



dinariamente la significación de dicho cambio. Así, la diferencia absoluta (cmH_2O) de los valores de las presiones musculares observadas por Masa Jiménez et al en sus enfermos hubiese resultado nimia en pacientes con presiones musculares más elevadas y, a pesar de todo, cuando se expresa en forma de porcentaje de su valor basal, resulta extremadamente llamativa; b) los autores no citan el número de maniobras que se realizaron para obtener estos valores de presión muscular. Es conocido que ésta es una exploración con elevado coeficiente de variabilidad (20%)⁴. Sería interesante disponer del valor de desviación estándar para los valores referidos en estos pacientes. Sin duda, éste contribuiría a clarificar la relevancia clínica del cambio inducido en las presiones musculares por la NIPPV y, c) Masa Jiménez et al mencionan en su artículo¹ que el paciente n.º 1 (patología neuromuscular) presenta una mejoría de las presiones musculares inferiores a la observada en el paciente n.º 3 (toracoplastia), y que posiblemente ello se deba a la propia naturaleza muscular de la enfermedad del primer paciente. Aunque la mayoría de artículos publicados hasta la fecha no distinguen entre insuficiencia respiratoria crónica debida a miopatía o la debida a patología de caja torácica, es posible que haya que diferenciarlas en el futuro. De hecho, en nuestra experiencia en la que ocho de los nueve pacientes se hallaban afectados de patología neuromuscular, las presiones musculares no se modifican después de NIPPV.

2) *Intercambio pulmonar de gases:* Masa Jiménez et al describen un efecto beneficioso de NIPPV sobre la gasometría arterial. Esta observación se halla de acuerdo con publicaciones previas² y con nuestros propios resultados (PaO_2 71 ± 9 vs 80 ± 5 mmHg, $p=0,02$; PaCO_2 , 47 ± 6 vs 41 ± 4 mmHg, $p=0,04$). Aunque Masa Jiménez et al no lo refieren en su artículo, del análisis de la figura 1 parece deducir que el gradiente alveolo-arterial de O_2 permaneció constante, como también sucedió en nuestro caso (20 ± 8 vs 18 ± 6 mmHg). Ello significa que la eficacia del parénquima pulmonar como intercambiador de gases no se modificó tras NIPPV. Dado que Masa Jiménez et al presentan una mejoría en las presiones musculares tras NIPPV, pudiera argumentarse que estos pacientes mejoran su gasometría arterial gracias a una superior ventilación alveolar tras NIPPV. Sin embargo, nuestra experiencia demuestra una mejoría de la gasometría arterial sin que se pueda observar una evolución paralela en la función muscular respiratoria. Este tipo de respuesta

(mejoría gasométrica sin mejoría muscular) también ha sido observada por otros autores en este mismo tipo de pacientes² y en enfermos con EPOC³. Incluso cuando mejoran ambas variables⁴ no existe relación significativa entre la mejoría de la función muscular y la mejoría gasométrica. Por todo ello, creemos que deben buscarse explicaciones alternativas. Entre ellas cabría citar^{3, 5}: a) incremento en la sensibilidad del centro respiratorio a la hipoxia y/o hipercapnia, a través quizás de una mejoría del sueño. Se ha demostrado que la privación de sueño causa una disminución en la respuesta del centro respiratorio a la hipoxemia e hipercapnia⁶; b) incremento en la ventilación minuto o cambios en el patrón ventilario que resulten en una ventilación alveolar más eficaz (reducción del cociente V_D/V_T). Aunque las presiones musculares máximas no cambien, es posible que la resistencia (*endurance*) muscular mejore tras NIPPV, y c) disminución del consumo de O_2 a nivel tisular (especialmente de la musculatura respiratoria) producido por una disminución en el trabajo respiratorio.

En cualquier caso, creemos que el trabajo presentado por Masa Jiménez et al debe servir de estímulo para seguir analizando un método (NIPPV) que puede ser de gran utilidad terapéutica en pacientes con insuficiencia respiratoria crónica.

F. Barbé, M.A. Quera-Salva*
y A. G.N. Agustí

Servicio de Neumología.
Hospital Son Dureta. Palma de Mallorca
y *Service de Reanimation Medicale,
Hopital Raymond Poincare, Paris.

1. Masa Jiménez JF, Sánchez de Cos Escuin J, de la Cruz Ríos JL, Sánchez González B. Ventilación mecánica domiciliar a presión positiva intermitente por vía nasal: estudio de tres casos. Arch Bronconeumol 1991; 27:290-294.

2. Goldstein RS, De Rosie JA, Avendano MA, Dolmage TE. Influence of noninvasive positive pressure ventilation on inspiratory muscles. Chest 1991; 99:408-415.

3. Elliot MW, Mulvey DA, Moxham J, Green M, Branthwaite MA. Domiciliary nocturnal nasal intermittent positive pressure ventilation in COPD: mechanisms underlying changes in arterial blood gas tensions. Eur Respir J 1991; 4:1.044-1.052.

