rectangulares y paralelas, por debajo del órgano de Jacobson, que es un remanente embrionario en forma de hendidura ovalada a nivel del septo, no siempre identificable.⁴

5.2. LÁMINA PERPENDICULAR DEL ETMOIDES

Parte de la lámina cribosa del etmoides hacia abajo. Por su borde posterior se articula con la cresta vertical del esfenoides; por su borde inferior se articula con el vómer y por su borde antero inferior con el cartílago septal. El borde antero superior en la mayoría de los casos se proyecta hacia delante y se articula también con la espina nasal del frontal y con los huesos nasales, en una extensión variable que oscila entre un 25% y un 60% de la longitud de éstos. Se ha descrito la neumatización de la lámina perpendicular en combinación con la de la Crista Galli. Además, el seno esfenoidal puede proyectarse sobre el tabique dando una neumatización etmoidovomeriana.⁵

5.3. VÓMER

Tiene la forma de una fina lámina cuneiforme, con dos caras y cuatro bordes. Su borde posteroinferior, es el límite medial de las coanas. Su borde posterosuperior, presenta un surco esfenovomeriano medio para la articulación con el pico o rostrum esfenoidal y se expandelateralmente por las denominadas alas del vómer sobre el cuerpo del esfenoides. Por su borde anterior se articula con la lámina perpendicular y el cartílago septal.⁴

5.4. TUBÉRCULOS SEPTALES

Cuando se realiza el abordaje del meato medio en cirugía endoscópica observamos con relativa frecuencia como el septo aparece desviado ocultando parcial o totalmente el cornete medio y dificultando la cirugía. Sin embargo idéntica situación sucede en el lado



contrario. Es decir, no está desviado sino engrosado entre ambos cornetes. Es la zona denominada tubérculo anterior o intumescencia septal de Morgagni. También se puede observar otra zona septal engrosada, casi a nivel de las coanas, formada por tejido adenovascular denominada tubérculo posterior del septo.⁵

6. PARED LATERAL DE LAS FOSAS NASALES

Se encuentra orientada hacia abajo y hacia afuera, en ellas encontramos: maxilar, unguis o hueso lacrimal, cornete inferior, etmoides, palatino y esfenoides. Se divide en 3 regiones; anterior o preturbinal (desde el vestíbulo hasta llegar a los cornetes), intermedia o turbinal, y retroturbinal (posterior a la punta de los cornetes medios o inferior de las fosas nasales).²

6.1. APÓFISIS ASCENDENTE DEL HUESO MAXILAR

Se relaciona cranealmente con la apófisis orbitaria interna del hueso frontal, por su borde anterior con los huesos nasales y forma el límite lateral del orificio piriforme. Su borde lateral forma parte de la pared orbitaria. En su cara posterior, presenta el canal nasolagrimal. Su cara interna es la porción más anterior de la pared lateral de las fosas nasales. En ella existen dos crestas turbinales anteroposteriores, la superior para la articulación del cornete medio y la inferior, para la articulación del cornete inferior. La zona delimitada entre ambas crestas turbinales se conoce como atrium. El borde posterior de esta cara interna se articula con el hueso lacrimal o unguis lo que permite delimitar entre la cara posterior de la apófisis ascendente y el propio hueso lacrimal el conducto nasolagrimal.³



6.2. HUESO LAGRIMAL

El unguis o hueso lagrimal se relaciona anteriormente con la apófisis ascendente del maxilar, posteriormente con la lámina orbitaria del hueso etmoides, cranealmente con el hueso frontal y caudalmente con el hueso maxilar.⁶

6.3. CORNETE INFERIOR Y MEATO INFERIOR

Presenta una cabeza y posterior a ésta el cuerpo y cola. La cabeza es más grande y el cuerpo es más delgado para finalmente terminar en una zona afinada que es la cola. El cornete inferior está recubierto de mucosa eréctil en su cara lateral y su borde libre, principalmente a nivel de su cabeza y de su cola.⁶

El meato inferior, que se encuentra debajo del cornete inferior, también se conoce como meato lagrimal porque es aquí donde drena el conducto lagrimal, se sitúa a un centímetro detrás de la cabeza del cornete inferior.⁴

En la figura 1 se observa un corte sagital de manera que observamos la pared lateral de las fosas nasales de un cadáver. Se observa de craneal a caudal el cornete superior, medio e inferior. A continuación, se observa el paladar separando las fosas nasales de la cavidad oral. En la parte anterior de las fosas nasales se evidencian las narinas y en la parte posterior las coanas y el receso tubárico o trompa de Eustaquio.

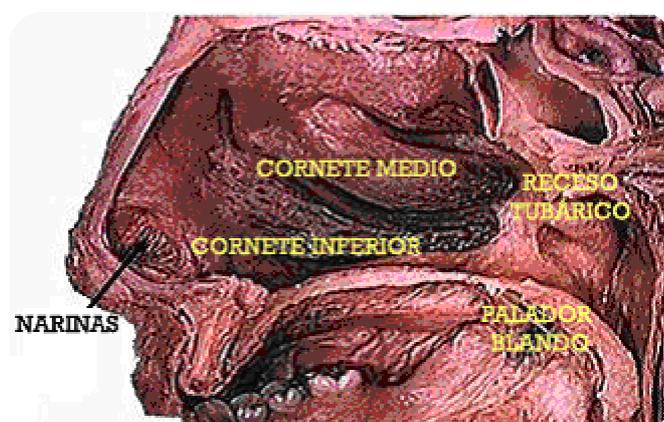


Figura C.1. 1: Corte sagital de las fosas nasales.



En la figura 2 se observa un corte coronal de las fosas nasales donde se puede observar el septum nasal en la línea media, lateral a este se encuentran los cornetes medios e inferiores y a continuación las fosas orbitarias; inferior a éstas y lateral al cornete inferior se puede observar los senos maxilares.

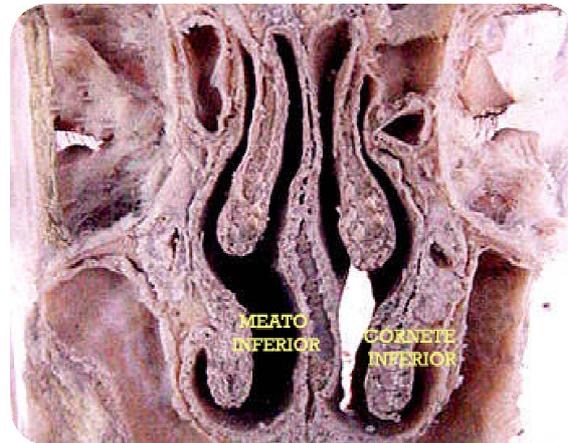


Figura C.1. 2.:Corte coronal fosas nasales

6.4. CORNETE MEDIO Y MEATO MEDIO

Constituyen uno de los elementos anatomoclínico más importantes de las fosas nasales, ya que sobre ellos desembocan los orificios de drenaje de los senos anteriores. El cornete medio tiene forma cóncava, su cuerpo se va afinando de delante hacia atrás.⁷ Su cabeza se sitúa en el marco del opérculo que está compuesto por la arista septal superior y el pliegue turbinal. Cuando se observa el meato desde las ventanas nasales se ve una línea de sombra que es la hendidura de entrada al meato. Anterior a ella se observa una convexidad que corresponde a las celdas etmoidales anteriores o del agger nasi. Dentro del meato se observan dos elementos anatómicos importantes; la apófisis unciforme y la bulla etmoidal. El primero es una apófisis alargada en forma de coma. Está situada al mismo nivel que la cabeza del cornete medio y estrecha la entrada del meato desde la pared lateral. La apófisis unciforme limita por delante un canal, el canal del unciforme, donde drenan, el seno frontal, y grupos celulares etmoidales del etmoides anterior. Por detrás de



la apófisis unciforme, entre ésta y el cornete, se encuentra la bulla. Es una ligera eminencia redondeada, detrás de la cual, entre ella y el cornete, se encuentra otro canal: el retrobullar, donde también desembocan grupos celulares anteriores. Todos los senos anteriores drenan en el meato medio. La exploración de éste y de los orificios de drenaje sinusal es sólo posible por endoscopia y con ópticas laterales.⁸

El seno maxilar comunica ampliamente con el meato a nivel del maxilar. Esta amplia abertura está cruzada por la apófisis unciforme que se une en su extremo posteroinferior al cornete inferior, al palatino y al borde de la abertura del seno maxilar, tabicando la comunicación antromeatal y dejando abiertas una zona anterior, o fontanela anterior, y otras fontanelas posteriores.⁹

6.5. CORNETE SUPERIOR Y SU MEATO

Forma el límite lateral del receso esenoetmoidal, y se ha descrito que su lesión puede causar anosmia. En el meato superior desembocan las celdillas etmoidales posteriores.¹⁰

7. VASCULARIZACIÓN DE LAS FOSAS NASALES Y DRENAJE LINFÁTICO

El sistema carotídeo se encarga de proporcionar los vasos sanguíneos arteriales de la nariz. La carótida externa aporta ramas de la arteria facial y de la arteria maxilar. La carótida interna contribuye con las arterias etmoidales anterior y posterior. Ambos sistemas se encuentran unidos por múltiples anastomosis tanto en arterias del mismo lado de la cara como en arterias homónimas contralaterales.¹¹

Arteria facial: irriga la base de la pirámide y la pared anterior del septum nasal. Las ramas de la arteria facial tienen amplia variación y se anastomosan con las arterias infraorbitaria y transversal de la cara. La arteria facial termina usualmente como arteria



angular (en el 60 % de los casos según algunas series), como arteria labial superior (18 %) o como arteria labial inferior (22%).¹⁰

Arteria esfenopalatina: pasa a través del agujero que lleva su mismo nombre para entrar a la cavidad nasal detrás de la porción terminal posterior del cornete medio y se divide en:

- Arterias nasales posterolaterales; que atraviesan la pared externa de la nariz y son, por lo general, las que causan hemorragias al extirpar los cornetes medio e inferior. Además, existen anastomosis libres entre estas arterias y la etmoidal anterior.⁹
- Arteria septal posterior; con tres ramas principales, que riegan las porciones posterior, inferior y media del tabique. Estas ramas alcanzan la región anteroinferior del tabique y se anastomosan libremente con las ramas labiales superiores de este último y con las arterias palatinas mayores para formar, junto con la rama septal de la arteria etmoidal anterior, el plexo de Kiesselbach o mancha vascular en la región anterior del *septum*.¹²

Arterias etmoidales anterior y posterior: son rama de la arteria oftálmica y entran en la nariz a través de los agujeros etmoidales acompañadas de sus respectivos nervios y venas. La etmoidal posterior irriga la zona posterosuperior del tabique mientras que la irriga la zona anterosuperior del *septum* y las paredes laterales de las fosas nasales.⁸

Respecto al retorno venoso se consideran tres sistemas:

- Anterior: hacia la vena facial
- Posterior: atraviesa el foramen esfenopalatino y desemboca en el plexo pterigoideo
- Superior: paralelas a las etmoidales anterior y posterior para llegar a la oftálmica.³



En la figura 3 se observa un esquema de la irrigación de las fosas nasales.

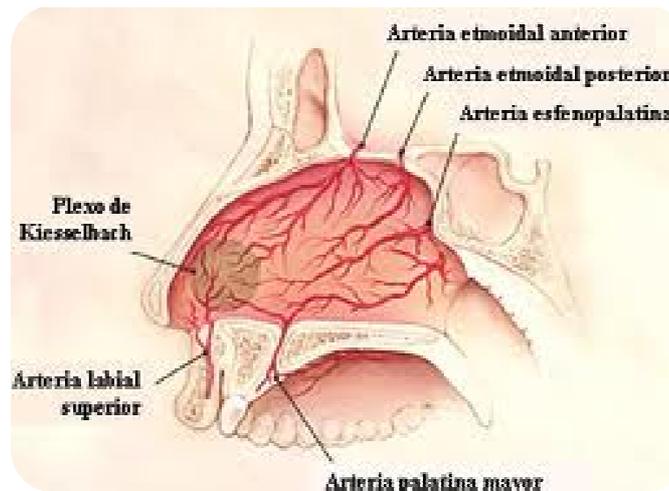


Figura C.1. 3.:Esquema vascularización fosas nasales.

El retorno venoso se lleva a cabo a través de dos redes: la olfatoria y la respiratoria, que se encuentran más desarrolladas en los cornetes medio e inferior y comunican la olfatoria con el espacio subaracnoideo y la respiratoria con la contralateral por detrás del tabique. El drenaje de la parte superior del tabique y región esfenoidal drenan a los ganglios retrofaríngeos. El resto de los colectores linfáticos drenan a la pared faríngea entre el extremo posterior de los cornetes y el orificio de la tuba faringotimpánica.¹³

8. INERVACIÓN

La lleva a cabo el V par craneal o trigémino a través de dos de sus ramas; el nervio oftálmico o Va y el nervio maxilar o Vb.¹⁴

8.1.RAMAS DEL NERVIO OFTÁLMICO

N. Etmoidal

El nervio oftálmico da lugar al nasociliar cuyas ramas principales son el nervio etmoidal anterior, posterior e infratroclear. El nervio etmoidal anterior atraviesa la lámina cribiforme y entra en la nariz junto con la arteria del mismo nombre, a través de agujero



etmoidal anterior, en donde se divide en dos ramas terminales: interna y externa. La primera discurre descendiendo junto al tabique distribuyendo sus ramas por la mucosa. La externa se divide a su vez en dos filetes nerviosos; uno posterior para los cornetes medio e inferior y otro anterior que va hacia el dorso de la pirámide nasal, distribuyéndose por la piel del lóbulo de la nariz y la punta nasal.⁸

N. Infratroclear

Se dirige hacia la polea del oblicuo superior para salir de la órbita, dando ramas para el saco lacrimal, la conjuntiva, las carúnculas lacrimales, la piel del dorso y la parte interna de los párpados.¹⁵

8.2. RAMAS DEL NERVIO MAXILAR

N. Esfenopalatino

También llamado n. pterigopalatino pasa por la cara externa del ganglio esfenopalatino y a continuación se divide en:

- a) N. nasales superiores: inervan la zona de los cornetes superior y medio.
- b) N. nasopalatino: discurre caudal a la esfenopalatina, pasa por el vómer y se introduce en el agujero palatino anterior.
- c) N. palatinos: el nervio esfenopalatino da tres ramas:
 - Anterior: es el de mayor grosor, pasa por el agujero palatino posterior.
 - Medio: pasa por la bóveda palatina.
 - Posterior: se distribuye fundamentalmente por el velo del paladar, se trata de un nervio mixto, motor y sensitivo.¹⁶



8.3. INERVACIÓN SIMPÁTICA Y PARASIMPÁTICA

La inervación neurovegetativa simpática llega procedente del ganglio cervical superior en forma del nervio petroso profundo mayor mientras que la parasimpática llega a través del nervio petroso superficial mayor y nervio vidiano, ramas del V par craneal. Estas ramas parasimpáticas realizan sinapsis en el ganglio pterigopalatino para entrar después en las fosas nasales. Las fibras postganglionares del nervio petroso superficial mayor se distribuyen por la glándula lagrimal y por la mucosa de las vías respiratorias superiores; su función estriba en la vasodilatación y estimulación de las secreciones lagrimal y nasal. El nervio vidiano tiene doble inervación simpático-parasimpática, pues lleva fibras simpáticas postganglionares del plexo carotídeo, que se han vehiculizado a través del petroso profundo y parasimpáticas preganglionares del petroso superficial mayor.¹⁶

La inervación sensorial depende del I par craneal u olfatorio. Desciende del lóbulo frontal (bulbo olfatorio) a través de la lámina cribiforme, para distribuirse en la mucosa que cubre la porción superior del cornete superior y del septum.¹⁷



C.2. FISIOLOGÍA DE LAS FOSAS NASALES



La vía aérea constituye la unión entre las unidades respiratorias pulmonares y el mundo exterior. Se subdivide en dos porciones principales, la superior y la inferior. La porción superior está constituida por la nariz, la cavidad oral, la faringe y la laringe. La porción inferior está constituida por la tráquea y el árbol bronquial. La función principal del aparato respiratorio es el intercambio gaseoso, aunque también posee otras funciones importantes como son el mantenimiento del equilibrio ácido-base, la fonación, la defensa frente a los agentes nocivos contenidos en el aire ambiente y diversas funciones metabólicas.¹⁸

La vía aérea superior juega un papel determinante en la prevención de la entrada de materiales extraños en el árbol bronquial. Asimismo, esta región es fundamental en las funciones de fonación, olfacción y defensa.¹⁹

En la nariz, el aire inspirado es filtrado, humidificado y calentado. La zona anterior de las fosas nasales posee la menor sección transversal de las vías aéreas constituyendo la primera línea de defensa del árbol bronquial constituida por los folículos pilosos o también llamados vibrisas. Los cornetes separan el aire inspirado en distintas corrientes presentando una gran superficie mucosa y amplia sección transversal que favorece el calentado y humidificado del aire.¹⁸

Está descrito ampliamente el papel que representa la nariz en el acondicionamiento del aire, en la olfacción y en la fonación pero se sabe bastante menos acerca de cómo influye en las resistencias aéreas comportándose como órgano modificador de flujo nasal y de las presiones atmosféricas intratorácicas. Conocemos que influye de manera decisiva en el intercambio gaseoso a nivel pulmonar y la fase circulatoria de la respiración, haciendo que estas funciones se pueden cumplir de forma óptima.²⁰

A continuación, se detalla cada una de las funciones de las fosas nasales:



1. FUNCIÓN RESPIRATORIA

La nariz lleva a cabo un papel fundamental durante la respiración ya que hace de vehículo entre pulmón y el medio externo. Se encarga de acondicionar y preparar el aire inspirado para que llegue en condiciones óptimas a las vías aéreas inferiores.¹⁸

Las resistencias nasales suponen un 50% del total de todo el árbol respiratorio. La función nasal va a influir de manera importante tanto en la relación ventilación-perfusión como en la sensación subjetiva de bienestar conectando para ello con el sistema límbico. Las válvulas nasales son el punto de mayor resistencia, suponiendo el 70% de las resistencias de la nariz, el resto se producen a nivel del área turbinal.¹⁹

La distribución del aire por las fosas nasales depende tanto de factores estáticos como dinámicos. Los factores estáticos son invariables y dependen de las características arquitectónicas de las fosas nasales que vienen determinados por la anatomía de la nariz. Los factores dinámicos, sin embargo, sí que son variables y dependen de la movilidad de las válvulas nasales y de los fenómenos vasomotores que ocurren en la fosa nasal que están en relación con la actitud vegetativa predominante; simpático que provocará vasoconstricción, mejorando el flujo aéreo nasal mientras que el parasimpático producirá el efecto contrario.²⁰

1.2. COMPORTAMIENTO DEL FLUJO AÉREO EN LAS FOSAS NAALES

En sujetos sanos el volumen de aire que pasa en un solo sentido por las fosas nasales en condiciones basales es de 6 a 8 litros/minuto, con una reserva fisiológica de hasta 60 litros/minuto cuando la ventilación es máxima.²¹

El volumen de aire que pasa por las fosas puede ir en forma de dos tipos de flujos, laminares y turbulentos. En condiciones basales predominan los flujos de carácter laminar pasando al turbulento según el área nasal que se investigue y la fase del ciclo respiratorio



que se considere.²² Si sólo hubiese un flujo laminar el contacto entre mucosa nasal y flujo aéreo se vería descendido y con ello empeoraría las funciones de acondicionamiento del aire. Para evitar este problema existen una estructura en la nariz que varían este flujo laminar convirtiéndolo en turbulento (las llamadas “válvulas nasales”). La zona de mayor turbulencia se sitúa detrás del vestíbulo nasal, aumenta con la velocidad del aire, con las irregularidades de configuración de las paredes nasales y con las áreas de las secciones transversales de las narices anómalamente amplias. Detrás del área valvular predominaría el flujo turbulento y sólo al principio y final de cada fase respiratoria habría flujo laminar. El área valvular es una de las llamadas “válvulas nasales” las otras dos válvulas las conformarían la cabeza del cornete inferior y el tejido eréctil del tabique nasal, que también está ricamente vascularizado y sometido a los cambios del ciclo nasal.²³

Con los conocimientos actuales en mecánica de fluidos y ante un sistema tan complicado como lo son las fosas nasales resulta muy difícil estimar el tipo de corriente que se está produciendo en cada zona de las fosas nasales. Este problema es debido a que la corriente de la vía aérea no presenta un flujo constante, sino que va variando según la fase del ciclo respiratorio, también porque la sección de la nariz no es fija sino irregular y porque la trayectoria que cursa el flujo es en curva. En todo el árbol respiratorio es probable que solo se produzca un sistema laminar puro en las vías aéreas más pequeñas donde la velocidad del flujo es muy baja.²⁴

Otro factor importante que regula el flujo son las variaciones en los tejidos con capacidad eréctil. Éstos están situados principalmente en el área septal anterior y, en la pared lateral nasal, y regulan el flujo en la porción anterior de la nariz. Este tejido es capaz de regular el flujo en cada instante del ciclo nasal.²⁵



1.3. RESISTENCIAS NASALES

Las resistencias que oponen los distintos segmentos de las fosas nasales al paso del flujo aéreo a su través, tanto en inspiración como en la espiración, son un factor de vital importancia para las distintas funciones llevadas a cabo por la nariz. El estrecho vestíbulo nasal y el área turbinal son las dos áreas fundamentales de la aerodinámica de las fosas nasales ya que regulan el movimiento de la columna aérea en una dirección determinada, su velocidad y, consecuentemente, el volumen minuto de aire circulante.²⁶

El vestíbulo nasal está sujeto a cambios de presión a lo largo del ciclo respiratorio. Contribuye en un tercio de la resistencia nasofaríngea. Durante la inspiración se genera una presión negativa en el vestíbulo que, al carecer de soporte rígido del ala nasal, tiende a colapsarse. Esta tendencia está compensada, en condiciones normales, por la contracción de los dilatadores del ala nasal durante la inspiración.²⁷

