

Ventilación asistida vía máscara nasal en pacientes hospitalizados en una sala de neumología por descompensación de su obstrucción crónica al flujo aéreo

Sr. Director: El papel del soporte ventilatorio no invasivo (SVNI) en la agudización de los pacientes con EPOC ha sido objeto de análisis en diversos estudios recientes^{1,2}. Éstos concluyen que el SVNI evita la necesidad de intubación y ventilación mecánica en un porcentaje significativo de casos^{1,2}. Afortunadamente, sin embargo, en la práctica clínica habitual son pocos los pacientes con EPOC agudizada que requieren atención en una unidad de cuidados intensivos; la gran mayoría recibe tratamiento médico en una unidad de hospitalización convencional. El papel del SVNI en estas circunstancias está mucho menos definido. Hasta la fecha, tan sólo se había publicado un estudio que lo evaluase³. De sus resultados se desprende que, aunque el SVNI mejora algunos parámetros gasométricos (en concreto, el pH arterial al cabo de una hora de SVNI) respecto a un grupo control, su relevancia clínica es, cuanto menos, discutible⁴. En resumen: *a)* la agudización de la EPOC constituye un problema clínico frecuente; *b)* la mayor parte de estos pacientes no requieren tratamiento médico intensivo y son manejados habitualmente en una planta de hospitalización convencional, y *c)* el papel del SVNI en estas circunstancias no está definido.

Por todos estos motivos, hemos leído con interés el trabajo de Servera et al, publicado recientemente en ARCHIVOS DE BRONCONEUMOLOGÍA⁵. Estos autores concluyen que el SVNI puede mejorar la situación gasométrica y subjetiva de los pacientes con EPOC que

son atendidos en una planta de hospitalización convencional por reagudización de su enfermedad⁵. Sin embargo, tal y como sus autores reconocen en la discusión de los resultados, se trata de un estudio no controlado⁵, cuya interpretación es, cuando menos, especulativa. Con objeto de clarificar esta circunstancia, a nuestro juicio, fundamental, quisiéramos aportar los resultados de un estudio reciente de nuestro grupo⁶ que fue diseñado con objeto de analizar exactamente este mismo problema, pero que, a diferencia del anterior⁵, fue diseñado de forma aleatorizada y controlada. Se estudiaron 24 pacientes con EPOC agudizada, distribuidos en 2 grupos: control (n = 10) y estudio (n = 14). Todos los pacientes recibieron tratamiento médico estandarizado (oxígeno, corticoides, broncodilatadores). En el grupo estudio, los pacientes recibieron, además, SVNI mediante mascarilla nasal (BiPAP, Respironics®), en 2 sesiones diarias de 3 horas cada una (mañana y tarde), durante los primeros 3 días de hospitalización⁶; este esquema ventilatorio es muy similar al utilizado por Servera et al⁵. La figura 1 muestra los resultados gasométricos observados en nuestro estudio a lo largo de la evolución hospitalaria. Como era de esperar, en el grupo control se observó un aumento significativo del valor de PaO₂ y pH junto a una disminución significativa del valor de PaCO₂, a lo largo de la evolución clínica (fig. 1). Por otra parte, la figura 1 muestra que, en ningún momento a lo largo de dicha evolución clínica, se observaron diferencias significativas entre ambos grupos. En otras palabras, el SVNI (utilizando el esquema ventilatorio propio de nuestro estudio) no aportó nada con respecto a la mejoría derivada del tratamiento médico convencional⁶. Debe comentarse, además, que en nuestro estudio el SVNI tampoco mejoró otra serie de parámetros fisiológicos (PIM, PEM, patrón ventilatorio) y clínicos (complicaciones, estancia media) analizados⁶. A partir de estos resultados, concluimos que: *a)* en los pacien-

tes con EPOC agudizada que habitualmente atendemos en una planta de hospitalización convencional, el empleo rutinario de SVNI *no* aporta ningún beneficio adicional al derivado del tratamiento médico habitual, y *b)* de no haber dispuesto de un grupo control adecuado, de los resultados de nuestro estudio (al igual que los del estudio de Servera et al⁵) hubiese podido llegarse, de forma errónea, a la conclusión inversa. En definitiva, este análisis pone de manifiesto la importancia extrema de disponer de un grupo control adecuado cuando se pretenda evaluar de forma crítica y objetiva la eficacia clínica y/o fisiopatológica de cualquier nueva alternativa terapéutica.