4. Clausen JL. Maximal inspiratory and expiratory pressures. En: JL Clausen (ed.). Pulmonary function testing guidelines and controversies. Orlando: Grune Stratton Inc 1984; 187-191.

5. Fernandez E, Weiner P, Meltzer E, Lutz MM, Badish DB, Cherniack RM. Sustained improvement in gas exchange after negative pressure ventilation for 8 hours per day on 2 successive days in chronic airflow limitation. Am Rev Respir Dis 1991; 144: 390-394.

6. White DP, Douglas NJ, Pickett CK, Weil JV, Zwillich CW. Sleep deprivation and the control of ventilation. Am Rev Respir Dis 1983; 128:984-6.

Síndrome de disfunción reactiva de la vía aérea (RADS). Una variante del asma ocupacional

Sr. Director: El asma profesional es un proceso en franca expansión, debido en parte al incremento de la utilización de sustancias químicas en la industria. Se estima que algo menos del 15% de los casos de asma que acuden a una consulta son adquiridos en el trabajo¹, siendo la patogenia inmunológica el principal mecanismo desencadenante de la broncoconstricción, si bien existen tres mecanismos más que son la broncoconstricción refleja, la farmacológica y la inflamatoria². Con una patogenia similar a esta última, en 1981 Brooks y Lockey describen el síndrome reactivo de la vía aérea (RADS)³ el cual cursa con una clínica similar al asma, desencadenado por una exposición a altas concentraciones de una sustancia irritante, que origina una hiperreactividad bronquial que persiste durante meses. La oportunidad de estudiar a un paciente con un cuadro clínico-histológico adscribible a este infrecuente síndrome nos motiva a su publicación.

Se trata de un varón de 35 años de edad, sin antecedentes familiares ni personales de interés ni historia de atopia, carpintero de profesión, que acudió a nuestro centro por tos y disnea desencadenadas al efectuar barnizado de muebles. Su enfermedad se había iniciado cinco meses antes, coincidiendo con una exposición masiva a aerosoles provenientes de una aplicación aerográfica de laca, en un ambiente caluroso y con mala ventilación, experimentando entonces por vez primera intensa tos irritativa, disnea y opresión torácica, lo cual le obligó a abandonar su lugar de trabajo. Este cuadro persistió varias horas, reproduciéndose aunque con menor intensidad en todas las sucesivas exposiciones a inferiores concentraciones a dicha laca y otros irritantes como barnices y tapaporos, con ausencia de síntomas durante los períodos de descanso de fin de semana. La exploración física al ser visto por nosotros mostraba únicamente sibilancias en ambos campos pulmonares. El hemograma, los datos del autoanalyzer y las inmunoglobulinas fueron normales con 332 eosinófilos/ mm^3 y una IgE de 17 Ku/l. La

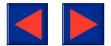


TABLA I
Crterios clnicos para el diagnstico
del sndrome reactivo de la va area
(RADS)⁷

1. Ausencia de enfermedad respiratoria previa.
2. Aparición de los síntomas después de una única exposición, accidental o incidental.
3. La exposición sería a un gas, niebla, humo o vapor, irritante y que estaría presente en altas concentraciones.
4. El comienzo de los síntomas aparecería dentro de las 24 horas después de la exposición persistiendo por al menos tres meses.
5. Los síntomas simularían un asma con tos, sibilancias y disnea predominantemente.
6. El funcionalismo pulmonar mostraría obstrucción de la vía aérea.
7. Test de broncoprovocación inespecífico con metacolina positivo.
8. No presencia de otros cuadros de enfermedad pulmonar.

gasometría arterial fue normal. Se realizó RAST contra isocianatos (TDI, HDI y MDI), formaldehído y anhídrido ftálico con resultado negativo. La radiología de tórax resultó normal. El estudio funcional pulmonar demostró un ligero proceso obstructivo (FVC: 3,82 L, teórico 4,83 L; FEV₁ 2,72 L para un teórico de 4,02 L), su capacidad pulmonar total fue de 6,725 L, siendo el teórico esperado de 6.900 L. El asa flujo volumen fue realizado siguiendo los criterios de la ATS⁴. El test de broncodilatación con 200 µg de salbutamol fue positivo alcanzándose un FEV₁ de 3,64 L. Se realizó un estudio seriado del ápice de flujo durante nueve días, en su ambiente de trabajo, encontrándose una disminución significativa del mismo durante el día que utilizó la laca en cuestión. Posteriormente y coincidiendo con un periodo libre de sintomatología se le practicó un test de broncoprovocación inespecífica con metacolina con resultado positivo. La biopsia bronquial, a nivel de bronquio intermedio, mostró un epitelio sin alteraciones, apreciándose por debajo del mismo un discreto edema del tejido conjuntivo y presencia de escasa celularidad inflamatoria crónica, constituida exclusivamente por linfocitos pequeños y con ausencia de eosinófilos. A la vista de los resultados se le aconsejó que no utilizase dicha laca con lo que se apreció una desaparición progresiva de sus crisis de broncoespasmo.