La válvula nasal es el segmento más estrecho de la vía respiratoria nasal y donde, en condiciones normales, existe mayor resistencia al paso aéreo, contribuyendo con la mayor parte de los dos tercios restantes de la resistencia nasofaríngea total. Se halla a nivel de la apertura piriforme, limitada lateralmente por el cartílago nasal superior, medialmente por el septum nasal y posteriormente por el borde cefálico del cornete inferior. Normalmente se encuentra a una distancia de 1,3 cm de las ventanas nasales. En esta zona se produce la máxima velocidad del flujo aéreo; de forma que, medidas tomadas de moldes de las fosas nasales revelan un área aproximada de la válvula nasal de $0,73 \text{ cm}^2$. Esta área puede disminuir con el estado de inflamación del cornete inferior. Al entrar el aire en esta estrecha región de la vía respiratoria, se produce una aceleración de la corriente aérea, ocasionando una disminución de la presión intraluminal por el principio de Bernoulli. Si el cartílago lateral es anatómicamente débil o ha sido desarticulado quirúrgicamente del cartílago septal, el descenso de la presión puede ocasionar el colapso de la válvula nasal



durante la inspiración. A partir de este punto y hasta las cabezas de los cornetes se produce un entrecimiento de la corriente aérea con un aumento de la formación de turbulencias.²⁸

El tejido eréctil del tabique nasal y de la cabeza del conete inferior afecta a la válvula nasal, ya que la congestión de la mucosa aumenta la resistencia de este segmento de la vía respiratoria nasal. Debido a la estrechez del área de la válvula nasal, pequeños cambios en la congestión de la mucosa de la cabeza del conete inferior pueden tener efectos muy marcados sobre la resistencia aérea en esta región.²⁹

El cavum es la región de la vía aérea nasal posterior a la apertura piriforme. Las resistencias de este segmento están determinadas principalmente por el grado de congestión del tejido eréctil de los cornetes y del tabique nasal. La contribución de este segmento nasal al aumento de las resistencias nasales es relativamente pequeña (10-20%), habiéndose demostrado en numerosos estudios que, incluso cuando las fosas nasales están congestionadas, la mayor parte de las resistencias al paso del aire por la nariz tienen lugar en la región anterior.³⁰

La variación de la resistencia de las fosas nasales se debe, principalmente, a la variación de la congestión vascular de la fosa nasal. Este cambio está influido por: la respuesta vasomotora de las hormonas, el ambiente, las emociones y una larga lista de agentes farmacológicos. Las reacciones vasomotoras de la nariz se hayan bajo el control del sistema vegetativo autónomo. El ejercicio físico causa una intensa vasoconstricción de la mucosa nasal. Por esta razón la realización de ejercicio físico es útil antes de hacer al paciente los estudios de resistencias nasales, con el fin de diferenciar entre la obstrucción nasal de origen estructural y la debida a la inflamación de la mucosa.³¹ El miedo intenso produce vasoconstricción y retracción de la mucosa (respuesta simpática), mientras que otras emociones como el resentimiento, la humillación, la frustración y la ansiedad originan ingurgitación vascular, con tumefacción del tejido eréctil y secreciones nasales



más abundantes (respuesta parasimpática). Durante la estimulación sexual, la menstruación y el embarazo pueden aparecer hiperemia, obstrucción nasal, hipersecreción y hasta dolor nasal debido a que los estrógenos, y en menor medida la testosterona, retrasan la destrucción de la acetilcolina por la acetilcolinesterasa³¹⁻³³. El ejercicio produce un aumento del volumen nasal volviendo a su situación basal a los 20 minutos de haber terminado el ejercicio.³⁴

Lo normal es respirar por la nariz, salvo que la frecuencia respiratoria se incremente 5-10 veces sus valores de reposo. Cuando inspiramos y espiramos por la nariz apenas se observan cambios en las resistencias nasales, sin embargo, cuando se inspira por la nariz y se espira por la boca se produce una obstrucción nasal significativa.³⁵

A pesar de que la respiración nasal requiere mayor gasto de energía que la bucal, la respiración se realiza preferentemente por las fosas nasales. Este fenómeno como ya hemos comentado se debe, no solo a la humidificación, calentamiento y filtrado que proporciona la nariz, sino además a la optimización de la ventilación alveolar al utilizar una vía de alta resistencia. Durante la respiración nasal la presión intratorácica creada ha de ser mayor, debido a esa mayor resistencia de la vía, lo que produce una entrada de mayor volumen en el pulmón y secundariamente, una disminución de la frecuencia respiratoria. Por otro lado, la respiración nasal es más lenta y profunda. Lleva a una mayor permanencia del aire en los pulmones, a mayor tiempo para que se produzca el intercambio gaseoso, dilata una mayor cantidad de alvéolos periféricos y permite una mejor distribución del surfactante pulmonar previniendo la atelectasia alveolar. En condiciones de esfuerzo considerable, la respiración se hace fundamentalmente bucal. Se trataría de una claudicación circulatoria más que ventilatoria que ayudaría a perder el exceso de calor generado por el esfuerzo. Este jadeo, hace que la respiración sea más superficial que la ventilación nasal haciendo que no aumente la ventilación alveolar y que una gran parte del aire que llega al alvéolo



proceda del espacio muerto anatómico, con lo que se evita una pérdida excesiva de dióxido de carbono, y de forma secundaria una alcalosis hiperventilatoria.³⁶

1.4. CICLO NASAL

Se trata del proceso de congestión-descongestión alternante de los cornetes y del tejido eréctil del tabique, capaz de producir variaciones de la complianza mayores del 20%.²⁹

Los ciclos suceden en periodos de 30 minutos a 4 horas de manera que tenemos siempre una fosa que descansa mientras la otra trabaja. A pesar de eso no se obtiene sensación subjetiva de obstrucción nasal porque la suma de las complianzas de la fosa derecha e izquierda permanece constante.³⁰ Este ciclo se estima que afecta entre un 72% y a un 80% de la población y puede suponer una relación alternante entre las resistencias nasales de 4:1.³¹

En sujetos que presentan rinitis la diferencia entre las resistencias creadas por la fosa que descansa y por la que trabaja son mayores. En sujetos sanos el efecto del ciclo nasal se puede abolir con el uso de un vasoconstrictor mientras que la persona con rinitis queda una asimetría residual de la permeabilidad nasal. Tras la realización de ejercicio físico disminuyen las resistencias nasales, más intensamente en sujetos con rinitis vasomotora comparados con los que padecen rinitis alérgica. Este efecto tiene un efecto de 30 minutos, hasta que desaparece su influencia sobre las resistencias nasales.³⁶

El ciclo nasal está influenciado por la edad, el clima, y las características del sujeto. Se observan respuestas diferentes intersujetos para el incremento de la temperatura corporal; mientras en unos individuos las resistencias nasales aumentan al someterlo a temperatura elevada en otros disminuye. El mecanismo por el cual se regula el ciclo nasal es hoy por hoy desconocido; se cree que obedece a estímulos nerviosos por



interconexiones de los centros vegetativos periféricos, con los ganglios esfenopalatino y estrellado, de manera que al aumentar el tono de un lado, se registra una disminución del otro.³¹

El hecho de que exista esta alternancia entre las dos fosas nasales viene justificado por dos hechos concretos, uno mecánico, donde la resistencia total es menos que la suma de las resistencias de ambas fosas por separado; y otro funcional, en el que la alternancia cíclica permite dar reposo a una fosa. Favoreciendo la recuperación de las glándulas serosas y seromucosas y la regeneración del epitelio nasal, que sufriría una metaplasia escamosa en otras circunstancias.³⁷

2. FUNCIÓN ACONDICIONADORA

Se trata de preparar el aire que respiramos para que el intercambio gaseoso sea óptimo a nivel alveolar, para ello las fosas nasales se encargan de humidificar, calentar y filtrar el aire inspirado. Es lo que Igelstedt llamo “cambio regenerativo humedad calor” por el cual el aire inspirado es calentado y humedecido mientras que el espirado es seco y enfriado para mantener la homeostasis.³⁸

La rica vascularización de las fosas junto con un gran número de anastomosis arteriovenosas permite la regularización del flujo, de manera que cuando aumenta el flujo se produce congestión de la mucosa nasal, mientras que si la sangre pasa a través de las anastomosis se produce la descongestión nasal. El sistema nervioso autónomo es el encargado de regular el aporte sanguíneo, y por tanto, de manejar el nivel de congestión nasal. Para que la nariz cumpla su función acondicionadora debe de predominar un flujo turbulento para que permita íntimo contacto mucosa-flujo.^{36, 39}

Además del calentamiento y humectación, la respiración nasal se encarga de atrapar partículas macroscópicas en las vibrisas del vestíbulo nasal para evitar su paso a vías



inferiores, mientras que las partículas de menor tamaño se depositarán en segmentos posteriores sobre la mucosa nasal, quedando incluidas en la capa de secreción mucosa que cubre ésta y siendo más tarde arrastradas gracias a los mecanismos de aclaración mucociliar.^{38, 40}

3. FUNCIÓN DEFENSIVA

La mucosa nasal se va a encargar de eliminar partículas extrañas, microbios y alérgenos del aire inspirado. Para llevar a cabo esta función cuenta con dos mecanismos: la defensa mucociliar, y la inmunidad celular y humoral.⁴¹

3.1. DEFENSA MUCOCILIAR

Alrededor de un 90% de las partículas mayores de 5mm se adhieren a la mucosa. Con el transporte de la mucosa conducida según los golpes ciliares, las partículas avanzan hacia la cavidad nasofaríngea y faríngea, donde son tragadas. El transporte mucociliar depende de las secreciones de las glándulas caliciformes, mucosas, seromucosas y de la actividad ciliar.⁴¹

El moco secretado por las glándulas está formado en un 95% agua y el resto son fundamentalmente mucinas e inmunoglobulinas tipo IgA. Las células del epitelio respiratorio desde las fosas nasales hasta los bronquiolos son de tipo epitelial pseudoestratificado ciliado. Los cilios se baten de manera metacronal, es decir, baten en la misma dirección, pero no al mismo tiempo de manera que en cada punto de la mucosa se encuentran en una fase distinta facilitando así el avance del moco.⁴²

3.2. DEFENSA INMUNOLÓGICA

En las fosas nasales se observa agregados linfocitarios tipo MALT (Mucosa Associated Lymphoid Tissue) que se encargan de la proliferación y diferenciación de linfocitos B tras su estimulación antigénica. Este tejido defensivo se va a encargar sobre



todo de producir IgA secretora por linfocitos sensibilizados cuya función es impedir la adhesión y entrada de gérmenes en la mucosa.^{43, 44}

4. OLFATORIA

Se trata del órgano de los sentidos menos estudiado. En el hombre tiene menor importancia que en otros mamíferos, pero participa como mecanismo de defensa, en los reflejos digestivos, colabora en el gusto y en las relaciones sociales y sexuales.⁴⁵

Las moléculas olorosas se transmiten y difunden con el tapiz de moco que reviste el epitelio olfatorio. Para ello la sustancia tiene que ser volátil, hidrosoluble para diluirse en el moco y liposoluble para ser repelida por los lípidos de membrana.^{46, 47} A continuación las sustancias olorosas contactan con los receptores distribuidos en las membranas de las células bipolares, estableciéndose una entrada de iones que origina una despolarización. La diferenciación de los distintos tipos de olor se establece porque cada molécula odorífera activa a un determinado grupo de células nerviosas del epitelio olfatorio.⁴⁸

5. FUNCIÓN FONATORIA

La nariz actúa como órgano de resonancia de la voz junto con la boca y la faringe. La nariz es importante para modular el timbre de la voz. En la formación de sonidos el aire fluye a través de las fosas nasales para ello es necesario la oclusión de la cavidad oral por la lengua y el descenso del velo del paladar.⁴⁹



C.3. RESEÑA HISTOLÓGICA



Las fosas nasales al igual que el resto del aparato respiratorio están tapizadas por epitelio pseudoestratificado ciliado. Hay ciertas zonas en las que se ha producido una diferenciación hacia epitelio pavimentoso producido posiblemente por el impacto del aire directo de la corriente inspiratoria. Estas zonas corresponden con el cornete inferior principalmente y con el septum anterior.⁴⁶

Desde el punto de vista histológico en los cornetes podemos distinguir tres capas: mucosa medial, mucosa lateral y una capa ósea entre ambas. La mucosa, a su vez, también la podemos sistematizar en tres capas: externa respiratoria, intermedia submucosa y capa interna perióstica. El corte histológico del cornete hipertrófico está constituido por un soporte óseo de tipo laminar y tejido conectivo denso con gruesas arteriolas. Sobre el estroma conectivo ricamente vascularizado se presenta un epitelio acompañado de glándulas de tipo mixto con neto predominio del componente mucoso (epitelio pseudoestratificado columnar ciliado tipo respiratorio con membrana basal engrosada y plegada).⁵⁰

La red venosa adquiere marcado desarrollo, especialmente en la porción posterior del cornete medio. Este entramado vascular está dotado de gruesas fibras musculares lisas, tipo esfínter, con inervación vegetativa, imprescindibles en el mecanismo regulador del calibre de la luz, y por lo tanto de su contenido hemático para así poder cumplir con las sus funciones.⁵¹



C.4. FÁRMACOS SIMPATICOMIMÉTICOS



La diversidad de funciones biológicas que regula el sistema nervioso simpático y los buenos resultados que han acompañado a los intentos de obtener productos terapéuticos que influyan selectivamente en los receptores adrenérgicos, han dado lugar a este grupo de fármacos que presentan una gran variedad de usos terapéuticos como son la hipertensión, arritmias cardíacas, el asma, la insuficiencia cardíaca congestiva, la narcolepsia, la congestión nasal, la reducción de peso, los trastornos del déficit de atención y también diversas aplicaciones oftalmológicas.⁵²

1. CONCEPTO

Los fármacos simpaticomiméticos o simpaticostimulantes son aquellas sustancias que, administradas al organismo, producen efectos similares a los inducidos por la estimulación de fibras nerviosas postganglionares del sistema nervioso simpático.

Una de las múltiples clasificaciones de estos fármacos simpaticomiméticos es la realizada según el mecanismo de acción del fármaco, siendo esta acción directa cuando actúan únicamente sobre los receptores adrenérgicos α_1 , α_2 , β_1 y β_2 o bien indirecta cuando incrementan la liberación del neurotransmisor fisiológico (adrenalina y noradrenalina). Otros son capaces de llevar a cabo un mecanismo de acción directo e indirecto a su vez, entonces hablamos de acción mixta.⁵²

2. VASOCONSTRICTORES NASALES

La mucosa nasal tiene un gran aporte sanguíneo que drena a senos venosos de capacitancia, que tienen su máxima representación a nivel de los cornetes medio e inferiores. Podríamos decir que esta rica red subepitelial forma un auténtico reservorio de sangre que tiene la posibilidad de contraerse gobernado por el sistema nervioso central, debido a que estos vasos se hallan en contacto con fibras nerviosas simpáticas, que



producen vasoconstricción y por tanto, disminución del contenido de sangre de la cavidad produciendo descongestión nasal.⁵³

Los vasoconstrictores nasales los podemos dividir, desde un punto de vista farmacológico, según presenten afinidad a los distintos receptores, en:

- Adrenérgicos α 1: fenilefrina.
- Adrenérgicos α 2: oximetazolina, xilometazolina o nafazolina.
- Aumentan la liberación de noradrenalina: efedrina, la pseudoefedrina, la fenilpropanolamina o las anfetaminas.
- Reducen la recaptación sináptica de noradrenalina: cocaína, la fenilpropanolamina o los antidepresivos tipo duloxetina.⁵²

La pseudoefedrina es un esteroisómero de la efedrina, que aunque menos potente que ésta, genera también taquicardia, hipertensión arterial y estimulación del SNC. Los descongestionantes simpaticomiméticos deben utilizarse con precaución en paciente hipertensos, en varones con hipertrofia prostática benigna y en paciente que están tomando inhibidores de la mono-amino-oxidasa (IMAO).⁵⁴

2.1. MECANISMO DE ACCIÓN

Los fármacos simpaticomiméticos disminuyen la resistencia al flujo de aire al reducir el volumen de la mucosa nasal. Consiguen este efecto regulando el tono simpático de los vasos sanguíneos actuando sobre los receptores adrenérgicos y provocando vasoconstricción. Los que se unen a receptores α -1 actúan sobre los vasos de capacitancia venosa mientras los α -2 lo hacen sobre las arteriolas que irrigan la mucosa nasal. La constricción intensa de estos vasos arteriulares puede generar lesión estructural de la mucosa nasal. Por el contrario, los agonistas que son selectivos para los receptores α -1, podrían inducir con menos probabilidad lesión de la mucosa.⁵³



2.2. VÍAS DE ADMINISTRACIÓN, POSOLOGÍA Y EFICACIA

La vía de administración puede ser oral (pseudoefedrina, efedrina, fenilefedrina y la fenilpropanolamina) o bien tópica (xilometazolina, oximetazolina, propilhexedina, nafazolina y la tetrahidrozolina). La posología varía en función de la dosis de cada uno de los compuestos, variando entre 1 o 2 administraciones al día.⁵⁴

Hoy día, la xilometazolina y la oximetazolina son los vasoconstrictores más utilizados, debido, entre otros motivos, a que presentan una vida media elevada.⁷ La duración de los efectos por vía tópica varía entre los diferentes preparados, con períodos máximos de entre 4h (fenilefrina) y 12 h (oximetazolina, xilometazolina).⁵⁵

Se ha demostrado que la oximetazolina y la xilometazolina reducen la resistencia de las vías aéreas nasales durante 8 horas con una reducción máxima del 33%, mientras que la fenilefrina reduce estas resistencias por 0,5-2 horas, con una reducción máxima del 17%. Los vasoconstrictores orales presentan un efecto más débil para resolver la congestión nasal que los tópicos, pero no provocan vasodilatación de rebote. La combinación con antihistamínicos mejora su efectividad, aunque hay que tener en cuenta que los efectos adversos aumentan.⁵⁶

Deben de prescribirse con precaución en niños menores de un año, por el estrecho margen entre la dosis terapéutica y la dosis tóxica (escasa ventana terapéutica). Además, es recomendable no utilizar pseudoefedrina en niños menores de 1 año o adultos mayores de 60.⁵⁷

2.3. REACCIONES ADVERSAS MEDICAMENTOSAS

El más frecuente es el efecto rebote que pueden provocar sobre la mucosa, esto es, pueden producir hiperemia de rebote y congestión, produciendo una rinitis medicamentosa. Este efecto es más frecuente en la administración tópica y para evitarlo la duración del



tratamiento no debe de ser superior a 10 días.⁵⁸ La mayoría de los estudios de vasoconstrictores tópicos muestran que tandas cortas de tratamiento no causan alteraciones funcionales o morfológicas.⁵⁷

Otro efecto es la desensibilización de la mucosa provocando que la eficacia sea menor si mantenemos la posología. Este efecto es más frecuente también en los tópicos y puede evitarse, al igual que el efecto rebote, con una duración del tratamiento inferior a 10 días.⁵⁹

Los fármacos de administración tópica también pueden provocar quemazón, escozor y estornudos.⁵⁶

En caso de dependencia por abuso de estos fármacos el tratamiento consiste en abandonar de forma paulatina el fármaco mientras administramos un corticoide nasal. Si con esto no es suficiente se puede añadir un antihistamínico.⁶⁰ No existen diferencias significativas en el tipo de corticoide que se utilice, pero se debe de usar durante 6 semanas. El uso del vasoconstrictor se debe de abandonar de manera paulatina.⁶¹

Los fármacos de administración oral entrañan un mayor riesgo de provocar efectos simpaticomiméticos a nivel sistémico: aumento de la presión arterial (PA), frecuencia cardíaca (FC), cefalea, sequedad de mucosas, retención urinaria, exacerbación de pacientes con glaucoma y de tirotoxicosis, por lo que deben de evitar usarse en paciente con hipertensión, varones con hipertrofia prostática benigna, glaucoma, mujeres embarazadas, hipotiroidismo, cardiopatía y en pacientes que están tomando inhibidores de la MAO. Los tópicos, sin embargo, no suelen producir efectos a nivel sistémico.^{58, 60}



C.5. SÍNDROME DE OBSTRUCCIÓN NASAL



Se considera a la insuficiencia respiratoria nasal (IRN) como un síntoma principal del síndrome de obstrucción nasal (SON). Se denomina SON al conjunto de síntomas y signos producidos por una obstrucción nasal y que se debe a múltiples causas; de manera que entre los signos principales destaca la rinorrea y rinolalia cerrada mientras que entre los síntomas destaca la IRN y la anosmia.⁶⁴

La obstrucción nasal se puede definir como la incomodidad generada por un insuficiente flujo aéreo nasal, o bien como la sensación que se produce cuando se incrementa la resistencia al paso del aire a través de las fosas nasales. La sensación del flujo aéreo por la nariz se debe al enfriamiento de los receptores sensitivos de las fosas nasales durante la inspiración. Estos receptores sensitivos están inervados por el nervio trigémino, y la anestesia o la lesión de este nervio pueden producir una sensación de obstrucción nasal.² Otra definición aceptada de obstrucción nasal es el estado en el cual los pulmones de un individuo en reposo no pueden recibir, exclusivamente por respiración nasal, la cantidad de aire suficiente para la hematosis.⁶⁵

Se denomina insuficiencia respiratoria nasal a la incapacidad de la nariz para realizar una o varias de sus cuatro funciones básicas: vía de conducción, filtro, calentamiento y humidificación del aire.⁶⁴

1. CAUSAS DE IRN

1.1. POR ALTERACIONES ANATÓMICAS

- Desviación septal: muy frecuente en la raza caucásica.
- Hipertrofia de cornetes: muy frecuente en razas distintas a la caucásica. Suele ser a expensas del cornete inferior. Esta causa se desarrollará con más detalle a continuación.
- Concha bullosa: se trata de la neumatización del cornete medio.



- Perforación septal: por distintas causas, como traumatismos, tóxicos, infecciones.
- Colapso valvular: se produce durante la inspiración, puede ser estático (por una alteración anatómica, como una dismorfia septal) o dinámica (las paredes de las fosas a nivel de la válvula nasal se colapsan durante la inspiración).
- Atresia de coanas: puede ser bilateral; el diagnóstico se establece en el recién nacido, o bien, unilateral que suele pasar más desapercibida y retrasar el diagnóstico.⁶⁶

1.2. POR TUMORACIONES NASALES

- Hipertrofia adenoidea: son las llamadas vegetaciones, y constituyen la primera causa de IRN en niños.
- Poliposis nasosinusal: se trata de una inflamación crónica inespecífica de la mucosa nasal de etiología casi siempre desconocida.
- Pólipo antrocoanal solitario o pólipo de Killiam; pólipo de etiología desconocida, unilateral que surge del seno maxilar y se proyecta hacia la nasofaringe.
- Neoplasias benignas: como el angiofibroma nasofaríngeo juvenil que es un tumor vascular benigno, localmente invasivo; se origina en el margen superior del foramen esfenopalatino.
- Neoplasias malignas: como el carcinoma nasofaríngeo o de cavum. Son poco frecuentes en nuestro medio.⁶⁶

1.3. POR ENFERMEDADES DE LA MUCOSA:

- Rinitis aguda catarral: es la causa más frecuente de rinitis aguda.