F. Barbé, B. Togores y A.G.N. Agustí
Servicio de Neumología. Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca.

1. Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, Lofaso F, Conti G, Rauss A et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1995; 333: 817-822.
2. Kramer N, Meyer TJ, Meharg J, Cece RD, Hill NS. Randomized, prospective trial of noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 1.799-1.806.
3. Bott J, Carroll MP, Conway JH, Keitty SEJ, Ward EM, Brown AM et al. Randomised controlled trial of nasal ventilation in acute ventilatory failure due to chronic obstructive airways disease. *Lancet* 1993; 341: 1.555-1.557.
4. Meyer TJ, Hill NS. Noninvasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure. *Ann Intern Med* 1994; 120: 760-770.
5. Servera E, Vergara P, Marín J, Pérez M, Castaño R, Mora H. Ventilación asistida vía máscara nasal en pacientes hospitalizados en una sala de neumología por descompensación de su obstrucción crónica al flujo aéreo. *Arch Bronconeumol* 1995; 31: 339-402.

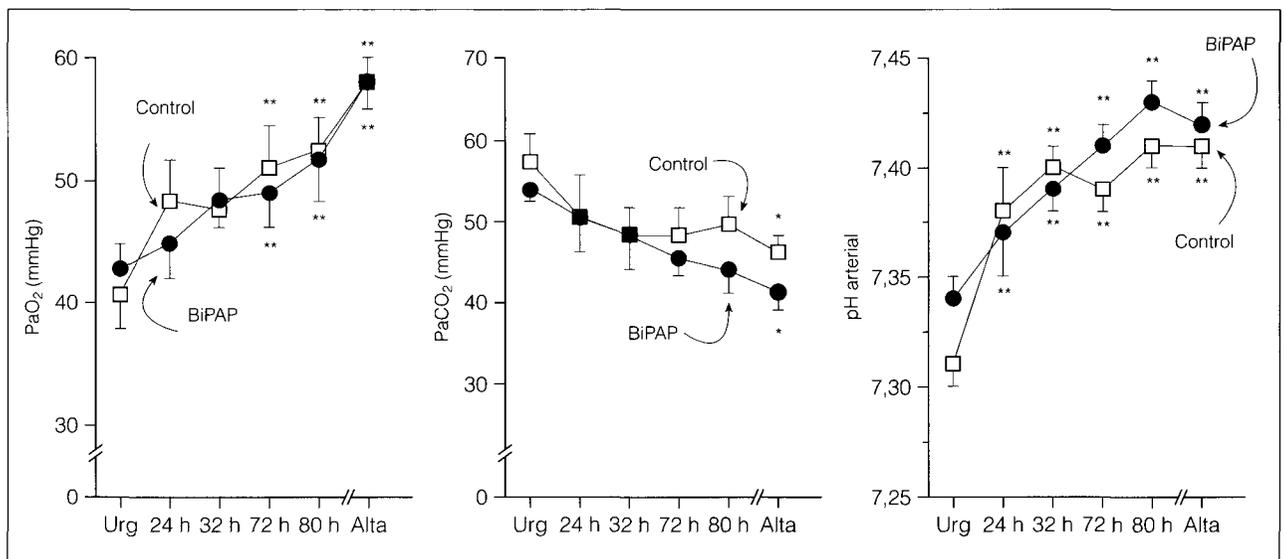


Fig. 1. Valores medios (± EEM) de PaO₂, PaCO₂ y pH arterial observados a lo largo de la evolución clínica en los 2 grupos de pacientes evaluados. En cada uno de ambos grupos (control y BiPAP) se observan diferencias significativas (*p < 0,05; **p < 0,001; ANOVA de 2 vías para muestras repetidas) con respecto al valor inicial de urgencias (Urg), pero no existen diferencias entre ambos grupos. Para más explicaciones, véase texto.

6. Barbé F, Togores B, Rubí M, Pons S, Maimó A, Agustí AG. Failure of non-invasive ventilatory support to facilitate recovery from acute respiratory failure in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 1996. En prensa.

