



TABLA I

	No cumplidores (n = 171)	Cumplidores (n = 162)
Edad (años)	70,2 ± 10,2	66,5 ± 10,8
Varones	123 (46 %)	144 (54 %)
Mujeres	48 (73 %)	18 (27 %)
PaO ₂ (mmHg)	58,8 ± 12,7	53,1 ± 10,4
FEV ₁ (cc)	795,9 ± 380,3	692,3 ± 255,7
Control consulta > 1 vez/año	33,1	66,9

Hemos realizado un estudio preliminar para conocer los factores que pueden determinar el cumplimiento correcto de los pacientes con OD. Hemos preguntado sobre el cumplimiento a 333 pacientes (267 varones) consecutivos con oxígeno en casa que acudían al hospital para confirmar la indicación de la OD, valorando la edad, sexo, función pulmonar y el grado control. Hemos considerado no cumplidores seguros a los pacientes que aceptaban recibir el oxígeno menos de 12 horas/día. Se consideran pacientes con un control aceptable los que han acudido más de una vez durante el último año a la consulta hospitalaria especializada. Se ha utilizado el t-test para la comparación de medias y la prueba de Fisher para comparar las proporciones, considerando significativos los valores de $p < 0,05$.

Los resultados se resumen en la tabla 1. Ningún paciente disponía de oxígeno líquido y únicamente el 10 % de los mismos utilizaban el concentrador como fuente de suministro de oxígeno, por lo que nuestros datos se refieren a pacientes que utilizan fuentes estáticas. El 67 % de los pacientes cumplidores se habían controlado más de una vez en el hospital durante el último año, mientras que únicamente el 33 % de los no cumplidores seguían controles periódicos ($p < 0,05$).

Los pacientes que cumplen correctamente son significativamente más jóvenes y se encuentran en peor situación funcional ($p < 0,05$). El porcentaje de mujeres que cumplen correctamente la prescripción es significativamente inferior al de los hombres.

Al valorar el cumplimiento mediante encuesta no podemos asegurar que los pacientes que manifiestan que recibieron el oxígeno más de 12 horas al día sean realmente buenos cumplidores. Sin embargo, es poco probable que un paciente que reconoce recibir el oxígeno menos de 12 horas/día sea realmente un buen cumplidor. Por este motivo es correcto afirmar que el porcentaje de pacientes no cumplidores seguros es

elevado (51,4 %) y que es probable que el porcentaje real de no cumplidores sea todavía mayor.

Walshaw et al⁶ también observan que los pacientes cumplidores presentan mayor hipoxemia que los no cumplidores, pero no aprecian diferencias significativas en la mecánica pulmonar.

Un tratamiento como la OD implica un cambio en el estilo de vida del paciente y es razonable que este tipo de tratamiento sea más difícil de realizar correctamente. Quizás por este motivo pueda explicarse que el porcentaje de mujeres que cumple correctamente la prescripción es inferior al de los hombres. En nuestra sociedad, por razones culturales, se atribuye a la mujer el rol de responsable de la casa, y a pesar de precisar un tratamiento como la OD, no deja de hacer otras actividades domésticas⁷.

El mejor cumplimiento de los pacientes que reciben un control más estrecho por parte de equipos especialistas puede deberse a la acción positiva derivada de la consulta o bien a que se trate de pacientes más graves.

En cualquier caso las estrategias para mejorar el cumplimiento de la OD deben dirigirse especialmente a los pacientes de mayor edad, a las mujeres y a los pacientes hipoxémicos con menor limitación funcional. Es razonable pensar que las visitas periódicas por parte de equipos especializados mejoren el cumplimiento.

J. Solé, C. Monasterio* y J. Escarrabill*

CAP II Just Oliveras
i * Servei de Pneumologia.
Hospital de Bellvitge.
L'Hospitalet. Barcelona.

1. Fulmer JD, Snider GL. ACCP-NHLBI National Conference on Oxygen Therapy. Chest 1984; 86:234-247.

2. Levi-Valensi P. Observance de l'oxygénothérapie à longue durée. Rev Mal Resp 1989; 6:187-188.

3. García Besada JA, Coll Artés R, Cuberta N et al. Oxigenoterapia crónica domiciliaria: mal uso y abuso en nuestro medio. Med Clin (Barc) 1986; 86:527-530.

4. Escarrabill J, Estopà R, Huguet M, Manresa F. Domiciliary oxygen therapy. Lancet 1985; ii:779.

5. Marco Jordán L, Labayen Berdoneces J, Furest Carrasco I et al. Oxigenoterapia domiciliaria. Análisis de la situación en Guipúzcoa. Arch Bronconeumol 1988; 24:10-14.

6. Walshaw MJ, Lim R, Evans C, Hind C. Factors influencing the compliance of patients using oxygen concentrators for long-term oxygen therapy. Resp Med 1990; 84:331-333.

7. Altarriba Mercader FX. La familia como núcleo de la atención domiciliaria. En García Pisa RM y Maymó Pijuán N. Atención Domiciliaria. Barcelona Editorial Doyma: 1991; 35-44.

Ventilación mecánica domiciliaria a presión positiva intermitente por vía nasal

Sr. Director: Hemos leído con interés los resultados de Masa Jiménez et al¹ en tres pacientes con insuficiencia respiratoria crónica de origen restrictivo ventilados domiciliarmente con presión positiva intermitente por vía nasal (NIPPV)¹. Quisiéramos agradecer a los autores la presentación de su experiencia en una técnica que puede ser de gran utilidad terapéutica en el futuro. Sin embargo, hay dos aspectos de su trabajo que nos han llamado la atención:

1) *Presiones musculares*: los autores describen un incremento importante en los valores de presiones inspiratorias (P_{IM}) y espiratorias máximas (P_{EM}) después de 10 días de NIPPV. Esta observación se halla en discordancia con datos publicados recientemente² y con nuestra propia experiencia. Durante 17 ± 7 meses tratamos con NIPPV nueve pacientes con insuficiencia respiratoria crónica de origen restrictivo (8 neuromusculares, 1 cifoescoliótico) y no observamos ningún cambio significativo en los valores de P_{IM} (37 ± 23 vs 36 ± 17) o P_{EM} (33 ± 16 vs 42 ± 19), expresados en porcentaje del valor de referencia. Datos muy recientes³ sugieren que incluso en pacientes con EPOC tratados con NIPPV no existe mejoría de la función muscular. Esta aparente discrepancia puede ser explicada por varios factores: a) el cambio de una variable como consecuencia de una intervención determinada puede ser expresado bien en valores absolutos (diferencia entre valores post y pre-intervención) o como porcentaje de cambio (respecto al valor inicial). Cuando el valor absoluto (en este caso cmH_2O) de una variable es muy pequeño, expresar el cambio inducido en forma de porcentaje del valor inicial amplifica extraor-



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