- Rinitis aguda bacteriana: provoca también rinitis aguda catarral.
- Rinitis alérgica: puede ser intermitente o persistente, en función del tipo de alérgeno que la produzca.
- Rinitis eosinofílica no alérgica: parecida al anterior, pero sin sintomatología ocular.
- Rinitis vasomotora: por desequilibrio del sistema nervioso vegetativo autónomo, con predominio parasimpático.
- Rinitis crónica provocada por hipertrofia de la mucosa nasal: de etiología variada.⁶⁶

1.4. OTRAS CAUSAS:

- Hematoma y absceso septal: típico en pacientes que sufren traumatismo nasal.
- Cuerpos extraños nasales.⁶⁶

2. CLASIFICACIÓN TOPOGRÁFICA DE LA OBSTRUCCIÓN NASAL

Topográficamente y siguiendo la clasificación de Cottle podemos clasificar la insuficiencia respiratoria nasal de la siguiente manera:

Area I (vestíbulo): Procesos dermatológicos, inflamatorios o tumorales, luxaciones caudales del *septum* cartilaginoso, colapso alar inspiratorio (válvula nasal externa) congénito o iatrogénico.

Area II (*os internum* o válvula): La válvula suele afectarse principalmente por malformaciones que afectan al *septum* a este nivel y por la iatrogenia cuando se practica una rinoplastia.

Area III (*tegmen* o techo): Tiene escasa repercusión sobre la permeabilidad nasal.



Area IV (turbinal anterior): Los cornetes son asiento de enfermedades circulatorias, inflamatorias agudas y crónicas, neoformaciones, etc., con relativa frecuencia, destacando el papel de la cabeza del cornete inferior por cuanto representa de resistencia a la corriente aérea.

Area V (turbinal posterior): Su patología es similar a la anterior, aunque quizás sea más manifiesta la aportación del *septum* a este nivel con respecto al área precedente.

- Rinofaringe: Hiperplasia adenoidea, malformaciones, tumores, etc.
- Orofaringe: Hiperplasia de amígdalas palatinas, paladar blando y úvula hiperplásicos o de implantación baja, obstructivos sobre todo en posición de decúbito supino.^{67, 68}

3. HIPERTROFIA DE CORNETES

3.1. CONCEPTO

Los cornetes, como ya se explicó en capítulos anteriores son unas estructuras que se encargan de calentar, humidificar y regular los flujos de las fosas nasales. Se encuentran en número de tres por fosa; superior, medio e inferior. En algunos sujetos junto al superior aparece un cuarto o supremo.⁶⁷

El cornete inferior es una estructura de vital importancia para llevar a cabo las funciones de las fosas nasales. En su interior contiene un esqueleto óseo que lo une al maxilar. El flujo aéreo pasa en mayor proporción por debajo del cornete medio, por el espacio entre el cornete inferior y del tabique y por el suelo de la fosa. De aquí que más del 50% de las resistencias se produzcan en esta región valvular y que el cornete inferior sea el máximo responsable de dichas resistencias.⁶⁶



En esta región, el cornete inferior, con sus tres porciones de tejido cavernoso, anterior, media y posterior, regula el flujo aéreo mediante la congestión y descongestión vascular. El cornete inferior al no contraerse sistemáticamente en dirección anteroposterior hace que pueda sufrir fenómenos de hipertrofia total o localizada, siendo la causa más común de obstrucción nasal por la dificultad que ofrece el flujo aéreo.⁶⁵

El cornete medio presenta un papel menos importante en la obstrucción nasal, es más pequeño y presenta menor capacidad contráctil. Se encarga de regular fundamentalmente la humidificación del aire. La hipertrofia de este cornete puede dar lugar a patología sinusal debido a que por su localización puede bloquear el meato medio.⁶⁸

El superior presenta escaso valor funcional y, por tanto, juega un papel secundario en la patología obstructiva nasal.

Los cornetes son estructuras dotadas de un importante entramado vascular. La irritación química, bacteriana, inmunológica, etc.... de esta red vascular conduce a una rápida respuesta inflamatoria, activando los fenómenos de inflamación turbinal y con el consiguiente aumento de tamaño o hipertrofia del cornete.⁶⁵

La hipertrofia de cornetes está producida por un mecanismo de vasodilatación provocado por la respuesta dominante del sistema parasimpático a través del nervio vidiano. Esta hiperrespuesta parasimpática es producida a su vez por los mecanismos inflamatorios. El sistema simpático, sin embargo, provoca todo lo contrario, es decir, vasoconstricción del flujo sanguíneo de la mucosa nasal.⁶⁴

3.2. CAUSAS DE HIPERTROFIA TURBINAL

3.2.1. Procesos Inflamatorias (la más frecuente)

- Rinitis alérgicas y rinosinusitis aguda.
- Rinitis vasomotora.



- Medicamentos.
- Ambientales.
- Tabaco.
- Embarazo.
- Emocionales.
- Hipertiroidismo.
- Poliposis nasosinusales.
- Enfermedades sistémicas como el asma, los trastornos de la motilidad, o la fibrosis quística entre otros.⁶⁵

3.2.2. Causas anatómicas

- Desviación septal: engrosamiento del cornete de la fosa contraria a la desviación septal.
- Concha bullosa: puede ser de tipo lamellar cuando se localiza en la raíz tabicante, bulbosa en la porción inferior y extensiva a las dos porciones anteriores, ocupando de forma extensiva a las dos porciones anteriores.
- Curvas paradójicas del cornete medio.
- Sinequias.⁶⁵

3.3. DIAGNÓSTICO DE LA HIPERTROFIA TURBINAL

- Anamnesis: historia de IRN, rinolalia, rinorrea, asma, etc. Se ha demostrado una relación fiable entre la obstrucción nasal medida con métodos objetivos y la congestión nasal subjetiva del paciente. Por este motivo se han desarrollado cuestionarios para medir de forma subjetiva la obstrucción nasal. Uno de los más utilizados es el cuestionario de congestión nasal de 7 items (CQ7). Este



instrumento formula una serie de preguntas sobre la cantidad y calidad de los síntomas de obstrucción nasal que padece el sujeto, de forma que cuando el paciente obtiene un valor mayor de 7 debe ser visto por un otorrinolaringólogo. Se trata de un cuestionario fácil, sencillo y sensible a las diferencias en la severidad de la congestión nasal. Se encuentra validado al español, es rápido y fácil de usar.^{69,70}

- Rinoscopia anterior: es la exploración más empleada en la práctica diaria, y que permite visualizar el tercio anterior de la fosa nasal y la región valvular. Requiere para su realización una luz frontal adecuada, espéculo nasal tipo Killian, Vacher o Palmer, pinza acodada o de bayoneta y anestesia tópica con adrenalina, que nos facilita la visión de las fosas nasales. La exploración con el espéculo nasal se realiza colocándose el examinador frente al paciente, a unos 25 cm, sujetando con una mano la cabeza del paciente para poder movilizarla según las necesidades exploratorias, y con la otra el espéculo, que se introduce cerrado en la fosa que se va a explorar, paralelo al plano de la cara, intentando no erosionar el septo y colocado en un plano perpendicular a la cara a medida que se va abriendo lo suficiente para visualizar la fosa sin provocar dolor al paciente. Se trata de una visualización directa a través de las narinas de la cabeza de ambos cornetes inferiores. En sujetos entrenados se puede visualizar también el cornete medio. Se trata de un método rápido y económico de objetivar la hipertrofia.^{70,71}
- Exploración endoscópica: la endoscopia nasal permite una excelente observación de todas las estructuras de la cavidad nasal ya que podemos visualizar áreas tradicionalmente inaccesibles a la rinoscopia anterior. Se trata de la exploración



ideal para el diagnóstico, aunque en muchos casos no es necesario porque se llega al diagnóstico con la clínica y la rinoscopia anterior.

- Exploraciones funcionales: vistas en el capítulo de rinomanometría.
- Exploraciones radiológicas: normalmente sólo se lleva a cabo cuando vamos a realizar un tratamiento quirúrgico del paciente. La prueba más utilizada es la tomografía axial computerizada en cortes coronales y axiales.
- Otras exploraciones específicas:
 - ✓ Pruebas de laboratorio: test de alergia, de provocación, etc...
 - ✓ Estudios de función mucociliar, humedad, temperatura, etc....⁶⁴

3.4. TRATAMIENTO DE LA HIPERTROFIA TURBINAL

El tratamiento debe de intentar solucionar la causa que está provocando la hipertrofia de cornetes siempre que sea posible, lo cual ocurre sólo en algunas ocasiones, por ejemplo, en la rinitis de base alérgica se evitará ponerse en contacto con el alérgeno.⁶⁷

La primera línea de tratamiento es médica pero cuando no se obtiene un resultado adecuado, o el paciente no refiere un grado de comodidad idóneo, deberemos recurrir al tratamiento quirúrgico.⁶⁸

3.5. TRATAMIENTO MÉDICO

- Antihistamínicos tópicos y sistémicos.
- Vasoconstrictores o descongestionantes: muy utilizados en para rinitis de causas inflamatorias. Provocan un efecto rápido sobre los síntomas, aunque sus efectos son reversibles.



- Corticoides tópicos: son el tratamiento de primera elección para la mayoría de los pacientes. Si tras varias tandas de tratamiento no se obtienen resultados se puede plantear el tratamiento quirúrgico.
- Antibioterapia para rinosinusitis de origen bacteriano.⁷²

3.6. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Las técnicas empleadas a lo largo del tiempo han sido diversas y diferentes. Esto es debido a la disparidad de criterios en su indicación quirúrgica, a las particularidades que presentan estas patologías, dificultad de establecer la cantidad a reseca, cuándo realizar el tratamiento, etc... llevándonos todos ello igualmente a una difícil interpretación de los resultados.⁶⁴

EL láser CO₂, electrocauterización convencional, crioterapia y turbinectomía o turbinectomía submucosa han sido utilizados con éxito para evitar la obstrucción nasal. Recientemente una nueva modalidad de electrocirugía, la coagulación por plasma de argón, que había sido utilizada con éxito mediante endoscopia en lesiones gastrointestinales, es introducida en el campo de la otorrinolaringología con buenos resultados.⁷³



C.6. MEDICIÓN DEL FLUJO AÉREO NASAL



La cantidad de flujo nasal que a traviesa las fosas nasales se puede medir, de manera que podemos evidenciar el grado de obstrucción de una fosa nasal producido por una rinitis hipertrófica.⁷⁴

La mecánica y las características del flujo aéreo que atraviesa las fosas pueden medirse bien por métodos dinámicos o bien por métodos estáticos; en los primeros, que son los más utilizados, se calculan las medidas mientras el paciente respira activamente, mientras que en los estáticos las medidas se realizan mientras el paciente mantiene la respiración y haciendo pasar un flujo aéreo a través de las fosas nasales a una presión conocida. A su vez se pueden dividir en métodos anteriores o posteriores.⁷⁵

Por otro lado, el grado de obstrucción nasal se puede medir de forma subjetiva o bien de forma objetiva.

1. MÉTODOS SUBJETIVOS

La medición subjetiva del grado de obstrucción nasal se realiza mediante la puntuación de síntomas a través de una escala visual analógica (EVA). Se ha demostrado que la obstrucción nasal medida por EVA se asocia de forma muy significativa a medidas de volumen comparadas con rinomanometría anterior y con el medidor de flujo nasal inspiratorio máximo (PNIF). La exploración mediante EVA se recomienda como un método útil para evaluar la presencia (recomendación débil) y la gravedad (recomendación fuerte) de la obstrucción nasal, así como para el seguimiento y la respuesta al tratamiento.⁷⁶

El único cuestionario validado en español para valorar específicamente la obstrucción nasal es el Congestion Quantifier Seven-Item test (CQ7).⁷⁷ Fue diseñado en Estados Unidos como herramienta de cribado para distinguir entre pacientes con ON que potencialmente precisaran tratamiento.^{78,79} Demostró una excelente reproducibilidad, validez, sensibilidad y especificidad. El CQ7 consiste en 7 ítems. Con respuesta en una



escala de 0 (nunca) a 4 (siempre) con una puntuación total de 0 (sin ON) a 28 (con la peor ON). La puntuación total es una suma simple de las puntuaciones de los ítems individuales. Se aconseja remitir al médico con valores de CQ7 mayores o iguales a 7. La versión española del cuestionario demostró ser una herramienta práctica, válida y reproducible para detectar y monitorizar la obstrucción nasal.⁸⁰

2. MÉTODOS OBJETIVOS

Existen diferentes métodos para objetivar la obstrucción nasal, los que miden preferente la permeabilidad nasal como la rinomanometría y el PNIF, y los que miden la geometría nasal, como la rinomanometría acústica. A continuación, se detallan las ventajas e inconvenientes de cada uno.

2.1. RINOMANOMETRÍA

La rinomanometría es la técnica destinada a registrar, por medios instrumentales, las variaciones de presión que se producen en el interior de las fosas nasales con ocasión de los movimientos respiratorios aportando indirectamente información acerca de las resistencias de las vías aéreas, a nivel de las fosas nasales.⁸¹

2.2. UTILIDAD DE LA RINOMANOMETRÍA

- Informa sobre el grado de la relación entre deformidades nasales y su repercusión funcional.
- Evidencia la subjetividad del paciente.
- Puede utilizarse también para comprobar la eficacia funcional de un tratamiento quirúrgico, por ejemplo, la septoplastia.
- Cuantificar la hiperreactividad nasal en sus distintas pruebas.^{81, 82}



2.3. MÉTODOS RINOMANOMÉTRICOS ANTERIORES

2.3.1. Con olivas nasales

Se coloca una oliva por ventana nasal, de manera que mientras una mide la presión la otra mide el flujo.

Ventajas:

- Fácil de usar.
- Posible en niños.
- Permite realizar olfatometrías objetivas.
- Explora todo el ciclo respiratorio.
- Posibilidad de obtener registros gráficos y estudios dinámicos.⁸³

Inconvenientes:

- Deforma las ventanas nasales.
- Altas posibilidades de fuga.
- No se pueden utilizar en obstrucciones nasales totales ni en perforaciones septales.
- Necesidad de calibrado del equipo en cada prueba.
- No se pueden estudiar ambas fosas nasales por separado.⁸⁴

2.3.2. Con mascarilla facial

Se sella la fosa mediante cinta adhesiva atravesada por una sonda, se determina la presión que corresponde a la fosa contralateral explorada, y el flujo se detecta a campo abierto a través de la máscara. Según el International Standardization Committee on Objective Assessment of Nasal Airway es el método recomendado para utilizar en la clínica habitual.⁸³



Ventajas:

- No se deforma la ventana nasal.
- Baja probabilidad de fugas.
- El flujo y la presión se pueden registrar simultáneamente.
- Explora todo el ciclo respiratorio.
- Posibilidad de obtener registros gráficos y estudios dinámicos. 84

Inconvenientes:

- Más laborioso que el anterior.
- Mayor consumo de tiempo que la anterior.
- No se pueden utilizar en obstrucciones nasales totales ni en perforaciones septales.
- Fugas entre máscara y cara.
- Necesidad de calibrado del aparato antes de cada determinación. 75

2.3.3. Anterior Pasiva

Se insufla un flujo conocido a través de una oliva, en una fosa nasal o en ambas simultáneamente, y a cierta altura de la sonda se registra también la presión. Su uso se reserva para estudios de provocación nasal o para estudios en grandes colectivos. 76

Ventajas:

- Fácil de aplicar y poco laborioso
- Aplicable en niños.
- Permite estudiar las fosas, aunque la otra esté totalmente bloqueada.
- Respeto total del ostium nasal.

Inconvenientes:

- El error es mayor que en otros métodos. 77



2.4. MÉTODOS RINOMANOMÉTRICOS POSTERIORES

Permite medir el flujo simultáneamente en las dos fosas nasales. Para ello se utiliza una máscara y un neumotacógrafo mientras la presión es medida a través de un tubo que se coloca en la orofaringe, entre el paladar y la lengua, sujeto por los labios y que va conectado a un transductor de presión.⁸³

Ventajas:

- Es la que menos modifica las ventanas nasales.
- Mide la resistencia total de las dos fosas, no se ve alterada por perforaciones septales u obstrucciones.
- El flujo y la presión se pueden registrar simultáneamente.
- Explora todo el ciclo respiratorio.
- Posibilidad de obtener registros gráficos y estudios dinámicos.⁸⁴

Inconvenientes:

- Muy laborioso.
- Imposibilidad de estudiar cada fosa por separado.
- Alrededor de un 30 % de los pacientes no se adaptan a la presencia del captador en rinofaringe.
- No es posible estudiar cada fosa por separado.
- No es posible analizar el ciclo nasal.
- Hay que calibrar antes de cada determinación.⁸⁴

Los métodos rinomanométricos se han visto muy beneficiados por la introducción de la informática. La transformación de la antigua señal analógica en digital permite su procesado y aplicación de programas de gestión de datos, análisis comparativo y nuevas posibilidades de almacenamiento y representación de los mismos.⁷⁴



2.5. RINOMETRÍA ACÚSTICA

Se trata de un método más reciente que nos permite conocer las dimensiones de la cavidad nasal. Se basa en el análisis de la reflexión del sonido permitiendo el cálculo de las áreas de sección transversa y el volumen de toda la fosa nasal, o bien de cualquier segmento que interese estudiar, en función de la distancia desde la narina.⁸⁵

El fundamento de la técnica es el envío de trenes de ondas sonoras a la cavidad nasal, parte se absorben y parte se reflejan: los cambios de impedancia son inversamente proporcionales a las diversas secciones del objeto atravesado.⁸⁶

Ventajas:

- Útil en caso todas las edades, especialmente en niños.
- Fácil manejo.
- Capacidad para medir directamente la congestión turbinal producida por un alérgeno determinado.
- Posible, aunque la fosa esté obstruida.
- Se puede construir una imagen tridimensional de las fosas nasales.⁸⁷

Inconvenientes:

- Es una medida estática, no traduce la repercusión aerodinámica que produce la obstrucción.
- Deformación de la válvula y problemas de ajuste.
- Precio elevado.
- No permite estudiar cavum.⁸⁷

La rapidez y facilidad de manejo de esta técnica, junto con el hecho que mide directamente la congestión turbinal producida por un alérgeno estudiado ha hecho que desplace a la rinomanometría anterior en esta indicación.^{88,89}



2.6. MEDIDOR DE FLUJO NASAL INSPIRATORIO MÁXIMO

En 1973 Taylor comienza a utilizar el PNIF. Pueden medir el flujo inspiratorio – que es el sistema más popular– o el flujo espiratorio. Utiliza un espirómetro que registra a través de una máscara el pico máximo de flujo de aire inspirado y espirado.⁹⁰

El instrumento es ligero y transportable, formado por una máscara que va conectada al espirómetro que debe elegirse de manera que encaje perfectamente en cada sujeto, sin tocar la nariz. Debe de limpiarse con alcohol después de cada utilización.⁹¹

Para la correcta utilización de la técnica es necesario instruir al sujeto para que realice una inspiración profunda y una espiración brusca. Se realizan 3 mediciones y se escoge la mayor como pico de flujo nasal en inspiración y en espiración.⁹²

Ventajas

- Bajo precio del utillaje.
- Gran reproducibilidad.
- Poca necesidad de tiempo.
- Fácil de utilizar.
- Se pueden realizar estudios dinámicos.
- Se puede utilizar para controlar la eficacia de un tratamiento, en medio domiciliario o para seguimiento y diagnóstico de las rinitis profesionales, en medio laboral.^{93, 94}

Inconvenientes

- No se puede obtener trazados.
- Puede ocasionar molestias por insuflación de la trompa de Eustaquio si la congestión es total.



- El principal inconveniente radica en que depende totalmente de la cooperación del enfermo.⁹⁵

Existe una correlación estadísticamente significativa entre la sensación subjetiva de obstrucción nasal y el PNIF.⁹⁰

El PNIF presenta una buena correlación con la valoración subjetiva mediante CQ7⁷⁸ y con la rinomanometría anterior activa^{95,96,97} presentando esta última una mayor sensibilidad,⁹⁸ pudiendo confiar en el uso de los medidores de flujo inspiratorio forzado nasal tanto para el diagnóstico como para el control terapéutico.^{99,100}

La correlación entre la determinación de los flujos y la rinomanometría anterior activa en estudios dinámicos también es positiva.¹⁰⁰ Otros estudios describen la existencia de una buena correlación entre ambas técnicas, aunque la sensibilidad de la rinomanometría anterior es mayor, de manera que, es posible confiar en el uso de PNIF tanto para el diagnóstico como para el control terapéutico.^{92,94,100}

El PNIF ha demostrado ser un método fiable para detectar cambios en la permeabilidad nasal, por causas obstructivas, así como las causas inflamatorias, con un nivel aceptable de significación estadística, sencillo, de fácil manejo, barato y reproducible pudiendo sustituir a la rinomanometría.^{81,101}

Por otro lado, parece existir una buena correlación en la determinación de flujos no sólo con la rinomanometría anterior sino también con la rinometría acústica considerando que tiene una recomendación fuerte como técnica para evaluar la presencia y la gravedad de la obstrucción nasal, aunque tiene una mayor variabilidad que la rinomanometría acústica.^{95,102,103}

La utilización de los medidores de flujos, por su bajo precio y escaso consumo de tiempo, parecería ser la técnica adecuada en clínica, especialmente en los controles



terapéuticos y en estudios clínicos rutinarios. Su sensibilidad y reproducibilidad lo convierten en la técnica idónea. La rinomanometría anterior activa, se presenta como la técnica idónea para provocaciones nasales y para estudios experimentales, mientras que la rinometría acústica, pese a su precio, se presenta como una línea de investigación y de futuro.^{104, 105}

Ottaviano et al realizan un estudio con el fin de medir los valores normales del PNIF obteniendo los resultados que se exponen en la tabla C.6.1.¹⁰⁶

Variable	Hombre	Mujeres
Edad	43,3	40,2
Peso	172,6	161,5
PNIF1	126,3	104,5
PNIF2	142	119,5
PNIF3	143	121,9

Tabla C.6. 1. Valores medios poblaciones de PNIF

Según los datos de este estudio hay diferencias significativas en el PNIF según la edad y el sexo; de manera que su valor es mayor en hombres y desciende con forme avanza la edad. Otra conclusión de este estudio es que se produce efecto aprendizaje, de manera que se debe desestimar la primera medida obtenida.¹⁰⁶



C.7. EVALUACIÓN FUNCIONAL DE LA CAPACIDAD AERÓBICA



El consumo máximo de oxígeno (VO_{2max}) es un parámetro de gran valor cuando se trata de evaluar la capacidad funcional del organismo, ya que nos indica su capacidad para captar, transformar y eliminar el oxígeno, lo que depende fundamentalmente de las funciones: respiratoria, hemática, cardiovascular y muscular. La mejor forma de conocer la capacidad cardiorrespiratoria general es mediante la estimación del VO_{2max} . En rendimiento deportivo se trata de una medida fundamental que sirve como estándar para comparar las medidas de rendimiento de la capacidad aeróbica y la condición física general.¹⁰⁷⁻¹¹¹

1. CONCEPTO DE VO_{2max}

El VO_{2max} es la tasa máxima a la que se consume oxígeno por minuto. En cuanto al rendimiento deportivo se refiere es importante tener un VO_{2max} elevado, ya que esto permite al organismo producir una gran cantidad de energía aeróbica.² En realidad, el factor limitante es la capacidad de utilizar el oxígeno, ya que siempre la sangre venosa contiene oxígeno y la cantidad de oxígeno transportado es siempre superior a la cantidad de oxígeno utilizado. El oxígeno consumido en nuestras mitocondrias es proporcional al oxígeno absorbido en nuestros alvéolos. La función del sistema ventilatorio es permitir que la sangre reponga, a su paso por los capilares pulmonares, el oxígeno que le ha sido extraído en los capilares sistémicos. El VO_{2max} se expresa en cantidades absolutas ($l \cdot min^{-1}$ ó $ml \cdot min^{-1}$) o en cantidades relativas al peso corporal del sujeto ($ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$).¹⁰⁷

La variabilidad en los valores de VO_{2max} registrados entre diferentes individuos es amplia y depende de diversos factores:

- a) Dotación genética: puede condicionar hasta un 70%. Hay familias que se caracterizan por un patrón de alta entrenabilidad, y otras, por presentar respuesta baja.