Contestación a la carta de los Dres. F. Barbé, B. Togores y A.G.N. Agustí

Sr. Director: La conclusión del artículo de ARCHIVOS DE BRONCONEUMOLOGÍA¹ que ha motivado la carta de los doctores Barbé, Togores y Agustí estaba precedida por esta puntualización: "Conscientes de la necesidad de estudios más amplios y del inconveniente que supone carecer de grupo control..." Así pues, desde el primer momento hemos reconocido el defecto metodológico que ellos subrayan.

Sin embargo, a la vista de la notable diferencia existente entre la PaCO₂ inicial de los enfermos de nuestra serie (77 mmHg de media) y la de los suyos tratados con BIPAP (ligeramente inferior a 55 mmHg, según la figura que aparece en la carta), no nos parece correcto que estos autores se sirvan de sus resultados² para cuestionar el efecto terapéutico real que la ventilación no invasiva (VNI) tuvo en nuestros enfermos¹. Si es importante tener un grupo control adecuado, como ellos señalan, no lo es menos reservar la validez de las conclusiones halladas a la situación experimental en la que se han obtenido.

Seguimos opinando que, aunque persistan todavía cuestiones importantes por resolver respecto a su forma y tiempo de aplicación, si se eligen los enfermos adecuados (que, entre otras características, deben tener una mayor hipoventilación que los de Barbé et al²) y se dispone de los recursos humanos y materiales necesarios³, la VNI es un procedimiento terapéutico notablemente eficiente en el tratamiento de la EPOC descompensada, no sólo en la UCI⁴, sino también en una sala de neumología⁵.

E. Servera, M. Pérez y J. Marín

Servicio de Neumología.
Hospital Clínico Universitario. Valencia.

1. Servera E, Vergara P, Marín J et al. Ventilación asistida vía máscara nasal en pacientes hospitalizados en una sala de neumología por descompensación de su obstrucción crónica al flujo aéreo. *Arch Bronconeumol* 1995; 31: 339-402.
2. Barbé F, Togores B, Rubí M et al. Failure of non-invasive ventilatory support to facilitate recovery from acute respiratory failure in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 1996. En prensa.
3. American Thoracic Society. Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Crit Care Med* 1995; 152: 77-120.
4. Brochard L, Mancebo J, Wysocki M et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1995; 333: 817-822.
5. Servera E, Pérez M, Marín J et al. Noninvasive nasal mask ventilation beyond the ICU for an exacerbation of chronic respiratory insufficiency. *Chest* 1995; 108: 1.572-1.576.

Seudotumor pulmonar con extensión mediastínica por *Actinomyces*

Sr. Director: La actinomicosis torácica (AT) es una enfermedad de difícil diagnóstico dada su baja frecuencia, variedad en sus formas de presentación clínica y dificultad en el aislamiento microbiológico del agente etiológico¹. Comunicamos el caso de un paciente que presentaba una masa en el lóbulo superior izquierdo (LSI) con extensión a mediastino, que requirió el examen histológico de toda la pieza quirúrgica para el diagnóstico de actinomicosis. Se trata de un varón de 46 años, fumador y bebedor importante con criterios de bronquitis crónica. Acude a otro hospital por cuadro de una semana de evolución de dolor en hemitórax izquierdo irradiado al hombro y disnea a moderados esfuerzos. En la exploración física no se apreciaban datos de interés, salvo la auscultación de roncus aislados. Analfabético no presentaba alteraciones. En la radiografía de tórax se objetivó una opacificación de bordes irregulares en el segmento anterior del LSI. La broncoscopia fue informada como normal. Los estudios microbiológicos y citológicos de esputo resultaron negativos. En la TAC torácica (fig. 1) se objetivaba una opacidad nodular de 5 cm de diámetro en LSI, de contorno irregular en contacto con la grasa mediastínica. Con la sospecha de carcinoma pulmonar es remitido a la Sección de Cirugía Torácica en nuestro centro. Se realizó toracotomía izquierda, objetivándose un nódulo pulmonar en LSI de 5 cm de diámetro que se extiende a la grasa mediastínica. La biopsia intraoperatoria fue informada comoseudotumor inflamatorio pulmonar. Se realizó resección mediastínica y atípica en LSI. En el estudio anatomopatológico de la pieza completa se observaron la presencia de numerosas colonias de *Actinomyces* spp., rodeados de áreas abscesificadas, con abundantes polinucleares neutrófilos y más periféricamente tejido inflamatorio en fase aguda y crónica con abundantes fibroblastos y colágeno hialinizado, entremezclados con linfocitos, plasmocitos, histiocitos y macrófagos espumosos. Desde

entonces el paciente permanece asintomático.