La hiperreactividad bronquial es un estado de excitabilidad incrementada del músculo liso bronquial, que se da en el 3 % de la población sana y a su vez presentan indefectiblemente los asmáticos⁵, aunque se han publicado casos sin ella⁶, encontrándose asimismo, con una incidencia superior a la general en los fumadores, personas expuestas al ozono, anhídrido sulfúrico y personas que en fechas recientes tuvieron una inflamación vírica de la vía aérea inferior⁵. Brooks y Lockey llaman RADS a un cuadro de hiperreactividad bronquial para el que no encuentran evidencia de patogenia inmunológica desencadenada por inhalación de sustancias irritantes³. Para estos autores, cuando dichas sustancias son inhaladas en grandes concentraciones, pueden dar lugar a una inflamación bronquial, la cual por una disminución subsiguiente del umbral de acción de los receptores nerviosos de la mucosa respiratoria, o por un incremento de la permeabilidad epitelial de la misma, o por otra causa no conocida va a desencadenar una hiperreactividad bronquial. Clínicamente aparecería en un corto periodo de tiempo, no más de 12 horas y generalmente a los pocos minutos, una tos paroxística, dificultad respiratoria y sibilancias, que con posterioridad, y luego de ceder la fase aguda, persistirán con menor intensidad durante meses⁷.

Nuestro caso reúne los criterios exigidos por Brooks et al (tabla I)³ para el diagnóstico del RADS. Es relevante la ausencia de eosinófilos, en el estudio histológico de la mucosa bronquial, lo cual es un dato que va en contra de un mecanismo inmunológico, como causa de este cuadro, hecho resaltado en un trabajo aparte por estos autores, en los casos en que realizaron biopsia bronquial⁸. Asimismo, nos llama la atención el hecho de que no aporten los valores de IgE en su casuística; así como que en dos de sus pacientes describen atopia.

Otros casos semejantes al nuestro han sido publicados con posterioridad a los trabajos de Brooks et al^{3, 7, 8}, desencadenándose en uno por vapores de silicón⁹ y en otro por gases procedentes de un silo¹⁰, llamando la atención el patrón restrictivo más que obstructivo apreciado por estos últimos autores en su paciente, si bien atribuyen, el síndrome

de todas formas, a una constricción de vías aéreas. Nosotros creemos que los criterios clínicos enumerados, deberán de ser ampliados para mayor seguridad con otros tales como la presencia de cifras de IgE normales y ausencia de eosinófilos en la biopsia bronquial, y que debería aumentarse el índice de sospecha para esta entidad, sin duda más frecuente, dada la tendencia evolutiva hacia la cronicidad que existe de persistir la exposición al agente agresivo.

H. Gil, R. Bandres y C. Martínez Vázquez

Servicio de Medicina Laboral. Centro de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Rande. Redondela y Servicios de *Anatomía Patológica y **Medicina Interna. Complejo Hospitalario Xeral-Cies. Vigo.

1. Cotes J.E., Steel J. Work-related lung disorders. London: Blackwell Scientific Publications 1987; 345.
2. Gandevia B. Occupational asthma. *J Med Aust* 1970; 2:332-335.
3. Brooks SM, Lockey J. Reactive airways dysfunction syndrome (RADS). A newly defined occupational disease. *Am Rev Respir Dis* 1981; 123 (suppl): A 133.
4. American Thoracic Society-Standardization of Spirometry-1987 Update *Am Rev Respir Dis* 1987; 136:1.285-1.298.
5. Boushey AH, Holtzman JM, Sheller JR, Nadel JA. Bronchial hyperreactivity (State of the art) *Am Rev Respir Dis* 1980; 121:389-414.
6. Mapp CE, Vecchio LD, Boschetto P, Marzo NB, Fabbri LM. Toluene diisocyanate-induced asthma without airway hyperresponsiveness. *Eur J Respir Dis* 1986; 68:89-95.
7. Brooks SM, Weiss MA, Bernstein IL. Reactive airways dysfunction syndrome after high level irritant exposures. *Chest* 1985; 88:376-384.
8. Brooks SM, Weiss MA, Bernstein JL. Reactive airways dysfunction syndrome. Case reports of persistent airways hyperreactivity following high-level irritant exposures. *J Occup Med* 1985; 27:473-476.
9. Lerman S, Kipen H. Reactive airways dysfunction syndrome. *Am Fam Physician* 1988; 38:135-138.
10. Gilbert R, Anchinloss JH. Reactive airways dysfunction syndrome presenting as a reversible restrictive defect. *Lung* 1989; 167:55-61.