- b) Edad: Desde un punto de vista teórico aumenta desde el nacimiento hasta alcanzar un máximo entre los 18 y 25 años de edad. A partir de ahí desciende un 10% aproximadamente por cada década vivida. Hay que tener en cuenta que el entrenamiento deportivo y el nivel de condición física puede modificar esa pendiente de descenso por la edad.¹¹¹
- c) Composición corporal: la capacidad cardiorrespiratoria es menor en personas con sobrepeso que en los de peso normal. La eficiencia mecánica o el costo energético, puede modificar hasta un 30% el rendimiento de larga duración entre deportistas con un mismo VO_{2max} .¹¹² De ahí que los mejores fondistas sean africanos, debido a su mejor economía de carrera, lo que indica un coste/ejercicio mejor y un mayor rendimiento.
- d) Sexo: es mayor en el hombre. La mujer tiene menos masa magra y menor contenido de hemoglobina en sangre.¹¹¹
- e) Nivel de entrenamiento: el entrenamiento físico puede inducir aumentos sustanciales en el valor de VO_{2max} . Esto se observa a todos los niveles, llegando a experimentar importantes grados de mejora relativa desde los sujetos con discapacidades funcionales (cardiópatas) hasta los atletas de alto nivel (se puede conseguir mejorar hasta un 20%). Se ha observado que el riesgo de padecer una enfermedad cardiovascular es inversamente proporcional a los METs (metabolic equivalent level) que desarrolla el sujeto, de manera que por encima de 8 METs, el riesgo de muerte de un paciente con una enfermedad metabólica es el mismo que un sujeto sano.¹¹³

Los valores más elevados de VO_{2max} lo poseen los practicantes de deportes de resistencia, sin que se encuentren diferencias entre las diferentes modalidades siempre que se traten de actividades “puras” de resistencia. En sujetos normales, los valores se



encuentran entre $35-45 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ en varones y de $30-40 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ en mujeres. Los valores más elevados registrados en la evaluación del $\text{VO}_{2\text{max}}$, en laboratorio, han sido entre 94 y $75 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ en esquiadores de fondo, varones y mujeres respectivamente.¹⁰⁸

En la tabla C.7.1. se muestran los valores estándar de $\text{VO}_{2\text{max}}$.¹¹⁴

VO₂max (ml / kg / min) Clasificaciones para la Mujer					
Edad (años)	Pobre	Regular	Bueno	Excelente	Superior
20 - 29	≤ 35	36-39	40-43	44-49	50+
30 - 39	≤ 33	34-36	37-40	41-45	46+
40 - 49	≤ 31	32-34	35-38	39-44	45+
50 - 59	≤ 24	25-28	29-30	31-34	35+
60-69	≤ 25	26-28	29-31	32-35	36+
70-79	≤ 23	24-26	27-29	30 - 35	36+
VO₂max (ml / kg / min) Clasificaciones para Hombres					
Edad (años)	Pobre	Regular	Bueno	Excelente	Superior
20 - 29	≤ 41	42-45	46 - 50	51-55	56+
30 - 39	≤ 40	41-43	44-47	48-53	54+
40 - 49	≤ 37	38-41	42-45	46-52	53+
50 - 59	≤ 34	35-37	38-42	43-49	50+
60-69	≤ 30	31-34	35-38	39 - 45	46+
70-79	≤ 27	28-30	31 - 35	36-41	42+

Tabla C.7. 1.: Valores de referencia del $\text{VO}_{2\text{max}}$

En otros deportes se registran valores más bajos que tienen relación directa con el tipo de disciplina y el tipo de metabolismo involucrado.

En sujetos con insuficiencia cardíaca es de utilidad la clasificación del deterioro funcional de acuerdo con las cifras de $\text{VO}_{2\text{max}}$ y del consumo de oxígeno (VO_2) correspondiente al Umbral Anaeróbico. La clasificación más usada es la de Weber y Janicki, permitiendo valorar mejor el pronóstico y el tratamiento del paciente.¹¹⁵



2. RELACIÓN ENTRE $VO_{2\max}$ Y EL EJERCICIO INCREMENTAL

Conforme incrementa la intensidad de un ejercicio lo hace también su VO_2 de manera lineal. Esta relación se pierde a intensidades muy elevadas de ejercicio, alcanzando lo que se conoce como meseta o estabilización del incremento del $VO_{2\max}$. Llegados a este punto el VO_2 mantendrá estable (incrementos inferiores a $150\text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}$) a pesar de seguir aumentando la intensidad del ejercicio. Alcanzar esta estabilización en el consumo de oxígeno significa que el final del ejercicio está cercano porque ya no podemos suministrar más oxígeno con la rapidez necesaria para satisfacer las necesidades de nuestros músculos, atendándose esa demanda por mecanismos anaeróbicos. Con el entrenamiento de resistencia, puede mejorarse el suministro y consumo de oxígeno que en un estado no entrenado. Sujetos previamente no entrenados muestran incrementos de un 20% de su $VO_{2\max}$ inicial después de un programa de entrenamiento de 6 meses.¹¹⁶

3. COMO MEDIR EL $VO_{2\max}$

3.1. MÉTODOS INDIRECTOS

Las medidas indirectas realizan una estimación del $VO_{2\max}$ a partir de ecuaciones que utilizan como variables el sexo, la edad, la altura, el peso o la distancia recorrida. Estas pruebas son económicas y sencillas de utilizar, aunque no son tan fiables como las directas¹¹⁷

Entre los test indirectos tenemos el test de Cooper quien diseñó una prueba de campo para evaluar la condición aeróbica que consistía en recorrer la mayor distancia posible en 12 minutos. Cooper observó una correlación entre el $VO_{2\max}$ y la distancia que podían correr/andar en 12 minutos, elaborando una fórmula de estimación indirecta de este parámetro. Se registró un coeficiente de correlación (r) entre el valor estimado y el real de entre 0.24 y 0.94 en una muestra de 47 varones, de entre 17 y 54 años, peso corporal entre



52 y 123 kg y un VO_{2max} entre 31 y 59 $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$. El amplio rango de los coeficientes de correlación indica que esta predicción podría arrastrar un error de gran magnitud. Sin embargo, están estandarizadas tablas de evaluación general de la condición física en función de la distancia, edad y sexo (Tabla C.7.2.)¹¹⁸

Hombres (12 min)				
Categoría	menos de 30 años	30 a 39 años	40 a 49 años	50 años o más
Muy Mala	Menos de 1600 m	Menos de 1500 m	Menos de 1400 m	Menos de 1300 m
Mala	1600 a 2199 m	1500 a 1999 m	1400 a 1699 m	1300 a 1599 m
Regular	2200 a 2399 m	2000 a 2299 m	1700 a 2099 m	1600 a 1999 m
Buena	2400 a 2800 m	2300 a 2700 m	2100 a 2500 m	2000 a 2400 m
Excelente	Más de 2800 m	Más de 2700 m	Más de 2500 m	Más de 2400 m

Mujeres (12 min)				
Categoría	menos de 30 años	30 a 39 años	40 a 49 años	50 años o más
Muy Mala	Menos de 1500 m	Menos de 1400 m	Menos de 1200 m	Menos de 1100 m
Mala	1500 a 1799 m	1400 a 1699 m	1200 a 1499 m	1200 a 1399 m
Regular	1800 a 2199 m	1700 a 1999 m	1500 a 1899 m	1400 a 1699 m
Buena	2200 a 2700 m	2000 a 2500 m	1900 a 2300 m	1700 a 2200 m
Excelente	Más de 2700 m	Más de 2500 m	Más de 2300 m	Más de 2200 m

Tabla C.7. 2.:Relación entre la distancia recorrida y el estado de forma del sujeto al realizar test de Cooper

La prueba indirecta más utilizada para medir la potencia aeróbica máxima es el Test de Course Navette o carrera de 20 metros. Los sujetos comienzan la prueba con un trote lento ($8 \text{ Km} \cdot \text{h}^{-1}$) que se incrementa en $1 \text{ Km} \cdot \text{h}^{-1}$ cada minuto mientras los sujetos se desplazan de un punto a otro situado a 20 m de distancia. La velocidad se marca mediante “beeps” sonoros que van acelerándose progresivamente. Los sujetos deben haber llegado a uno de los extremos en el momento que suena la señal y hacer un cambio de sentido para encaminarse al punto inicial, al que deben llegar haciendo coincidir nuevamente con la señal sonora (Figura C.7.1.)

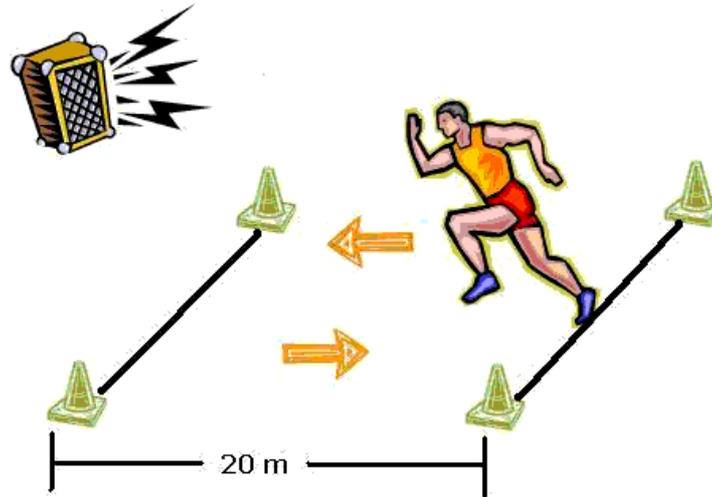


Figura C.7. 1.:Expresión gráfica del test de Course Navette.

En el momento en el que el sujeto es incapaz de hacer coincidir la señal sobre uno de los extremos balizados 2 veces consecutivas se interrumpe la prueba. Se toma la máxima velocidad a la que ha conseguido desplazarse antes de pararse y se introduce este valor en una fórmula que calcula el VO_{2max} .¹¹⁹

Para individuos mayores de 19 años:

$$VO_{2max} = 5.857 \times \text{Velocidad (km/h)} - 19.458$$

Para individuos de 6 a 18 años:

$$VO_{2max} = 31.025 + (3.238 \times V) - (3.248 \times E) + (0.1536 \times V \times E)$$

Dónde: V: Velocidad Máxima en Km/h E: Edad en años

Otra prueba muy utilizada es el test de la milla o Rockport Test. Esta prueba se utiliza para evaluar el VO_{2max} en sujetos de baja condición física. Consiste en recorrer andando según el ritmo personal del ejecutante, la distancia de una milla (1609,3 metros), controlando la frecuencia cardiaca al terminar el recorrido, así como el tiempo empleado. La determinación del VO_{2max} se realiza a partir de la siguiente ecuación:¹¹¹

$$VO_{2max} = 132,6 - (0,17 \times PC) - (0,39 \times \text{Edad}) + (6,31 \times S) - (3,27 \times T) - (0,156 \times FC)$$

Donde PC: Peso corporal; S: Sexo (0: mujeres, 1: hombres); T: Tiempo en minutos; FC: Frecuencia cardiaca.¹¹⁹



3.2. MÉTODOS DIRECTOS. MEDICIÓN MEDIANTE ANALIZADOR DE GASES

El análisis de la respuesta del O₂ y CO₂ espirado durante el ejercicio constituye un aspecto central para el cálculo del consumo de oxígeno y de la producción de CO₂ y, por ende, de la interpretación de la prueba de esfuerzo. Por tanto, la metodología utilizada para la medición del intercambio de gases respiratorios es fundamental. Los mejores equipos de medición son los espectrómetros de masa por su linealidad, exactitud, precisión, alta estabilidad y rapidez de respuesta. El principal problema de este tipo de equipos es su alto coste económico en el momento de compra. Los requerimientos de los analizadores son la estabilidad y la rapidez en la respuesta. La respuesta dinámica de los analizadores tiene dos componentes: el retraso en el transporte (tiempo requerido para que el gas llegue desde el lugar de muestreo al analizador) y la respuesta del análisis (la cinética de la respuesta al cambio en la composición del gas introducido en el analizador). Ambos retrasos deben tenerse en cuenta para el cálculo del retraso de la señal. La mayoría de equipos de uso comercial utilizan medidores discretos de O₂ y CO₂ que suelen cumplir de forma correcta los requisitos necesarios para la realización de la prueba de esfuerzo. Los más comunes son los analizadores de absorción de luz infrarroja para la medición del CO₂ y los analizadores paramagnéticos y electroquímicos (con célula de óxido de zirconio) para la medición del O₂. Cuando se utiliza este tipo de analizadores, el tratamiento de la presión de vapor de agua se soluciona utilizando tubo de muestreo fabricado con el polímero Nafion. Dicho polímero contiene grupos sulfidrilos que absorben el vapor de agua sin retrasar el análisis de las señales de O₂ y CO₂.¹²⁰

La exactitud y validez del equipo analizador necesita una calibración adecuada y frecuente, utilizando unas mezclas de gases conocidas que se utilizan de referencia. Los test de validación aeróbica aplicados en el laboratorio nos permiten utilizar sistemas de medida más precisos y trabajar en condiciones más controladas (temperatura,



humedad...) y reproducibles, lo que en general conlleva obtener resultados más fiables y precisos. Por su parte, los test de valoración aeróbica aplicados en el terreno deportivo (llamados test de campo) suelen ser más específicos, por cuanto permiten la realización del gesto deportivo en el medio en el que se desarrolla normalmente, con sus características temporales de intensidad propias, y sobre todo con sus características biomecánicas específicas. Sin embargo, existe la limitación de aplicar ciertas mediciones y de controlar las condiciones en que se desarrolla el test.¹²¹

3.2.1. Metodología de la prueba de esfuerzo máximo

Respecto al equipamiento se han utilizado diversos y variados métodos, el cicloergómetro y el tapiz rodante son los más utilizados. El cicloergómetro o bicicleta ergométrica es una bicicleta estática con freno mecánico (resistencia fija al pedaleo, con ritmo constante próximo a 50-60 ped/min), o freno electrónico (trabajo constante e independiente de la frecuencia de pedaleo) que es más fiable porque depende menos de la colaboración del paciente (Figura C.7.2.)¹¹⁷



Figura C.7. 2.:Cicloergómetro

La carga de trabajo puede ser regulada en vatios (watt) o en kilopondímetros por minuto, de manera que $6\text{kpm}/\text{min}=1\text{ watt}$. La carga de trabajo se consigue incrementando la fuerza de rozamiento, lo que supone un aumento de resistencia del pedal. Una variable a



tener en cuenta en el cicloergómetro es que hay que mantener una cadencia de pedaleo de manera constante a lo largo de la ejecución del test. Normalmente se utilizan cadencias de pedaleo entorno a 60 rpm en cicloergómetros mecánicos y de 70 a 90 si son de freno electromagnético. Las cadencias bajas y medias son eficientes para población ni entrenada, por el contrario, las cadencias altas (mayores de 90) resultan ser eficientes para los ciclistas profesionales.¹⁰⁷

El tapiz rodante es el método de esfuerzo más ampliamente utilizado. Consiste en una cinta sin fin movida por motor eléctrico y sobre la que el paciente debe caminar a distintas velocidades y pendientes según el protocolo usado. Es más caro, requiere mayor espacio y es más ruidoso que la bicicleta (Figura C.7.3).¹⁰⁸



Figura C.7. 3.: Tapiz rodante.

El trazado electrocardiográfico puede estar más artefactado por los movimientos que en la bicicleta. Entre los pros del tapiz está el ser un ejercicio más fisiológico, al que el paciente está más acostumbrado y que no necesita aprendizaje previo. Es conveniente que tenga pasamanos a ambos lados y una barra frontal, aunque el apoyo en ellos facilita el trabajo del paciente aumentando el tiempo de esfuerzo y falseando la capacidad funcional calculada (incrementándola hasta en un 20%).¹¹¹



Las pruebas de esfuerzo en cicloergómetro se realizan habitualmente sentado, si bien en casos especiales se pueden utilizar la bicicleta en posición de supino, este hecho hay que tenerlo en cuenta ya que el trabajo cardíaco para un mismo nivel de esfuerzo es más intenso cuando el ejercicio se realiza en posición supina, debido al incremento de la presión de llenado diastólico. El consumo de oxígeno alcanzado en tapiz es algo superior al obtenido en bicicleta, esto es atribuido al menor gasto cardíaco (debido a un volumen sistólico más reducido) requerido durante el ejercicio en bicicleta comparado con el desarrollado durante la carrera tapiz y, a la menor masa muscular involucrada en el cicloergómetro.¹²²

La FC y PA, sin embargo, son similares en ambos métodos. En las pruebas de esfuerzo que se utilizan deportistas o en pacientes con problemas en extremidades inferiores u otras situaciones especiales, se puede disponer de ergómetros específicos, sobre todo aquellos que emulan el gesto deportivo del sujeto. Es de notar que éstos tienen una menor sensibilidad para la detección de enfermedades coronarias, si bien permiten una mejor valoración de la capacidad aeróbica máxima.¹²²

3.2.8. Parámetros que informan acerca de la respuesta ventilatoria y metabólica

- Ventilación (VE): Volumen de aire respirado. El aumento de la ventilación pulmonar es el ajuste ventilatorio más importante que se produce como respuesta a la actividad física. La ventilación se modifica antes, durante y después del ejercicio, de tal manera que en la respuesta ventilatoria al ejercicio realizado a una carga constante partiendo del reposo, compatible con el establecimiento de un estado estable, se distinguen tres fases bien diferenciadas:

Así, en la fase I, la ventilación aumenta bruscamente, reflejando su relación con el componente neural de la regulación de la ventilación pulmonar y con el inicio del movimiento al comenzar la actividad física. La duración de la fase I suele



ser de 30 a 50 s, pudiendo incluso aparecer antes de comenzar la actividad física en sí (hiperpnea anticipatoria). Seguidamente, la ventilación aumenta más gradualmente durante la fase II, para estabilizarse en la fase III, a los 3-4 minutos de iniciarse el ejercicio, dependiendo de la intensidad del ejercicio y del estado de entrenamiento del sujeto.