La AT representa un 15-25% de todos los casos de actinomicosis^{1,3}. La especie hallada más frecuentemente es *A. israelii*, aunque en muchos casos ésta no se llega a determinar. Son gérmenes habituales en la cavidad orofaríngea. El mecanismo patogénico habitual es la aspiración de los mismos, produciéndose una inflamación local, que puede después extenderse a pleura, mediastino y pared torácica^{1,2,4}. Suele presentarse en varones de edad media⁴, siendo factores predisponentes frecuentes el etilismo crónico, tabaquismo, enfermedad obstructiva crónica y mala higiene oral^{1,3,4}, factores que encontramos en el paciente. Las manifestaciones clínicas son variables, desde un curso indolente o hallazgo radiológico casual, hasta cuadros agudos con fenómenos sépticos^{1,3,4}. Radiológicamente puede ser indistinguible de otros procesos neumónicos, lesiones cavitadas con o sin extensión a la pared torácica o afectación pleural¹⁻⁶. El diagnóstico requiere el aislamiento del germen en muestras estériles (lavado bronquioalveolar o líquido pleural) o tejido pulmonar obtenido mediante punción transtorácica, biopsia transbronquial o biopsia abierta¹⁻⁶. La infrecuencia de esta entidad en nuestro medio, la similitud con el carcinoma pulmonar y la descripción previa de coexistencia de éste con actinomicosis³ hacen que sea frecuente llegar al mismo a partir de un examen exhaustivo de la lesión tras su extirpación, incluso con un diagnóstico intraoperatorio distinto, como ocurrió en el caso comentado. Concluimos, al igual que otros autores¹, que a pesar de la baja frecuencia de la AT en nuestro medio, ante una afectación pleuropulmonar de curso subagudo o tórpido, parece aconsejable realizar las técnicas diagnósticas y cultivos de las muestras en medios anaerobios para descartar dicha enfermedad, precisando la práctica de la cirugía en muchas ocasiones para establecer el diagnóstico.

**A. Fernández Villar, R. Roca Serrano*
y L. Piñeiro Amigo**

Servicio de Neumología. *Sección Cirugía Torácica. Complejo Hospitalario Xeral-Cies. Vigo.

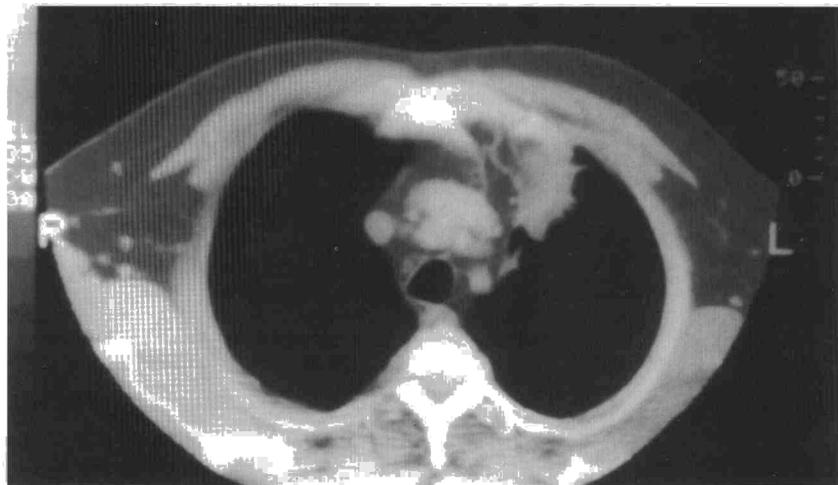


Fig. 1. TAC torácica que muestra una opacidad nodular en LSI de contorno irregular en contacto con la grasa mediastínica.