Para calcular la VE se utiliza la siguiente fórmula:

$$VE (l \times \text{min}^{-1}) = \text{frecuencia respiratoria} \times \text{volumen corriente}$$

En reposo oscila alrededor de los 4 a 8 l·min⁻¹. En esfuerzo puede llegar hasta los 100-150 l·min⁻¹ en sujeto entrenados e incluso superar los 200 l·min⁻¹ en deportistas de élite.¹¹⁷

- Frecuencia respiratoria (FR): en reposo oscila entre 12-14 respiraciones/minuto. Aumenta con el ejercicio y puede llegar hasta las 40-50 respiraciones/minuto e incluso a las 70 en algunos niños.¹⁰⁸
- Volumen corriente (VC): representa el volumen de aire en cada respiración. Se obtiene dividiendo la ventilación entre la frecuencia respiratoria. En reposo oscila alrededor de los 300ml, mientras que en esfuerzo puede llegar hasta los 4l en personas muy grandes, con amplia caja torácica. Este parámetro junto con la frecuencia respiratoria modifica la ventilación.¹⁰⁹
- El equivalente ventilatorio para el oxígeno (VE/VO₂), es el cociente entre la ventilación en litros por minuto y el consumo de oxígeno en litros por minuto. Es un parámetro que indica la cantidad de aire en cm³ que debe ventilarse para que el organismo pueda utilizar un cm³ de oxígeno. Expresa, por tanto, el grado de eficacia de la ventilación pulmonar. En reposo presenta valores alrededor de 23-



25. Si presenta valores muy altos indica que el sujeto está hiperventilando. En ejercicio expresa la eficacia de la ventilación. Cuanto mayor sean los valores, menos eficiente será la ventilación en relación al consumo de oxígeno.¹¹¹
- El equivalente ventilatorio para el CO₂ (VE/VCO₂) es el cociente entre la ventilación en l/min y la cantidad de CO₂ expulsado en l/min. Expresa la relación entre el aire ventilado y el CO₂ expulsado. En reposo representa valores de alrededor de 30. Si presenta valores muy elevados indica hiperventilación. En ejercicio, cuanto mayores sean los valores, menos eficiente será la ventilación en cuanto a eliminación.¹¹⁷
 - Presión tele-espíroria de oxígeno (PETO₂): Indica la presión del O₂ en la fase final de la espiración. En reposo los valores se sitúan alrededor de 100-104 mmHg. Si se encuentra elevado indica que se está hiperventilando.¹¹⁷
 - Presión tele-espíroria de anhídrido carbónico (PETCO₂): Indica la presión del CO₂ en la fase final de la espiración. En reposo suele oscilar entre 40-45 mmHg. Valores menores indican que se está hiperventilando. En máximo esfuerzo presenta valores de 40-50 mmHg.¹¹⁷
 - Pulso de oxígeno: es la relación entre el consumo de oxígeno y la frecuencia cardíaca. Se utiliza como indicador indirecto del VO₂ del miocardio. Indica la cantidad de oxígeno consumido por el organismo, cada vez que el corazón se contrae, es decir, por latido cardíaco. Es un índice de eficiencia. Cuanto más elevado es su valor en esfuerzo indica mayor eficiencia cardiovascular. Oscila entre 9-10 ml/lat en sedentarios hasta los 25ml/lat en entrenados.¹¹⁷
 - Lactato: tradicionalmente se ha considerado un producto de desecho como resultado del ejercicio anaeróbico. Hoy sabemos que además es también un



regulador clave del metabolismo intermediario, regulando la utilización de sustratos. El lactato disminuye e incluso inhibe la descomposición de la grasa con fines energéticos (lipólisis) y también puede interferir y disminuir la tasa de utilización de la glucosa por las células (glucólisis). El análisis del lactato nos puede dar mucha información sobre el metabolismo muscular durante el ejercicio en el que podemos evaluar indirectamente la densidad de las mitocondrias, el estado oxidativo y de la utilización de sustratos o los patrones de reclutamiento de las fibras musculares. El análisis de lactato es probablemente la mejor manera de evaluar el estrés metabólico muscular y el rendimiento, especialmente en los atletas de resistencia.¹²³

- Umbral del lactato: No existe actualmente un acuerdo en la comunidad científica para definir este término. En 1964 Wasserman y McIlroy propusieron el término basado en la creencia de que la acumulación de lactato se debía a la falta de disponibilidad de oxígeno por parte del músculo y por lo tanto era necesario el metabolismo muscular anaeróbico para la continuación de la contracción muscular. Mader y sus colaboradores determinaron en 1976 que al "umbral anaeróbico" se llegaba a la concentración de lactato en sangre de 4 mmol/l (milimol por litro), umbral que en 1981 fue nombrado por Sjödín y Jacobs como "El inicio de la acumulación de lactato en sangre" (OBLA) Y que este ocurría también cuando la concentración de lactato en sangre llegaba a los 4 mmol/L. Farrel y colaboradores propusieron en 1979 el término OPLA (inicio de la acumulación de lactato en plasma) determinado por la concentración de lactato en sangre de 1 mmol/L por encima de la línea de base. Otro término propuesto en 1981 por LaFontaine y compañeros de trabajo fue el "Máximo estado estable" que en teoría ocurre a una concentración de lactato en sangre de 2,2 mmol/L. En



1983 Coyle y colaboradores propusieron el término "umbral de lactato", que era determinado por el aumento no lineal de lactato en sangre de al menos 1 mmol/L. Otro término, "Máxima carga a estado estable " (MSSW) fue propuesto por Borch y sus compañeros de trabajo en 1993 y se estableció en la una concentración de lactato fija de 3 mmol/L. Veronique Billat en 2003 propuso el término máximo estado estable del lactato (MLSS) describiéndolo como la intensidad del ejercicio en el que el lactato sanguíneo puede ser mantenido.^{111, 117, 123}

La línea de fondo para entender lo que significa el umbral del lactato es que a medida que los músculos se estresan más metabólicamente hay una mayor acumulación de lactato y protones. Las mitocondrias en los músculos contráctiles no son capaces de despejar el lactato en el momento oportuno y en algún momento, si la intensidad del ejercicio continúa, las mitocondrias del músculo contráctil se saturan y por lo tanto no pueden mantener el aclaramiento del lactato, y después exportarlo a la sangre y es cuando se produce un aumento en los niveles de lactato en la sangre y este hecho coincide con el hecho metabólico en el que no es posible mantener una determinada intensidad de ejercicio.¹¹⁷



C. 8. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS



HIPÓTESIS

- ❖ **El uso de oximetazolina nasal mejora la ventilación nasal, la economía ventilatoria y el rendimiento máximo y submáximo ventilatorios durante una prueba de esfuerzo en pacientes con hipertrofia de cornetes.**

OBJETIVOS

- ✓ Analizar el comportamiento del flujo aéreo nasal durante una prueba de esfuerzo en pacientes con hipertrofia de cornetes.
- ✓ Comprobar los efectos de la oximetazolina sobre el flujo aéreo nasal en pacientes con hipertrofia de cornetes.
- ✓ Determinar la influencia de la aplicación de oximetazolina frente a un placebo sobre la eficiencia ventilatoria y rendimiento máximo y submáximo en pacientes afectados de hipertrofia turbinal.
- ✓ Examinar el influjo de la oximetazolina sobre la percepción subjetiva del esfuerzo en pacientes que presentan hipertrofia turbinal.



D. MATERIAL Y MÉTODOS



D.1. DISEÑO DEL ESTUDIO

Hemos empleado un diseño a doble ciego con medidas repetidas para determinar el efecto de la administración de la oximetazolina frente a un placebo sobre: el flujo nasal máximo, la respuesta fisiológica, mecánica y percepción de esfuerzo en un ejercicio incremental y máximo. Los pacientes ejecutaron sendos test de esfuerzo tras la administración de forma randomizada del fármaco o del placebo. En cada caso se determinó el flujo nasal máximo antes de la administración de la sustancia correspondiente, a los 10 minutos y después del test máximo, para comparar el efecto del ejercicio (pre vs post) y de la sustancia (fármaco vs placebo) sobre el flujo nasal. Adicionalmente, se comparó el efecto del fármaco sobre las variables fisiológicas y de rendimiento registradas durante los test de esfuerzo.

D.2. MUESTRA

D.2.1. POBLACIÓN DEL ESTUDIO

La población de referencia son los pacientes afectados de hipertrofia turbinal inferior, mientras que la población accesible son los estudiantes de la titulación Grado en Ciencias de la Actividad Física y el Deporte de la Universidad de Granada.

D.2.2. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

1. Pacientes con hipertrofia de cornetes como única causa de su insuficiencia respiratoria nasal, diagnosticada por un mismo otorrinolaringólogo.
2. Sujetos con capacidad legal para firmar el consentimiento informado.
3. Sujetos sin contraindicación alguna para la realización de esfuerzos máximo (Anexo 1).



.2.3. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Sujetos sin hipertrofia de cornetes.
- Cumplir alguno de los criterios de exclusión para las pruebas de esfuerzo.
- Enfermedades obstructivas de la sección nasal que no mejoren con el uso de vasoconstrictores.
- El consumo de fármacos para el tratamiento de la hipertrofia turbinal inferior en la última semana.
- Haberse sometido a cualquier tipo de cirugía nasal.
- Fumadores.
- Sujetos que tengan algún tipo de contraindicación para tomar oximetazolina: contraindicado en personas hipersensibles a oximetazolina o a cualquiera de los ingredientes de la fórmula. Personas con afecciones cardíacas, hipertensión arterial o en tratamiento con IMAO. Se deberá evitar también durante la lactancia o durante el embarazo.⁵⁷

En nuestro estudio se excluyó a un paciente por ser fumador. Otro paciente fue excluido por estar tomando corticoides orales por presentar una otitis media serosa. Dos pacientes fueron excluidos por haber presentado infección respiratoria de vías altas en las semanas previas.

D.2.4.MÉTODO DE SELECCIÓN DE LA MUESTRA.

Se seleccionaron voluntarios, de entre un grupo de estudiantes universitarios del Grado Ciencias de la Actividad Física y el Deporte de la universidad de Granada, que habían sido previamente convocados mediante correo electrónico oficial de la universidad correspondiente. Una vez obtenidos los voluntarios se les sometió a las pruebas diagnósticas de la hipertrofia de cornetes:



- Historia clínica: antecedentes de alergias estacionales, asma, problemas respiratorios durante el ejercicio, rinolalia, rinorrea, etc. Se les realizó una historia clínica general con todos sus antecedentes personales y familiares en la que se pudo comprobar si presentaban alguna patología que les impidiera someterse a la prueba de esfuerzo. Los pacientes elegidos para la prueba de esfuerzo debían presentar una puntuación superior a 7 en el cuestionario CQ-7 validado al castellano.⁷⁸
- Rinoscopia anterior: para comprobar el tamaño elevado de los cornetes.
- Fibroscopia nasal: para investigar que los cornetes eran la única causa de la insuficiencia respiratoria (Anexo 2).

Una vez realizado el diagnóstico de hipertrofia de cornetes se realizó un examen médico general al paciente para descartar cualquier contraindicación para la ejecución del test de esfuerzo. Todos los participantes fueron informados del procedimiento y firmaron un consentimiento informado. Igualmente, se les indicó la libertad de poder retirarse del estudio en cualquier momento.

D.3.SISTEMATICA DEL ENSAYO

Cada sujeto participó en dos test de esfuerzo de tipo incremental y máximo sobre cicloergómetro donde, de forma aleatoria, en una ocasión se le administraba el fármaco y en otra un placebo. Se realizó un período de lavado de 7 días entre ambas pruebas. Tras el período de lavado se invirtieron los fármacos. El fármaco utilizado fue oximetazolina tópica a dosis máxima (70 mgr en cada fosa nasal). El placebo consistió en 70 mgr suero fisiológico y trazas de mentol en cada fosa nasal. La apariencia externa de ambas sustancias era la misma. Su administración se realizó respetando el doble ciego por parte de los investigadores y pacientes.

El procedimiento seguido en cada visita al laboratorio fue el siguiente: 1) Lavado de las secreciones nasales; 2) Tres mediciones del PNIF mediante rinómetro. A esta



medición le denominamos $PNIF_{basal}$; 3) Aplicación del fármaco (oximetazolina tópica o placebo) y reposo durante 5 minutos; 4) Calentamiento estándar en cicloergómetro (5 min a 50 w); 5) Tres mediciones del flujo aéreo nasal inspiratorio tras el calentamiento ($PNIF_{10min}$); 6) Realización de prueba de esfuerzo; 7) Tres mediciones del PNIF tras el ejercicio máximo ($PNIF_{post}$). Para todos los cálculos de PNIF se seleccionó el valor máximo de las tres medidas realizadas (Anexo 3).

La figura D.3.1. muestra esquemáticamente el diseño del estudio.

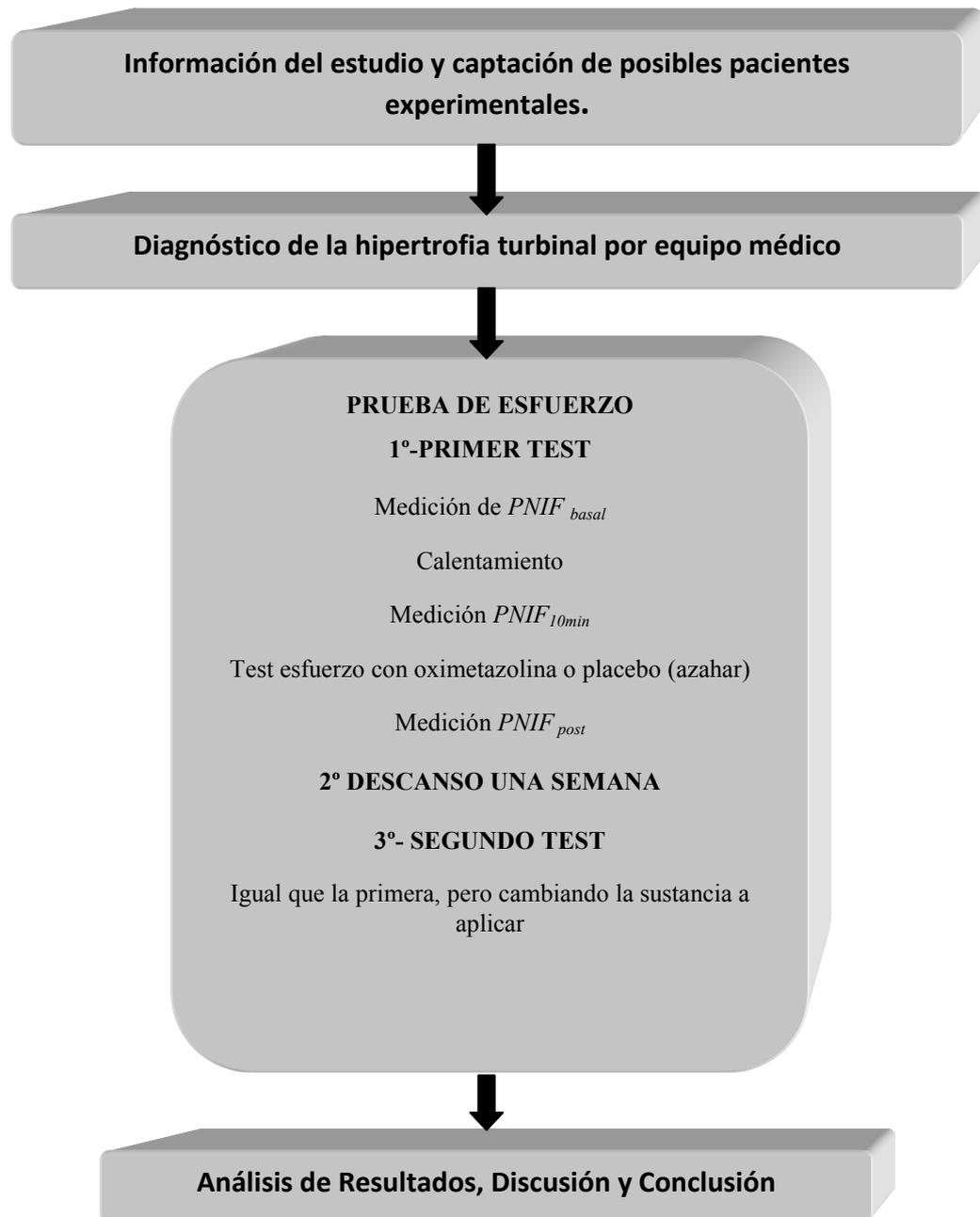


Figura D.3. 1.: Esquema del diseño del estudio

En la figura D.3.2. se muestra la medición del PNIF mediante el rinómetro.



Figura D.3. 2.: Se observa al paciente realizando la medición del flujo inspiratorio máximo durante el test de esfuerzo en el laboratorio de la Facultad de Ciencias de la Actividad Física y el Deporte de la Universidad de Granada.

D.4. TEST DE ESFUERZO

Antes de realizar la intervención propuesta se pidió a los sujetos que no alteraran sus hábitos de vida y que evitaran el ejercicio vigoroso al menos 24 horas antes de las evaluaciones. Se familiarizó a los pacientes con los instrumentos de medida y el cicloergómetro (Ergoline 900 ®).

El protocolo de esfuerzo consistió en un test incremental que comenzó con una carga de 50 w aumentando en 25 w cada minuto hasta el agotamiento. Se emplearon los criterios de Jones como indicadores de maximalidad de la prueba en cada caso.¹²⁴ Después de la medición del flujo nasal tras el calentamiento, los sujetos fueron conectados a un analizador de gases con registro respiración a respiración (Cpx Medical Graphics, USA®). Éste fue calibrado antes de cada test conforme las instrucciones del fabricante. El VO_2 , el cociente respiratorio (RER), la VE y el VE/VO_2 , la $PETO_2$, la $PETCO_2$ fueron registrados a



lo largo de todo el test. Ambos umbrales ventilatorios fueron calculados siguiendo el procedimiento de Davis.¹²⁵ La FC se monitorizó durante toda la prueba (Polar RS 800) y se registró la RPE 10 segundos antes del cada cambio de carga mediante la escala de 15 grados de Borg.¹²⁶ Los parámetros máximos, los ligados a cada carga de trabajo y los correspondientes a cada umbral ventilatorio fueron estimados para cada test (Figura D.4.1).



Figura D.4. 1.: Se observa al paciente realizando el test de esfuerzo en el laboratorio de la Facultad de Ciencias de la Actividad Física y el Deporte de la Universidad de Granada.

D.5.VARIABLES DE RESULTADO

- PNIF (l/min)
- VO_{2max} (ml·kg·min⁻¹)
- FC (lpm)²
- VE_{max} (l·min⁻¹).
- $Watt_{max}$ (W).



- Umbral aeróbico (VT_1), expresado como variables ligadas a su localización (W , $\dot{V}O_2$, $\%V_{O_2max}$, FC, VE y RPE)
- Umbral anaeróbico (VT_2), expresado como variables ligadas a su localización (W , $\dot{V}O_2$, $\%V_{O_2max}$, FC, VE y RPE)
- RPE.
- PET_{O_2} .
- PET_{CO_2} .

D.6. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Dado el pequeño tamaño de la muestra se aplicó estadística no paramétrica. El efecto del momento de medición del PNIF respecto al ejercicio-tipo para cada fármaco se obtuvo mediante el test de Friedman. En caso de significación del test, la comparación de los pares se realizó mediante un test de Wilcoxon, ajustando la significación por la penalización de Bonferroni ($\alpha/3$). Para cada carga de ejercicio, la comparación de los fármacos sobre el PNIF y de las variables procedentes del intercambio de gases durante el ejercicio se llevó a cabo mediante el test de Wilcoxon. Los intervalos de confianza se estimaron a partir del procedimiento de Hodges-Lehman para muestras relacionadas. El paquete estadístico de SPSS 20.0 fue empleado para este análisis. En todos los casos se mantuvo un intervalo de confianza del 95%.

D.7. CONSIDERACIONES ÉTICAS

- El proceso se enmarcó dentro de los estándares éticos de la Declaración de Helsinki, firmando cada uno de los sujetos un consentimiento informado y siendo el estudio aprobado por el Comité de Ética de la Investigación Biomédica de Granada.



- Los datos fueron tratados conforme a la Ley Orgánica de Protección de Datos 15/1999.
- El interés biosanitario del proyecto radica en conocer si los deportistas afectados de hipertrofia turbinal inferior pueden beneficiarse del uso de una descongestionante nasal para mejorar sus marcas deportivas.
- Los descongestionantes nasales son sustancias permitidas en el deporte, aunque, concretamente, la pseudoefedrina está prohibida por la Agencia Mundial Antidopaje del Comité Olímpico Internacional.¹²⁷ Su afinidad por los receptores α y β hace que este fármaco tenga efectos sistémicos. En cambio, la oximetazolina participa como agonista completo de receptores α_1 y agonista parcial α_2 , pero no de los receptores β ; esto hace que actúe exclusivamente a nivel tópico, reduciendo las resistencias nasales hasta 4 veces más que el primero.¹²⁸



E. RESULTADOS



E.1. CONSIDERACIONES GENERALES.

Los resultados que se presentan a continuación, fueron organizados a partir de:

1. Los valores obtenidos en la medición de los flujos nasales antes, y después del ejercicio.
2. Los resultados de la prueba de esfuerzo máximo.

Los datos fueron contrastados considerando:

1. El tipo de sustancia consumida previa al test máximo: oximetazolina o placebo.
2. Los resultados de los flujos nasales se contrastan según el momento en que se toma la medición en el tiempo.

E.2. RESULTADOS DE LAS MEDIDAS DE LOS FLUJOS AÉREOS NASALES.

En la figura E.2.1. Se observa el comportamiento del flujo nasal en diferentes momentos de la intervención tras la administración de oximetazolina.

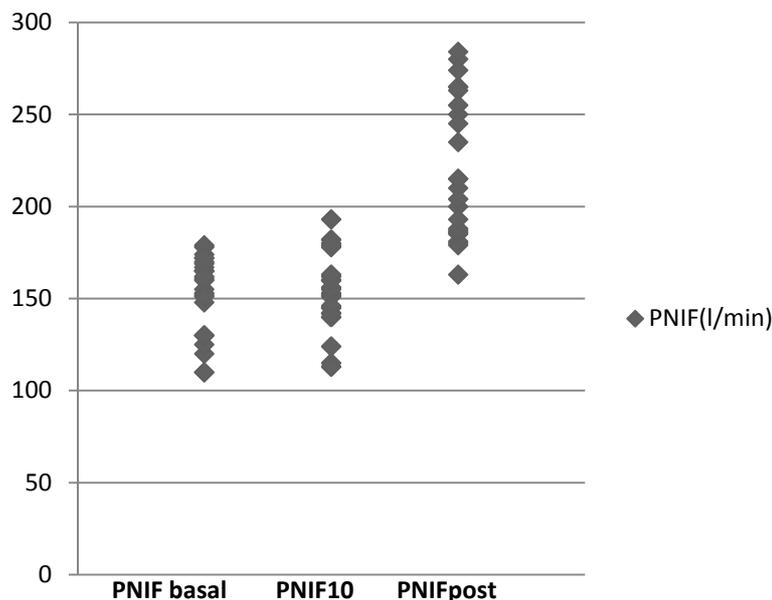


Figura E.2. 1.: Expresa los resultados de cada una de las 3 mediciones de PNIF (basal, 10min y post) realizadas en cada uno de los pacientes cuando se les administra oximetazolina. Resultados expresados en litros/minuto.



En la siguiente figura (E.2.2.) Se observa el comportamiento del flujo nasal en diferentes momentos de la intervención tras la administración de placebo.

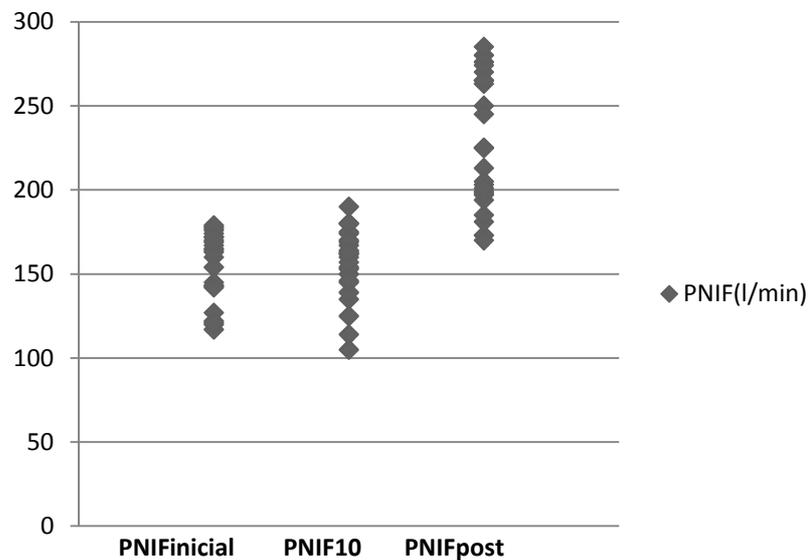


Figura E.2. 2.: Resultados de cada una de las 3 mediciones de PNIF (basal, 10min y post) realizadas en cada uno de los pacientes cuando se les administra placebo. Resultados expresados en litros/minuto.

La tabla E.2.1. refleja los resultados de la comparación de los valores de $PNIF_{basal}$, $PNIF_{10min}$ y $PNIF_{post}$ para la oximetazolina y el placebo en diferentes momentos de la evaluación.

	Placebo	Oximetazolina	p ₁
PNIF _{basal} (L/min)	163,20(46,57)	174,94(50,41)	0,674
PNIF _{10min} (L/min)	165,20(45,52)	193,58(62,19)	p<0,001
p ₂ (basal Vs 10min)	0,317	p<0,001	
PNIF _{post} (L/min)	221,04(52,24)	221,78(55,02)	0,10
p ₃ (basal Vs post)	0,004	p<0,001	

Tabla E.2. 1.: Descripción de los valores de PNIF(basal, 10min y post) expresados como media (DE). p₁: valor de p al comparar entre oximetazolina y placebo en diferentes momentos del tiempo. p₂ valor de p al comparar PNIF_{basal} con PNIF_{10min} al aplicar oximetazolina.



No se encontraron diferencias entre el $PNIF_{basal}$ del placebo y de la oximetazolina ($p=0,674$). La aplicación de oximetazolina mejora la $PNIF_{basal}$ a los 10 min de su aplicación ($p<0,001$) sin que se observen cambios cuando se administra placebo ($p=0,317$). A los 10 minutos de la administración del producto observamos un valor de $PNIF_{10min}$ mayor en los pacientes que tomaron oximetazolina respecto a los que consumieron placebo ($p<0,001$). En ambos casos, el efecto del ejercicio mejoró el flujo nasal inspiratorio ($PNIF_{post}$ vs $PNIF_{basal}$) (Placebo $p=0,004$) (oximetazolina $p<0,001$), sin que se observaran diferencias entre el flujo alcanzado al final del ejercicio ($PNIF_{post}$) entre oximetazolina y el placebo ($p=0,10$).

E.3.RESULTADOS DE LOS PARÁMETROS VENTILATORIOS.

En la tabla E.3.1. se muestra el análisis comparativo de los parámetros fisiológicos ligados al rendimiento máximo en ambas condiciones de estudio. No se observaron cambios de interés en ninguna de las variables analizadas ($p>0,05$)

VALORES MÁXIMOS	Oximetazolina	Placebo	P
VO_{2max} ($ml \cdot kg \cdot min^{-1}$) ¹	39,70(7,74)	40,37(7,42)	0,453
FC_{max} (lpm)	186,37(10,78)	185,12(9,74)	0,279
RPE_{max}	19,50(0,53)	19,50(0,53)	1
VE_{max} ($l \cdot min^{-1}$)	123,37(26,66)	121,50(23,59)	0,317
$Watt_{max}$ (W)	262,50(51,75)	259,37(48,06)	0,574

Tabla E.3. 1.: Comparación de los parámetros fisiológicos y de rendimiento obtenidos durante los test de esfuerzo con oximetazolina y con placebo. Datos expresados como media (DE).

En la tabla E.3.2. y E.3.3. se muestra el análisis comparativo de los parámetros fisiológicos ligados a la respuesta fisiológica en las zonas de transición metabólica en ambas condiciones experimentales de estudio, sin que se observen nuevamente cambios de interés ($p>0,05$).



VT1	Oximetazolina	Placebo	P
VO ₂ (ml·kg ⁻¹ ·min ⁻¹)	23,12 (3,72)	24,12 (4,54)	0,168
FC(lpm)	149,87 (11,69)	152,37 (11,33)	0,833
RPE	12,62(2,06)	13,62 (1,40)	0,071
VE (l·min ⁻¹)	40,87 (8,21)	45,25 (8,11)	0,107
Watt (W)	134,37 (37,649)	143, 75(32,04)	0,083
VE/VO ₂	23,25(2,25)	24,87 (3,13)	0,104

Tabla E.3. 2.: Comparación de los parámetros fisiológicos y de rendimiento obtenidos durante los test experimentales en el umbral aeróbico (VT₁) tras la administración de oximetazolina y placebo. Datos expresados como media (DE).

VT2	Oximetazolina	Placebo	P
VO ₂ (ml·kg ⁻¹ ·min ⁻¹)	31,50(5,52)	32,00(5,58)	0,671
FC(lpm)	174,28(10,06)	171,25(11,01)	0,528
RPE	16,25(1,03)	16,50(1,19)	0,516
VE(l·min ⁻¹)	65,75(12,10)	69,52(12,55)	0,326
Watt (W)	203,12(43,17)	200(32,73)	0,705
VE/VO ₂	27,62(2,92)	28,87(3,83)	0,168

Tabla E.3. 3.: Comparación de los parámetros fisiológicos y de rendimiento obtenidos durante los test experimentales en el umbral anaeróbico (VT₂) tras la administración de oximetazolina y placebo. Datos expresados como media (DE).

No se observaron cambios en el VO₂, RPE ni en el patrón ventilatorio cuando se compararon para un mismo % de la carga máxima alcanzada (p>0,05). Respecto a la eficiencia ventilatoria tampoco se observan diferencias significativas, con la excepción de una mayor eficiencia del fármaco respecto al EQ O₂ al 20% de la carga (p= 0,036) aunque, sin embargo, tiende a ser menos eficiente a máxima intensidad sin significación estadística en este caso. (Figuras de E.3.1 a E.3.7.).

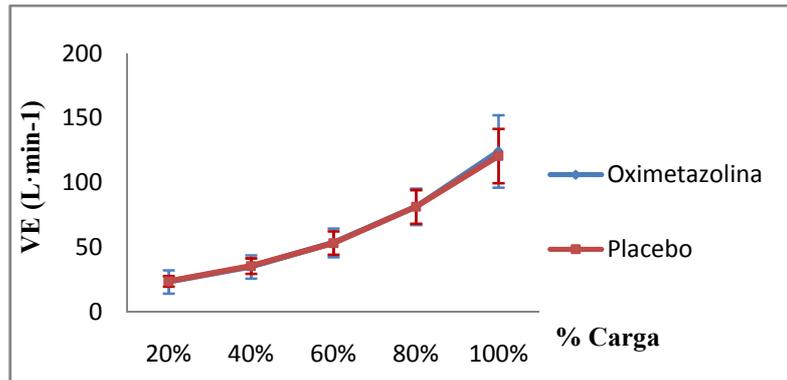


Figura E.3. 1.: Comparación del comportamiento de la Ventilación (VE) durante el test de esfuerzo con oximetazolina y con placebo.

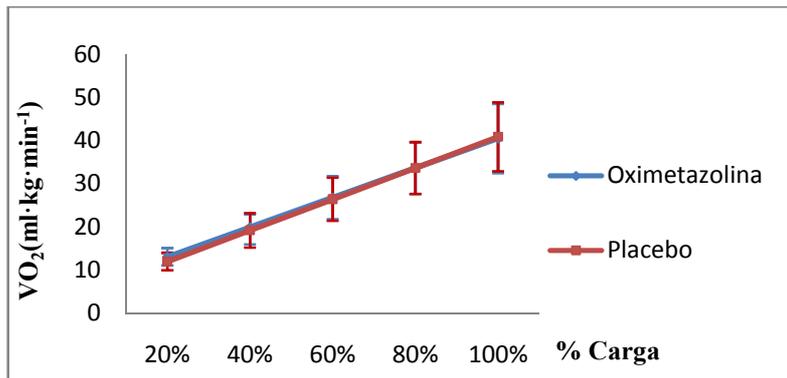


Figura E.3. 2.: Comparación del comportamiento del VO₂ durante el test de esfuerzo con oximetazolina y con placebo.

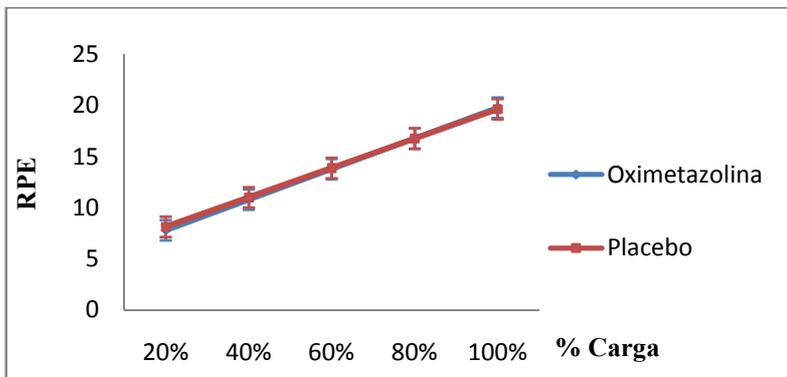


Figura E.3. 3.: Comparación del comportamiento de la RPE durante el test de esfuerzo con oximetazolina y con placebo.

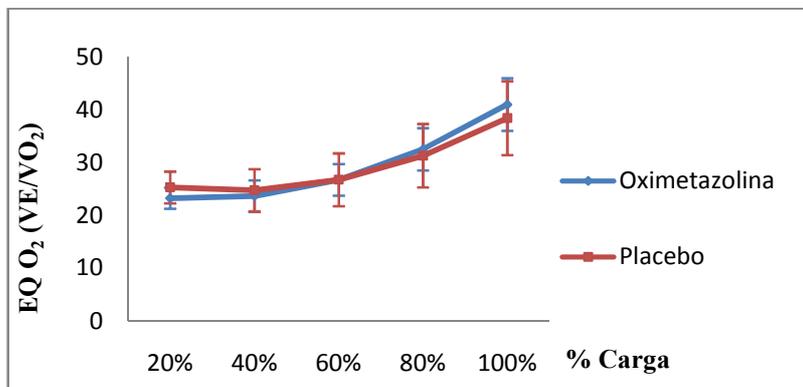


Figura E.3. 4.: Comparación del comportamiento del EQ O₂ durante el test de esfuerzo con oximetazolina y con placebo.

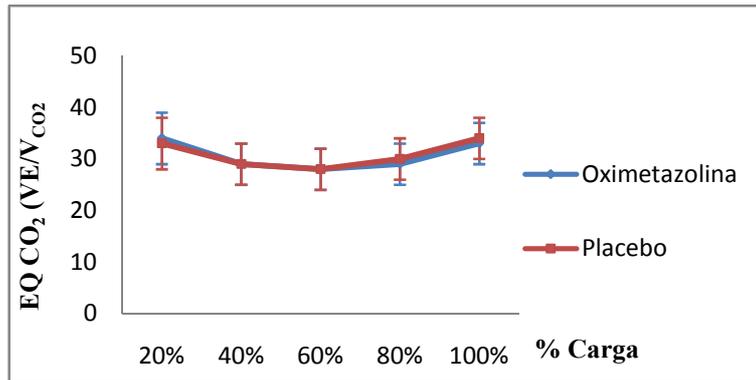


Figura E.3. 5.: Comparación del comportamiento del EQ CO₂ durante el test de esfuerzo con oximetazolina y con placebo.

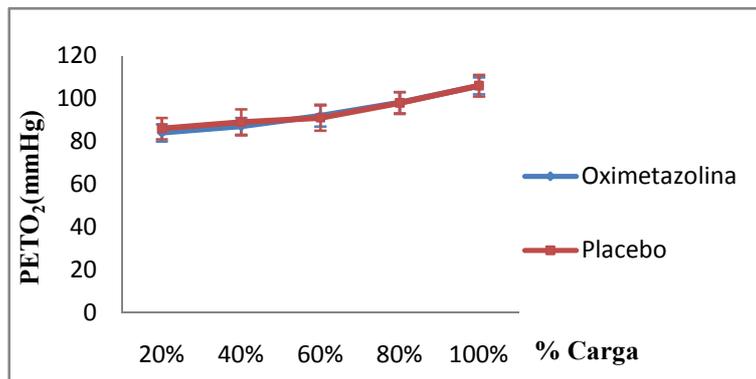


Figura E.3. 6.: Comparación del comportamiento del PET O₂ durante el test de esfuerzo con oximetazolina y con placebo.

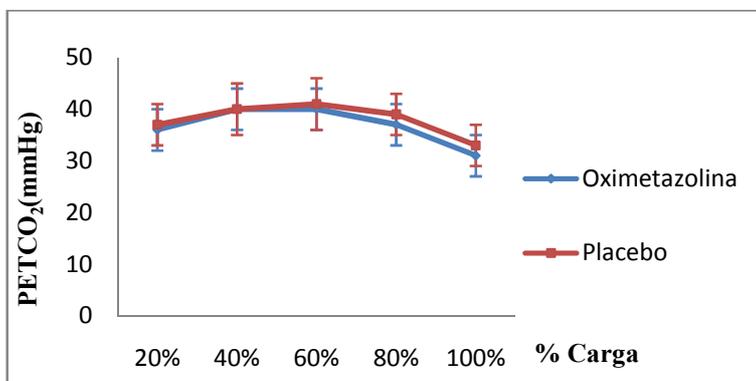


Figura E.3. 7.: Comparación del comportamiento del PET CO₂ durante el test de esfuerzo con oximetazolina y con placebo.



F. DISCUSIÓN



F.1. HALLAZGOS PRINCIPALES

El principal hallazgo de esta investigación, es que a pesar del potente efecto vasoconstrictor de la oximetazolina tópica intranasal, cuyo efecto mejora el flujo nasal, su administración no incrementa el rendimiento deportivo. Aunque en reposo la función nasal mejora tras la administración del fármaco, durante el ejercicio otros factores determinan que su administración no se acompañe de mejora en la eficiencia ventilatoria, consumo de oxígeno, eficiencia cardíaca, percepción de esfuerzo o la potencia mecánica. El efecto vasoconstrictor de la oximetazolina sobre la función respiratoria nasal sólo es patente en reposo, sin que se ponga de manifiesto ningún efecto sobre el rendimiento físico por encima del 20% de la capacidad aeróbica máxima. La ausencia de diferencia en los PNIF registrados al final del ejercicio, tras la administración de oximetazolina tópica nasal o tras la administración de placebo, indican que el estrés del ejercicio físico induce una vasoconstricción nasal similar a la administración de la oximetazolina permitiendo secciones nasales tan eficientes como las producidas por el fármaco.

El tamaño de la muestra participante este estudio es reducido. Sin embargo, es difícil encontrar a pacientes que padezcan insuficiencia respiratoria producida exclusivamente por hipertrofia turbinal inferior, que a su vez cumplieran con el resto de criterios y que pudieran /quisieran participar en este estudio, cuyo diseño incluye la ejecución de dos pruebas de esfuerzo máximo. Otros estudios con objetivos y poblaciones diana similares, muestran también tamaños de muestra reducidos. En esta línea Hogdes estudia el efecto de la pseudoefedrina sobre la prueba de 1500 metros utilizando 7 sujetos.¹²⁹ Pritchard-Peschek lo hace con 6 y Chester con 8 sujetos.¹³⁰ Nunes estudia los efectos de los dilatadores nasales sobre el rendimiento deportivo en 9 sujetos, O’Kroy lo hace con 14.^{131,132}



La discusión se va a estructurar en dos apartados tal y como se han presentado los resultados:

- Discusión de los resultados de los flujos aéreos nasales.
- Discusión de los parámetros fisiológicos y ligados al rendimiento deportivo.

F.2. FLUJOS AÉREOS NASALES:

F.2.1. LAS RESISTENCIAS NASALES EN REPOSO

Antes de establecer inferencias y obtener otras conclusiones, comparamos nuestro sistema de medida del flujo nasal y los valores de PNIF observados en reposo en nuestra muestra de estudio con los obtenidos en otras investigaciones previas.

Existen varios métodos para medir objetivamente los flujos nasales y las resistencias que ofrece la nariz al paso del aire: rinometría acústica, rinomanometría, medición del pico de flujo nasal en inspiración o PNIF y analizadores computacionales de fluidos. Ninguno de estos métodos se puede considerar *gold standard* pues cada uno se acerca a la medida desde distintos puntos de vista. El PNIF es un método válido y fiable utilizado por la mayoría de los investigadores en la actualidad.⁹⁸⁻¹⁰⁰ Además, todos los sistemas tienen una buena correlación con el medidor de flujo inspiratorio máximo^{81, 92, 98,}

¹⁰⁰ En contra, otros autores como Klossek contemplan que no existe una buena correlación entre la obstrucción nasal que siente el paciente y las resistencias nasales medidas de forma objetiva. De forma que los sujetos sin patología nasal que presentan un valor menor de 8 en la escala visual analógica (EVA) presentan valores de $PNIF_{basal}$ similares a los que obtienen un valor mayor de 8 ($p=0,19$).¹³³ En nuestro estudio los pacientes presentaron tanto obstrucción nasal objetiva, comprobada por el equipo de otorrinolaringólogos, como subjetiva, obteniendo todos ellos un valor mayor de 7 en el CQ7 validado al español.⁷⁸



El PNIF_{basal} promedio obtenido en nuestra muestra fue de $169,97 \pm 48,12 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1}$ y concuerdan con los valores promedios obtenidos por Marioni ($176,1 \pm 50,8 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1}$) en varones sanos.¹³⁴ Por el contrario, otros investigadores han obtenido valores promedio inferiores a los nuestros en sus investigaciones. Este es el caso de Ottaviano ($142 \pm 46,8 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1}$ en hombres; $119,2 \pm 36 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1}$ en mujeres), Blomgen ($145 \pm 58 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1}$ en hombres; $128 \pm 44 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1}$ en mujeres) y Klossek ($95 \pm 58 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1}$ en hombres; $85 \pm 58 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1}$ en mujeres).^{106, 133, 136} Estas discrepancias pueden justificarse por las diferencias encontradas en la estrategia de medida, la diferencia entre sexos y las derivadas de la edad.

El PNIF tiende a ser mayor en sujetos de menor edad. Mientras que la edad promedio de la muestra de Marioni ($26,2 \pm 3,6$) es similar a la de nuestro estudio ($24,3 \text{ años} \pm 3,2$), la media de edad de la muestra de Ottaviano fue de 41,75 años, la de Klossek era incluso mayor (51 años para los hombres y 46,7 años para las mujeres).^{106, 133, 134}

El PNIF tiende a ser menor en mujeres. Los estudios previos, centrados en obtener valores normativos de PNIF determinaron diferentes valores para hombres y mujeres. Así, Ottaviano encontró valores promedio de $142 (\pm 46,8 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1})$ en hombres y de $119,2 (\pm 36 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1})$ en mujeres; Blomgen de $145 (\pm 58 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1})$ en hombres y $128 (\pm 44 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1})$ en mujeres; y Klossek $95 (\pm 58 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1})$ en hombres y $85 (\pm 58 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1})$ en mujeres.^{106, 133, 135} El 87,5% de los sujetos de nuestra muestra fueron hombres.

Por último, el número de medidas de PNIF influye en los valores promedio obtenidos. Ottaviano y Starling-Schwanz recomiendan realizar 3 intentos porque describen un efecto de aprendizaje y que el valor de la tercera medida es mayor que el de la primera y la segunda.^{106, 136} Klossek, en su estudio realiza sólo dos medidas de PNIF mientras que el resto de autores, incluidos nosotros realizamos tres.¹³³



F.2.2. LAS RESISTENCIAS NASALES DURANTE EL EJERCICIO FÍSICO.

El nivel de actividad física, sin embargo, no influye en la modificación de las resistencias nasales. A esta conclusión llega Bussières tras no encontrar diferencias significativas cuando compararon las resistencias nasales de un grupo de atletas profesionales con las de un grupo de sedentarios sanos en reposo y durante un test máximo.

¹³⁷ En nuestro estudio todos los sujetos eran activos no entrenados.

Además, el ejercicio físico reduce las resistencias nasales. Son muchos los factores que influyen en la reducción de las resistencias nasales que produce el ejercicio físico como la contracción activa del músculo alar nasal, la hiperventilación o la vasoconstricción de la mucosa nasal, siendo considerado este último como el factor más importante.⁶⁵

Según la literatura científica disponible, se sabe que el ejercicio físico produce vasoconstricción nasal en sujetos sanos mediada por la activación del sistema simpático. Konno relaciona la vasoconstricción nasal con los niveles de noradrenalina liberados durante el ejercicio.¹³⁸ Lacroix tribuye al neuropéptido Y el papel regulador de las resistencias nasales, de forma que este neurotransmisor es el responsable no sólo de la vasoconstricción producida durante el ejercicio sino además de la hiporreactividad de la mucosa nasal durante el mismo. Ambos autores realizan sus estudios en voluntarios sanos.¹³⁹

En los participantes de nuestro estudio, afectos todos de hipertrofia turbinal, se comprueba el rápido efecto vasoconstrictor de la oximetazolina sobre la mejora de la función nasal a los 10 minutos de su administración. La administración de oximetazolina aumenta significativamente el PNIF, sin que se observen cambios tras el suministro del placebo. Estas diferencias desaparecen tras la realización del ejercicio máximo, encontrándose niveles de PNIF elevados en ambas condiciones. En nuestra muestra la reducción de las resistencias nasales observada con oximetazolina es del 27,5%. Este dato



está en consonancia con el de otros autores como Del Prado que obtiene una reducción del 32% de las resistencias nasales, siendo la oximetazolina el simpaticomimético con mayor capacidad vasoconstrictora.⁵⁶

En esta misma línea de discusión, los resultados alcanzados en este estudio concuerdan con los obtenidos por Benninger que no encuentra diferencias significativas tras un test de esfuerzo máximo en las resistencias nasales de 9 atletas sanos, administrando oximetazolina o sin ella.¹⁴⁰ Del mismo modo Fonseca observa una mejora de las resistencias nasales del 33,3% cuando somete a 19 sujetos sanos a un test máximo.¹⁴¹ Marioni¹⁴¹, utilizando el medidor de flujo máximo inspiratorio, también obtuvo resultados similares a los nuestros. El *PNIF* tras el ejercicio físico de nuestra muestra es de $221,47 \pm 22,24 \text{ ml/min}^{-1}$ y el obtenido por Marioni de $222 \pm 68,7 \text{ ml/min}^{-1}$.¹³⁴

Por lo tanto, el efecto vasoconstrictor del fármaco parece quedar enmascarado por la potente respuesta simpática que acompaña el ejercicio físico intenso, saturando el sistema sin que éste pueda beneficiarse del uso de la oximetazolina.

F.3. PARÁMETROS FISIOLÓGICOS Y LIGADOS AL RENDIMIENTO DEPORTIVO.

Clásicamente se ha definido que al disminuir las resistencias nasales y mejorar la ventilación nasal durante el ejercicio se incrementa rendimiento deportivo.²¹ Los posibles beneficios derivados de una correcta función nasal han conducido a la utilización de fármacos (pseudoefedrina, fenilpropanolamina), dispositivos (tiras nasales) e intervenciones quirúrgicas (turbinoplastias) para obtener una mejor sección nasal y por tanto un mejor rendimiento deportivo.^{142,143} En la literatura no encontramos estudios que midan el efecto de oximetazolina sobre el rendimiento deportivo en sujetos con hipertrofia turbinal. Sin embargo, existen varios estudios que utilizan otro descongestionante nasal



administrado por vía oral, la pseudoefedrina. El uso de pseudoefedrina oral sobre el rendimiento deportivo muestra conclusiones contradictorias entre estudios.^{129, 130, 143, 144}

Los resultados obtenidos en nuestro estudio no apoyan la asociación entre el rendimiento y la vasoconstricción nasal inducida en pacientes de hipertrofia de cornetes. Con independencia de que los pacientes hayan consumido el fármaco o el placebo, no se observan diferencias en ninguno de los parámetros fisiológicos (eficiencia ventilatoria, equivalentes ventilatorios y presiones telespiratorias, consumo de oxígeno y eficiencia cardíaca) y ligados al rendimiento (potencia mecánica) máximos o submáximo.

Hodges observa como los corredores mejoran sus marcas en la prueba de 1500m cuando consumen pseudoefedrina oral (dosis 3 veces superior a la recomendada) pero no mide parámetros ventilatorios durante la prueba, sino únicamente el tiempo que tardaban los 7 deportistas en recorrer los 1500m. Al margen de la dudosa validez del uso de esta prueba en su muestra de estudio, tampoco se observan diferencias en los niveles de lactato obtenidos durante la prueba ni al final de la misma entre ambos grupos. No registró cambios en la presión arterial ni otros efectos secundarios.¹²⁹

Chester utiliza la acción de dos vasoconstrictores orales, la pseudoefedrina y la fenilpropanolamina, utilizados previos a un test submáximo sin encontrar mejora en la FC, VO_{2max} , VE_{max} , VT_1 , VT_2 ni en la RPE.¹⁴³ Un estudio reciente de Prichard-Peschek indica que los niveles de pseudoefedrina plasmática son muy variables de unos deportistas a otros, sin que se conozcan actualmente los factores que en ello intervienen. Atribuye a los desiguales niveles plasmáticos obtenidos de este fármaco en los deportistas los diferentes resultados obtenidos en los estudios más que a la dosis utilizada en la prueba. Los efectos de la pseudoefedrina en la mejora del rendimiento deportivo se han atribuido a su afinidad por los receptores tanto α como β haciendo que este tenga efectos no sólo a nivel nasal sino también centrales.¹³⁰ En cambio, la oximetazolina participa como agonista completo de



receptores α_1 y agonista parcial α_2 ; esto hace que actúe exclusivamente a nivel nasal, reduciendo las resistencias nasales hasta 4 veces más que la pseudoefedrina.¹⁴⁵ Estos autores escogieron la pseudoefedrina no por su acción sobre la nariz sino por su acción estimulante sobre el SNC que simula a la de las anfetaminas.¹⁴⁶ Medir los niveles plasmáticos de oximetazolina carece de sentido práctico, ya que la hemos utilizado de forma tópica, la biodisponibilidad del fármaco en sangre es muy baja, motivo por el que los efectos secundarios sistémicos son mucho menores que en los descongestionantes orales.⁵⁶

Otra de las estrategias utilizadas para mejorar el rendimiento deportivo mejorando la ventilación nasal ha sido el uso de los dispositivos nasales externos. En la década de los 90 se hacen famosas las tiras nasales, de forma que muchos deportistas de élite las utilizan durante las Olimpiadas de Atlanta 96. Sabemos que los dilatadores producen mejoras sobre las resistencias nasales con una eficacia similar a los descongestionantes nasales.¹⁴⁷ Al comparar nuestros resultados con otros conseguidos con los dilatadores nasales externos, observamos cómo Dinardi halla mejoras en el consumo de oxígeno obtenido tras someter a un test de 1000 metros a un grupo de escolares sanos. Sin embargo, este autor utiliza un método menos preciso que el contemplado en nuestro trabajo para el cálculo de consumo de los parámetros estudiados. Se basó en una estimación indirecta calculando el VO_{2max} según la distancia que recorrían durante un tiempo determinado. Al margen del componente técnico de aprendizaje y dosificación del esfuerzo que caracteriza estas pruebas, su dificultad de incrementa por la edad de los sujetos testados. Su muestra de estudio era bastante dispar en edad (entre 10 y 15 años), habiendo sido necesario estratificarlos atendiendo a su madurez biológica. Otro sesgo de este autor es que, a pesar de adiestrar a los sujetos antes de utilizar el medidor de flujo inspiratorio, realiza un único intento para medir PNIF.¹⁴⁸ En esta misma línea de resultados, Griffin registra que al aumentar la sección nasal utilizando dispositivos nasales externos en deportistas sanos



durante un test submáximo no se producen mejoras sobre el rendimiento deportivo. Sometió a los sujetos evaluados a dos pruebas en cicloergómetro, una a baja intensidad (100w) y otra a mayor intensidad (150W). Advierte mejoras al utilizar en dispositivo nasal en el VO_{2max} , VE_{max} y en la RPE. Sobre la FC sólo observa mejoras sólo a 150w. Griffin realiza los dos test el mismo día hecho que podría condicionar los resultados de la prueba.

¹⁴⁹ Por el contrario, otros autores como Nunes obtienen resultados similares a los nuestros, es decir, observan cómo en 9 sujetos sanos sometidos a un test máximo el uso de dilatadores nasales mejora el volumen nasal. Sin embargo, y en consonancia con lo obtenido en este trabajo, esa mejoría no se traduce en una mejora de VO_{2max} , VE_{max} , FC durante las diferentes cargas utilizadas hasta el agotamiento. ¹³¹ Este autor no calcula el EQO_2 ni el $EQCO_2$. En nuestro estudio hemos observado una mejora significativa al 20% de la carga máxima sobre el EQO_2 , sin embargo, esta no se correspondió a un cambio importante en el VO_2 , FC, RPE o VE en esa carga. O'Kroy observa también cómo en 15 sujetos sanos tampoco se producen mejorías en VO_{2max} , VE_{max} , $Watt_{max}$, EQO_2 , $EQCO_2$, $PETO_2$, $PETCO_2$ o RPE al someterlos a ejercicio incremental hasta el agotamiento. Este mismo autor comprueba que el hecho de utilizar los dispositivos nasales externos produce un aumento del flujo nasal pero no se traduce en un descenso del trabajo de la musculatura respiratoria¹³². Kellie tampoco haya diferencias, sobre los mismos parámetros que mide O'kroy, al realizar sobre 10 sujetos sanos dos test hasta el agotamiento sobre cicloergómetro con y sin dilatadores nasales. ¹⁵⁰ A esas mismas conclusiones llega Wilde tras aplicar un dilatador nasal externo a un grupo de pacientes con obstrucción nasal mientras realizaban un ejercicio aeróbico máximo. Wilde comete un sesgo de selección de la muestra al no tener en cuenta las causas por lo que los pacientes tenían obstrucción nasal, ya que éstas pueden ser muy diferentes y poco comparables. ¹⁵¹ Boogs no encuentra diferencias en los umbrales de lactato al someter a tres grupos de mujeres universitarias



con niveles de entrenamiento diferentes a dos test incrementales, con y sin dilatadores nasales.¹⁵²

Finalmente, este trabajo aporta nuevas evidencias del comportamiento de las resistencias nasales durante el ejercicio en sujetos afectados de hipertrofia turbinal. En estos pacientes el uso de oximetazolina produce mejoras en las resistencias nasales en reposo. El efecto del fármaco queda enmascarado por la acción del sistema nervioso simpático durante el ejercicio, lo que hace que la oximetazolina no deba ser considerada una sustancia ergogénica para el rendimiento deportivo en nuestra muestra. Estos hallazgos generan dudas sobre los beneficios de las terapias destinadas a mejorar la permeabilidad nasal y, por ende, el rendimiento aeróbico máximo en sujetos afectados de hipertrofia turbinal. Se sugiere la realización de ensayos clínicos similares que incluyan un mayor número de participantes para corroborar estos datos.



G. CONCLUSIONES



- **El ejercicio físico produce aumento de la permeabilidad nasal en los pacientes con hipertrofia turbinal independientemente del uso de descongestionantes nasales tópicos.**
- **La oximetazolina reduce las resistencias nasales en reposo en paciente con hipertrofia turbinal. Durante el ejercicio físico el efecto vasoconstrictor del fármaco queda enmascarado por la potente acción del sistema nervioso simpático.**
- **Utilizar descongestionantes nasales previos a la realización de un ejercicio máximo no aportará un beneficio extra sobre la permeabilidad nasal en pacientes con hipertrofia turbinal.**
- **El uso de descongestionantes nasales no se traduce en una mejora de ninguno de los parámetros ventilatorios. Por este motivo la oximetazolina no debe considerarse como sustancia ergogénica.**
- **Estos hallazgos generan dudas sobre los beneficios que ofrecen en el rendimiento deportivo las terapias médicas y quirúrgicas destinadas clásicamente a mejorar la permeabilidad nasal.**



H. BIBLIOGRAFÍA



1. Richard L. Wayne D, Mitchel A. Anatomía para estudiantes. Madrid: Elsevier; 2005.
2. Moore KL. Anatomía con orientación clínica. 3ª edición. Buenos aires: Panamericana; 1993.
3. Mendez-Benegasi I, Maranillo E, Sañudo T. Anatomía de la nariz y de las fosas nasales. En: Suarez C, Gil-Carcedo LM, Marco J, Medina JE, Ortega P, Trinidad J. Tratado de otorrinolaringología de cabeza y cuello. Ciencias básicas y materias afines. Rinología. 2º edición. Madrid: Panamericana; 2006. p 437-64.
4. Klossek JM, Serrano E, Desmons C, Percodani J. Anatomía de las cavidades nasosinusales. En: EMC Tratado de Cirugía Otorrinolaringológica y Cervicofacial. Elsevier; 2000.
5. Méndez-Benegassi I, Vasallo V, Cenjor C. Anatomía y embriología de la nariz y senos paranasales. En: Libro virtual de formación en ORL. Scola B, Ortega P. Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología-Cerviño Facial; 2009.
6. Hinderer KH. Fundamentos de Anatomía y Cirugía de la Nariz. 3ª edición. Birmingham: Aesculapius Publishing Company; 1978.
7. Abelló P. Traserra J. Otorrinolaringología. 1ª edición. Barcelona: Ediciones Doyma; 1992.
8. Terrier G. Les repères anatomiques de l'éthmoïde. J Fr Orl 1987; 36: 125-32.



9. Escajadillo J.R. Oídos, Nariz, Garganta y Cirugía de Cabeza y Cuello. Ciudad de México: Editorial El Manual Moderno; 1991.
10. Ortiz-monasterio F. Rinoplastia. Ciudad de México: Editorial Médica Panamericana; 1996.
11. Paparella M, Shumrick D, Gluckman J, Meyerhoff W. Otorrinolaringología. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1994.
12. Jiménez J. Lecciones Anatómicas. 3ª edición. Sevilla: Publicaciones de la Universidad de Sevilla; 1978.
13. Rouvière H. Anatomie des lymphatiques d l'home. Paris: Mason; 1981.
14. Ballenger JJ. Enfermedades de la Garganta, Nariz y Oídos. 2ª edición. Barcelona: Editorial Jims; 1981.
15. Lang J. Clinical anatomy of the nose, nasal cavity and paranasal sinuses. New York: Editorial Thieme; 1989.
16. Masegur H, Montserrat JR, Fabra JM, Quer M, Sañudo JR. Anatomía quirúrgica de los senos paranasales, pirámide nasal y septo nasal. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2004.
17. Stammberger HR, Bolger WE, Clement PAR, Hosemann W y cols. Paranasal sinuses: anatomic terminology and nomenclature. Ann Otol Rhinol Laryngol 1995; 7-16.
18. Tresguerres J. 4º edición. Madrid: Fisiología humana. Interamericana; 1986.



19. West, JB. High Altitude Physiology. Benchmark Papers in Human Physiology Series. Stroudsburg: Hutchinson Ross Publishing Company; 1981.
20. Proctor DF. The Upper Airways. Nasal physiology and defense of the lungs. American Review of Respiratory Disease 1977; 115.
21. Mullet J, Moserrat JR. Fisiología respiratoria nasal. Funciones y aerodinámica en Rinitis, Rinosinusitis y Poliposis Nasal. Ponencia oficial del 55 Congreso Nacional de la Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cérvico-Facial, 2005; p 93-109.
22. Ewert G. On the mucus flow rate in the human nose. Acta Oto-Laryngol 1985; 200: 1-62.
23. Schöder W. Nosy flows, the good, and the evil. Abstract Book. European Rhinologic Society: Ulm; 2002.
24. Haight JS. Cole P. The site and function of the nasal valve. Laryngoscope 1983. 93: 49-55.
25. Choissone E, Lares, Álvarez F. Otorrinolaringología. 2ª edición. Barcelona: Edición Científico Médica; 1992.
26. Marinez A, Ibáñez A, Pinilla MT. Fisiología de la nariz y de los senos paranasales. En: Libro virtual de formación en ORL. Scola B, Ortega P. Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología-Cerviño Facial; 2009.
27. Bridger GP, Proctor DF. Maximum nasal inspiratory flow and nasal resistance. Ann Otol Rhinol Laryngol 1970; 79: 481-8.



28. Fabra JM, Monserrat JR, Vergés J. Fisiología respiratoria nasal. En: cirugía funcional y estética de la nariz. Ponencia oficial del 53 Congreso Nacional de la Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cervico-Facial; 2002. p 90-101.
29. Kern EB. The non-cycle nose. *Rhinology* 1981; p 1959-74.
30. Mc-Caffrey T. Nasal function and evaluation. En *Head and neck surgery-Otolaryngology*. Baley BJ ed. Philadelphia: J B Lippincott Company; 1993; p 262-8.
31. Hanif J, Jawad SSM, Eccles R. The nasal cycle in health and disease. *Clinical Otolaryngology* 2000; 25:p 461-467.
32. Cole P, Mintz S, Niniimaa V. et al. Nasal aerodynamics. *J Otolaryngol* 1979; 8: 101.
33. Fonseca MT, Voegels RL, Pinto KM. Evaluation of nasal volum by acoustic rhinometry before and after physical exercise. *Am J Rinhol* 2006; 20 (3): 269-73.
34. Fonseca MT, Machado JA, Pereira SA, Pinto KM, Voegeles RL. Effects of physical exercise in nasal volume. *Braz J Otorhinolaryngol* 2006; 72 (2): 256-60.
35. Williams RG, EcclesvR. Nasal airflow asymetry and the effects of a topical nasal decongestant. *Rhinology* 1992; 30(4): 277-82.
36. Cassano P, Latorre F, Decandia N. Effects of physical exercise on nasal resistance in normal subjects and in patients with vasomotor rhinopathy. *Boll-Soc-Ital-Biol-Sper*. 1993; 69 (5): 343-8.



37. Abelló P, Traserra J. Otorrinolaringología. 1ª edición. Barcelona: Ediciones Doyma; 1992.
38. Ingelstedt S. Humidifying capacity of nose. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1970; 3: 475-480.
39. Tratado de otorrinolaringología de cabeza y cuello. 2º edición. Panamericana 2008; p 489-96.
40. Strohl KP, Arnold JL, Decker MJ, et al. Nasal flow resistive responses to challenge with cold dry air. *J-Appl-Physiol* 1992; 72 (4): 1243-6.
41. Littlejohn MC, Stiernberg CM, Hokanson J, et al. The relationship between the nasal cycle and mucociliary clearance. *Laryngoscope* 1992; 102 (2): 117-20.
42. Salah B, Dinh X, Pouillandieu JL, et al. Nasal mucociliary transport in healthy subjects is slower when breathing dry air. *Eur Resp J* 1988; 1: 852-5.
43. Cuervo G, Sánchez J, Díaz JA, Sprekelsen C. Fisiología de fosas y senos. En: *Manual del residente de ORL y Patología Cérvico-Facial*. Tomo II. Madrid: Elsevier; 2002. p 953-61.
44. Guyton C, Hall J. *Tratado de Fisiología Médica*. 11ª edición. New York: Elsevier; 2006.
45. Mullol J, Marín C. El olfato. En: Mullol i Miret J, Montserrat i Gili JR, editores. *Rinitis, Rinosinusitis, Poliposis Nasal*. Volumen I Ponencia Oficial de la SEORL y PCF. Badalona: Euromedicine. 2005. p 479-88.



46. Salzano FA, Manola M, Tricarico D, Precone D, Motta G. Mucociliary clearance after aerobic exertion in athletes. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2000; 20 (3): 171-6.
47. Ramirez R.A, Algaba J, Cenjor C, Ciges M, Gavilán J, Quesada P. Fosas nasales: anatomía, fisiología y embriología; exploración. En: *Manual de Otorrinolaringología*. Madrid: McGraw-Hill. Interamericana; 2007. p 181-94.
48. Cole P. The extra thoracic airways. *J Otolaryngol* 1976; 5: 74-85.
49. García-Tapia R, Cobeta I. Diagnóstico y tratamiento de los trastornos de la voz. Madrid; Editorial Garsi; 1996.
50. Gil-Carcedo LM, Gayoso MJ, Gil-Carcedo E, Vallejo LA. Mucosa nasosinusal. Histología y ultraestructura. En Mullol J, Montserrat JR Ed. *Rinitis. Rinosinusitis. Poliposis Nasal*. Badalona. 2005; p 65-80.
51. El Henawi Del D, Ahmed MR, Madian YT. Comparison between power-assisted turbinoplasty and submucosal resection in the treatment of inferior turbinate hypertrophy. *J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2011; 73(3):151-5.
52. Martinez R. Sáiz J. Sánchez A. Fármacos simpaticomiméticos. En Lorenzo B. *Farmacología y su proyección clínica*. 15º edición. Madrid: Ed Oteo; 1987. p 486-99.
53. Westfall T. Westfal D. Agosnitas y antagonistas adrenérgicos. En: Brunton L. Lazo J. Parker K. *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. 11ª edición. Ciudad de México: Mc. Graw Hill Interamericana; 2007. p 237-50.



54. García_Sevilla J. Meana J. Transmisión catecolaminérgica. Fármacos agonistas catecolminérgicos. En Flórez J. Farmacología humana. 5º ed. Barcelona: Elsevier Masson; 2008. p 311-2.
55. Olivé a. Rinitis yatrogénicas. En: Patología nasal de interés en Alergología. Olivé Pérez A ed. Barcelona: Masson; 1995. p 147-52.
56. Del Prado M. Diez S. Monserrat JM. Gras JM. Kolańczak K. García J. Anticolinérgicos y vasoconstrictores nasales. En: Mulla i Miret J, Montserrat i Gili JR, editores. Rinitis, Rinosinusitis, Poliposis Nasal. Volumen II Ponencia Oficial de la SEORL y PCF. Badalona: Euromedicine; 2005.p 479-88.
57. Malm L, Änggård A. Vasoconstrictors. In: Mygind N, Naclerio RM, editors. Allergic and non-allergic rhinitis. Copenhagen: Munksgaard; 1993. 95-100.
58. Varghese M, Glaum MC, Lockey RF. Drug-induced rhinitis. Clin Exp Allergy 2010; 40 (3):381-4.
59. Doshi J. Rhinitis medicamentosa: what an otolaryngologist needs to know. Eur Arch Otorhinolaryngol 2009; 266: 623–5.
60. Declaración del consenso sobre el tratamiento de la rinitis alérgica. European journal of allergy and clinical immunology 2000; 55 (2):10-1.
61. Graf P. Rhinitis medicamentosa: a review of causes and treatment. Treat Respir Med 2005. 4(1):21–9.



62. Chester N, Reilly T, Mottram DR. Physiological, subjective and performance effects of pseudoephedrine and phenylpropanolamine during endurance running exercise. *Int J Sports Med* 2003; 24 (1): 3-8.
63. Dufka F, Galloway G, Baggott M, Mendelson J. The effects of inhaled L-methamphetamine on athletic performance while riding a stationary bike: a randomised placebo-controlled trial. *Br J Sports Med* 2009; 43 (11): 832-5.
64. Jurado R, Cantillo E. Insuficiencia Respiratoria nasal. En: Suárez C. Gil-Carcedo LM. Marco J. Medina JE. Ortega P. Trinidad J. Tratado de otorrinolaringología de cabeza y cuello. 2º edición. Panamericana. Madrid; 2007. p 437.
65. Valero, AL. Valoración de la obstrucción nasal. Manual de Otorrinolaringología. Madrid: Mc. Graw-Hill Interamericana; 1998.
66. Sánchez F, Santos P, Franco F. Síndromes nasales: Insuficiencia Respiratoria Nasal, rinorrea, Epistaxis, Algas, Alteraciones de la olfacción. En: Libro virtual de formación en ORL. Scola B, Ortega P. Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología-Cervico Facial; 2009.
67. Agrifoglio A, Terrier G, Duvoisin B. Étude anatomique et endoscopique de l'etmoïde antérieur. *Ann Oto_Laryng* 1990; 107: 249-58.
68. Ghani Martínez FA, Bidet Agustí E, Palomar García V. Capítulo insuficiencia respiratoria nasal. En Manual del residente de ORL y patología cérvico facial. Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cervico Facial; 2002. p 983-7.



69. Rodríguez A, Senao S, Porras E. Exploración de la nariz y senos paranasales: rinoscopia, microscopia, endoscopia, exploración funcional: rinometría y rinomanometría. En Libro virtual de formación en ORL. Scola B, Ortega P. Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología-Cerviño Facial; 2009.
70. Cuchi A. Semiología nasosinusal. Terapéutica local. En Abello P. Trasera J. eds. Otorrinolaringología. Barcelona: Ed Doyma; 1992. p 308.
71. Martín C. Rinomanometría anterior informatizada; valores de referencia en nuestro medio. Disertación no publicada. Universidad Complutense de Madrid.; 2003.
72. Kjaergaard T, Cvancarova M, Steinsvåg SK. Nasal congestion index: A measure for nasal obstruction. *Laryngoscope* 2009; 119 (8): 1628-32.
73. Ferri, E. García FJ et al. Tratamiento quirúrgico de la hipertrofia de cornetes inferiores con plasma de argón: estudio a largo plazo con 157 pacientes. *Acta Otorrinolaringol* 2004; 55: 277-81.
74. Fabra JM. Rinomanometría informatizada. En: Adema JM, Bernal M, Masegur H, Spretkelsen C, eds. Cirugía endoscópica nasosinusal. Madrid: Ed. Garsi; 1994. p 111-5.
75. Fabra JM. Rinomanometría y rinometría acústica. En: Suarez C, Gil-Carcedo LM, Marco J, Medina JE, Ortega P, Trinidad J eds. Tratado de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. 2º edición. Madrid: Panamericana; 2007. 571-8.



76. Cole P. Rhinomanometry: practice and trends. *Laryngoscope* 1989; 99(3): 311-5.
77. Stull D, Vernon M, Canonica G. Using the congestion quantifier seven-item test to assess change in patient and their impact. *Allergy Asthma Proc* 2008; 29: 295-303.
78. Valero A, Mullol J, Herdman M. Measuring outcomes in allergic rhinitis: psychometric characteristics of a Spanish version of the congestion quantifier seven-item test (CQ7). *Health and Quality of Life* 2011;9:14.
79. Stull D, Krouse J, Meltzer E. Development and validation of the Congestion Quantifier Seven-Item test (CQ7): A screening tool for nasal congestion. *Value Health* 2007; 10: 457-67.
80. Wild D, Grove A, Martin M. Principles of Good Practice for the Translation and Cultural Adaptation Process for Patient-Reported Measures: report of the ISPOR Task Force for Translation and Cultural Adaptation. *Value Health* 2005; 8:94-104.
81. Wihl A, Malm L. Rhinomanometry and nasal peak expiratory and inspiratory flow *Ann Allergy* 1988; 61: 50-5.
82. Lund V.J. Objective assessment of nasal obstruction. *Otolaryngol-Clin-North-Am.* 1989; 22(2): 279-90.
83. P allanch J.; Mc-Caffrey T.; Kern E. Clinical application of computerized rhinomanometry. *Rhinol-Suppl* 1992; 14: 91-5.
84. Valero AL. Conclusiones y correlación con otras técnicas. En: Valero AL ed. *Manual de Rinomamometría*. Barcelona: Mra; 2001.



85. Buenting JE et al. Nasal cavity Area in term infants determined by acoustic Rhinometry Laryngoscope 1994; 104(1): 439-44.
86. Marques Dorsch F. Fundamentos. En: Manual de rinometría acústica. Valero AL ed. Mra. Barcelona; 2000.
87. Nasal cavity dimensions in the newborn measured by acoustic reflections. Laryngoscope 1994; 104: 439-44.
88. Hilberd O, Pedersen OF. Acoustic rhinometry: recommendatrions for technical specifications and standard operating procedures. Rhinology 2000; 16: 3-18.
89. Derosiers M.; Nguyen B.; Ghezso H. et al. Nasal response in subjects undergoing challenge by inhaling occupatinal agents causing asthma through the nose and mouth. Allergy 1998; 53: 840-8.
90. Fairley JW, Durham IH. Correlation of subjective sensation of nasal patency with nasal inspiratory peack flow rate. Clin Otolaryngol 1993; 18: 19-22.
91. Brain DJ. Dilemmas in Otorhinolaryngology. New York: Churchill Livingstone; 1988. 193.
92. Holmstrom M, Scadding GK, Lund J, Darby C. Assessment of nasal obstruction. A comparison between rhinomanometry and nasal inspiratory peack. Rhinology 1990; 28: 191-6.
93. Ademá JM, Masegur H, Bernal M, Sprekelsen C. Cirugía endoscópica nasosinusal. Madrid: Editorial Garsi; 1994.



94. Olivé A. Validación de la determinación del flujo inspiratorio nasal. *Alergol Inmunol Clin* 2004; 19: 25-8.
95. Holmstrom M, Scadding GK, Lund J, Darby YC. Assessment of nasal obstruction. A comparison between rhinomanometry and nasal inspiratory peak. *Rhinology* 1990; 28: 191-19.
96. Liern M. La rinomanometría, criterios de normalidad, valor en rinología. Tesis Doctoral. Valencia 1979.
97. Broms P. Rhinomanometry. Tesis Doctoral. Estocolmo 1980.
98. Starling-Schwanz, et al. Repeatability of peak nasal inspiratory flow measurements and utility for the severity of rhinitis *Allergy* 2005; 60: 795-800.
99. Olivé, A. La obstrucción nasal y su medida. *Allergol Immunopathol* 2004; 32(6): 361-7.
100. Zappellini CE, Alves FS, Costa EA Peak nasal inspiratory flow evaluation as an objective method of measuring nasal airflow. *Braz J Otorhinolaryngol* 2011; 77(4): 473-80.
101. Choi H, Park IH, Yoon HG, Lee HM. Comparison of nasal sound spectral analysis and peak nasal inspiratory flow before and after decongestion in patients with nasal obstruction. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2011; 120(6): 391-6.
102. Clement, Pa et all. Consensus report on acoustic rhinometry and rhinomanometry. *Rhinology* 2005; 43.



103. Van Spronsen E, Ingels KJ, Jansen AH, Graamans K, Fokkens WJ. Evidence-based recommendations regarding the differential diagnosis and assessment of nasal congestion: using the new GRADE system. *Allergy* 2008; 63(7): 820-33.
104. Documento de consenso sobre poliposis nasal. Proyecto Polina. *Journal of Investigational Allergology and Clinical Immunology* 2011; 21: 1.
105. Taylor G, Macneil AR, Freed D. Assessing degree of nasal patency by measuring peak expiratory flow rate through the nose. *J Allergy Clin Immunol* 1973; 52: 193-8.
106. Ottaviano G, Scadding GK, Coles S, Lund VJ. Peak nasal inspiratory flow; normal range in adult population. *Rhinology* 2006; 44(1): 32-5.
107. Martínez V, García S. Metabolismo energético. En: Guillen M, Linares G, eds. *Bases biológicas y fisiológicas del movimiento humano*. Madrid: Panamericana; 2002. p 245-52.
108. Fernández A. Consumo de oxígeno: concepto, bases fisiológicas y aplicaciones. En: López J, Fernández A, eds. *Fisiología del ejercicio*. Madrid: Panamericana; 2006. p 405-16.
109. Rodal A. *Fisiología del trabajo físico*. 2ª ed. Buenos Aires: Panamericana; 1991.
110. McArdle W, Katch F, Victor K. *Fisiología del ejercicio. Energía, nutrición y rendimiento humano*. Madrid: Alianza Editorial; 1990.
111. Wilmore JH, Costill D. *Fisiología del esfuerzo y del deporte*. 6ª ed. Barcelona: Editorial Paidotribo; 2007.



112. Tartaruga M, Brisswalter J, Mota C, Alberton C, Gomeñuka N, Peryré-Tartaruga L. Mechanical work and long-distance performance prediction: the influence of allometric scaling. *J Hum Kinet* 2013; 8(38): 73-82.
113. Myers J, Prakash M, Froelicher V, Do D, Partington S, Atwood J. Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *N Engl J Med* 2002; 346 (11): 793-801.
114. Heyward V, Gibson A. *Advance Fitness Assesment & Exercise Prescription*. 7^a ed. Dallas: Human kinetics; 2014.
115. Drinkwater BL, Bruemner B, Chesnut CH. Menstrual history as a determinant of current bone density in young athletes. *Journal of American Medica Association* 1990; 263: 545-8.
116. Pollock ML, Willmore JH. Exercise in healt and disease: Evaluation and prescription for prevention and rehabilitation. *Journal of Aplied Physiology* 1990; 62: 725-31.
117. Pérez M. Pruebas funcionales de valoración aeróbica. En: López J, Fernández A, eds. *Fisiología del ejercicio*. Madrid: Panamericana; 2006. p 405-16.
118. Cooper KH. *The New Aerobics*. México: Editorial Diana; 1970.
119. Mirella R. *Las nuevas metodologías del entrenamiento de la fuerza, la resistencia, la velocidad y la flexibilidad*. Barcelona: Paidotribo; 2001.
120. Buchfuhrer MJ, Hansen JE, Robinson TE, Sue DY, Wasserman K et al. Optimizing the exercise protocol for cardiopulmonary assessment. *J Appl Physiol* 1983; 55: 1558-64.



121. Meyers J. Bellin D: Ramp exercise protocols for clinical and cardiopulmonary exercise testing. *Sports Med* 2000; 30: 23-9.
122. Ellestad M. Pruebas de esfuerzo. Bases y aplicación clínica En: Ellestad M, editor. *Las pruebas de esfuerzo*. Barcelona: Ediciones Consulta; 1988. p 112-23.
123. San Millan I, Bing K, Brill C, Hill JC, Miller LE. Randomized controlled trial of Micro-Mobile Compression on lactate clearance and subsequent exercise performance in elite male cyclist. *Open Access J Sports Med* 2013; 16(4): 221-7.
124. Jones NL, Makrides L, Hitchcock C, Chypchar T, McCartney N. Normal standards for an incremental progressive cycle ergometer test. *Am Rev Respir* 1985; 131(5):700-8.
125. Davis JA. Anaerobic threshold: review of the concept and directions for future research. *Med Sci Sports Exerc* 1985; 17(1):6-21.
126. Borg, G. A simple rating scale for use in physical work test. *Fysiografiska Sällskapet Lund Förhandlingar* 1962; 32: 7-15.
127. Barroso O, Goudreault D, Carbó Banús ML, Ayotte C, Mazzoni I, Boghosian T, et al. Determination of urinary concentrations of pseudoephedrine and cathine after therapeutic administration pseudoephedrine containing medications to healthy subjects: implications for doping control analysis of these stimulants banned in sport. *Drug Test Anal* 2012; 4(5): 320-9.



128. Connell JT, Linzmayer MI. Comparison of nasal airway patency changes after treatment with oxymetazoline and pseudoephedrine. *American Journal of Rhinology* 1987; 1(2): 87-94.
129. Hodges K, Hancock S, Currel K, Hamilton B, Jeukendrup A. Pseudoephedrine enhances performance in 1500-m runners. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 2006; 38 (2): 329-33.
130. Pritchard-Peschek K, Jenkins D, Osborne M, Slater G. Pseudoephedrine ingestion and cycling time-trial performance. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2010; 20(2): 132-8.
131. Nunes V, Barbosa D, Damasceno W, Fonseca M, Andrade A, Vieira E, et al. External nasal dilator strip does not affect heart rate, oxygen consumption, ventilation or rate of perceived exertion during submaximal exercise. *J Exerc Physiol* 2011; 14(1): 11–19.
132. O’Kroy J. Oxygen uptake and ventilatory effects of an external nasal dilator during ergometry. *Med Sci Sports Exec* 2000; 32(8): 1491-5.
133. Klossek JM, Lebreton JP, Delagranda A, Dufour X (2009) PNIF measurement in a healthy French population. A prospective study about 234 patients. *Rhinology* 47: 389-392.
134. Marioni G, Ottaviano G, Staffieri A, Zaccaria M, Lund VJ, Tognazza E, Coles S, Pavan P, Brugin E, Ermolao A. Nasal functional modifications after physical exercise: olfactory threshold and peak nasal inspiratory flow. *Rhinology* 2010; 48: 277-80.



135. Blomgren K, Simola M, Hytönen M, Pitkäranta A. Peak nasal inspiratory and expiratory flow measurements-practical tools in primary care?. *Rhinology* 2003; 41(4): 206-10.
136. Starling-Schwanz R, Peake H, Salome C, Toelle B, Ng K, Marks G, et al. Repeatability of peak nasal inspiratory flow measurements and utility for assessing the severity of rhinitis. *Allergy* 2005; 60(6): 795-800.
137. Bussières M, Perusse L, Leclerc JE. Effect of regular physical exercise on resting nasal resistance. *J Otolaryngol* 2000; 29(5): 265-9.
138. Konno A, Togawa K, Itasaka Y. Neurophysiological mechanism of shrinkage of nasal mucosa induced by exercise. *Auris Nasus Larynx* 1982; 9(2): 81-90.
139. Lacroix JS, Correia F, Fathi M, Grouzmann E. Post-exercise nasal vasoconstriction and hyporeactivity: possible involvement of neuropeptide Y. *Acta Otolaryngol* 1997; 117 (4): 609-13.
140. Nasal patency, aerobic capacity, and athletic performance. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992; 107(1): 101-4.
141. Fonseca MT, Voegelès RL, Pinto KM. Evaluation of nasal volume by acoustic rhinometry before and after physical exercise. *Am J Rhinol* 2006; 20 (3); 269-73.
142. O’Kroy JA, James T, Miller JM, Torok, D, Campbell, K. Effects of an external nasal dilator on the work of breathing during exercise. *Med Sa Sports Exert* 2001: 454-8.



143. Chester N, Reilly T, Mottram D. Physiological, subjective and performance effects of pseudoephedrine and phenylpropanolamine during endurance running exercise. *Int J Sports Med* 2003; 24 (1): 13-8.
144. Swain R, Harscha D, Baenziger J, Saywell J. Do pseudoephedrine or phenylpropanolamine improve maximum oxygen uptake and time to exhaustion? *Clin J Sport Med* 1997; 7(3): 168-73.
145. Connell JT, Gold AJ, Zola EM, Paule CL. Efficacy of a timed-release antihistamine/decongestant tablet for symptoms of nasal allergy. *Drug Intell Clin Pharm* 1984; 18(3): 244-7.
146. Kumarnsit E, Harnyuttanakorn P, Meksuriyen D, Govitrapong P, Baldwin BA, Kotchabhakdi N, Casalotti SO. Pseudoephedrine, a sympathomimetic agent, induces Fos-like immunoreactivity in rat nucleus accumbens and striatum. *Neuropharmacology* 1999; 38(9): 1381-7.
147. Hoyvoll LR, Lunde K, Li HS, Wentzel-Larsen T, Steinsvag SK. Effects of an external nasal dilator strip (ENDS) compared to xylometazolin nasal spray. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2007; 264(11): 1289-94.
148. Dinardi R, De Andrade C, Ibiapona C. Evaluation of the effectiveness of the external nasal dilator strip in adolescent athletes: a randomized trial. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2013; 77(9): 1500-5.
149. Griffin JW, Hunter G, Ferguson D, Sillers MJ. Physiologic effects of an external nasal dilator. *Laryngoscope*.1997; 107 (9): 1235-8.



150. Kellie B, Behm D. The ineffectiveness of nasal dilator strips under aerobic exercise and recovery conditions. *The JSA Conditioning Research* 1999; 13(3): 364.
151. Wilde AD, Ell SR. The effect on nasal resistance of an external nasal splint during isometric exercise. *Clin Otolaryngol Allied* 1999; 24: 414-6.
152. Boggs GW, Ward JR, Stavrianeas S. The external nasal dilator: style over function? *J Stregth Cond Res* 2008; 22(1): 269-75.



I. ANEXOS



ANEXO 1:

CRITERIOS PARA LA EXCLUSIÓN DE LAS PRUEBA DE ESFUERZO

Contraindicaciones absolutas para la realización de prueba de esfuerzo:

- Infarto de miocardio en menos de tres días.
- Angina inestable no estabilizada con medicación.
- Arritmias cardíacas incontroladas que causan deterioro hemodinámico.
- Estenosis aórtica severa asintomática.
- Insuficiencia cardíaca no estabilizada.
- Embolia pulmonar aguda.
- Pericarditis o miocarditis aguda.
- Disección aórtica.
- Embolia o infarto pulmonar agudo.
- Enfermedades no cardíacas agudas o graves.
- Incapacidad física o psíquica para realizar pruebas de esfuerzo.

Contraindicaciones relativas para la realización de la prueba de esfuerzo

- Estenosis valvular moderada.
- Anormalidades electrolíticas.
- HTA sistólica mayor de 200 mm Hg o diastólica mayor de 100 mm Hg.
- Taquiarritmias o bradiarritmias.
- Miocardiopatía hipertrófica u otras formas de obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo.
- Enfermedad valvular moderada.
- Bloqueo auriculoventricular de segundo o tercer grado.





ANEXO 2:

HISTORIA CLÍNICA

Fecha:

Apellidos:

Nombre:

Teléfono:

Correo electrónico:

Edad:

Peso:

Estatura:

Enfermedades previas

Anamnesis:

Exploración:



Juicio clínico:

Tratamiento:

El paciente se encuentra APTO / NO APTO para participar en este estudio.



ANEXO 3:

PROTOCOLO DE RECOGIDA DE DATOS DURANTE EL TEST

INCREMENTAL

Nombre

Edad:

Peso:

Talla:

Sexo:

Primer test	Medida 1	Medida 2	Medida3
Fecha:			
PNIF _{basal}			
PNIF ₁₀			
PNIF _{post}			
Segundo test	Medida 1	Medida 2	Medida 3
Fecha:			
PNIF _{basal}			
PNIF ₁₀			
PNIF _{post}			

PROTOCOLO: Incremental de 25watt'. Wo: 75 Watt



Tiempo total:

Carga	FC	RPE
75		
100		
125		
150		
175		
200		
225		
250		
275		
300		
325		
350		

OBSERVACIONES:

VT1:

VT2:



ANEXO 4:

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PROCEDIMIENTO DE TEST DE ESFUERZO Y ADMINISTRACIÓN DE FÁRMACOS EN UN ENSAYO CLÍNICO

(Lea detenidamente este cuestionario y rellénelo según las instrucciones)

FECHA DE CUMPLIMENTACION DEL FORMULARIO: ____ / ____ / ____

Nombre del deportista:

Fecha de nacimiento:

Con la intención de que usted participe en su proceso de atención en rendimiento deportivo y salud, en este documento encontrará información sobre el procedimiento que se le propone. Léalo atentamente, y si requiere más información o que le sea aclarado algún punto, no dude en solicitarla a su médico, el día que esté citado en la consulta.

Esta información responde a lo que se espera que suceda en la generalidad de los casos, en condiciones normales. Pueden existir condiciones propias del paciente o del procedimiento que signifiquen mayores riesgos, o bien, influir una serie de factores imposibles de prever, que modifiquen los resultados esperados en condiciones normales.

Una vez informado, es usted quien, debe decidir si desea o no someterse a este procedimiento.



1.- ¿Qué es un test de esfuerzo?

Es una prueba para la valoración funcional de la capacidad aeróbica del deportista.

2.- ¿Para qué sirve el test de esfuerzo?

Permite estudiar la respuesta del corazón y el sistema respiratorio al ejercicio físico. Se valoran fundamentalmente el ritmo cardíaco, la tensión arterial, los parámetros de ventilación, los gases y la potencia o velocidad, si aparecen síntomas o arritmias y la aparición de isquemia cardíaca con el esfuerzo.

3.- ¿Cómo se realiza el test de esfuerzo?

Existen distintos protocolos según el deporte, categoría y modalidad deportiva. Se realiza de distintas formas: mientras se camina en una cinta rodante que aumenta la velocidad y/o la pendiente de la misma progresivamente, o se pedalea en una bicicleta ergométrica que aumenta su resistencia durante la prueba, o se pedalea sobre su propia bicicleta aumentando progresivamente la resistencia. Durante la prueba se analizan en todo momento la frecuencia cardíaca, la tensión arterial y el trazado del electrocardiograma, y en los casos en los que se analizan los gases respirados, se realiza la prueba con una mascarilla que cubre nariz y boca permitiendo respirar con normalidad. La prueba se suspende si aparecen signos o síntomas de alarma. Por ello si presentara alguna molestia durante la prueba debe informar al personal médico.

4.- ¿Qué riesgos tiene el test de esfuerzo?

Riesgos frecuentes: Pueden aparecer síntomas como palpitaciones, mareo, cansancio y/o calambres en las piernas. También puede haber aumento o disminución de la presión arterial, que cederán o desaparecerán al cesar la actividad física.



Riesgos infrecuentes: Dolor torácico anginoso, síncope y arritmias ventriculares (que implican la terminación de la prueba) y en casos excepcionales un infarto cardíaco e incluso muerte (la posibilidad de presentar esta es excepcional en deportistas sanos, pero en cardiópatas puede ser de 1 caso por cada 10.000 personas que se hacen este examen).

Comprendo que se harán todos los esfuerzos por minimizar estos riesgos a través de una evaluación médica previa y una estricta supervisión durante el procedimiento, con la presencia de un médico durante la realización y recuperación de la prueba. Si aparecieran complicaciones, el personal médico y de enfermería disponen de los medios para tratar de resolverlas.

5.- ¿Qué es la oximetazolina?

Se trata de un fármaco parasimpáticomimético que se expende sin receta médica y perteneciente al grupo de los descongestionantes nasales tópicos.

6.- ¿Para qué sirve la oximetazolina?

Se utiliza para el alivio rápido de la congestión nasal que puede aparecer en patologías como el resfriado común o la alergia estacional.

7.- ¿Cómo se aplica?

Se aplicarán dos pulverizaciones 30 minutos antes de comenzar la prueba de esfuerzo, se aplica por la nariz, ya que es un spray nasal.

8.- ¿Qué riesgos tiene?

Raramente estornudos, picor y sensación de quemazón en nariz.

En tratamientos prolongados, más de 10 días de tratamiento puede provocar efecto rebote y aumentar la congestión nasal.



9.- Declaraciones y firmas

Deportista. El médico abajo firmante me ha explicado de forma satisfactoria qué es, cómo se hace y para qué sirve la prueba de esfuerzo cardiológica (ergometría) o cardio-respiratoria (ergoespirometría). También me ha explicado sus riesgos y complicaciones. He comprendido todo lo anterior perfectamente y doy mi consentimiento, haciéndome responsable de las consecuencias que puedan derivarse de esta decisión.

Declaro no tener conocimiento de que padezca ninguna enfermedad que la contraindique.

Puedo revocar este consentimiento cuando lo desee.

Firmado el paciente (DNI, nombre y 2 apellidos)

Firmado el médico