



Pénfigo vulgar asociado a carcinoma epidermoide de pulmón.

Sr. Director: El Dr. Jiménez Mena et al han presentado recientemente en su revista un caso de carcinoma epidermoide de pulmón acompañado de penfigoide bulloso¹. El pénfigo es otra enfermedad dermatológica emparentada con la anterior. Existe una mayor incidencia de neoplasias en enfermos con pénfigo que en controles normales^{2,3}. Siendo los tipos más frecuentemente encontrados los que afectan al sistema linfóide y al sistema retículo-endotelial³, aunque se ha descrito diferentes tipos de tumores sólidos asociados a esta enfermedad. El cuadro cutáneo puede surgir antes, simultáneamente o después del diagnóstico del proceso neoplásico. Presentamos el caso de un paciente que presentó un pénfigo asociado a un carcinoma epidermoide de pulmón, esta asociación ya ha sido publicada anteriormente sin que ello disminuya su rareza⁴.

Varón de 83 años de edad, con antecedentes personales de diabetes mellitus insulino-dependiente desde hace seis años, insuficiencia renal y polineuropatía distal. Intervenido de cataratas y prostatectomizado. Además cumple criterios de bronquitis crónica y fue diagnosticado en otro ingreso en otro centro de hepatopatía crónica con varices esofágicas. En octubre de 1988 fue ingresado, objetivándose una imagen pulmonar compatible con neoplasia que no se filió histológicamente por no aceptar el enfermo procedimientos agresivos. En ese momento, una tomografía axial computarizada no evidenció metástasis cerebrales ni hepáticas.

Acude a nuestro centro en enero de 1989, refiriendo presentar desde hace dos meses frecuentes heridas ante traumatismo mínimos y denotar la aparición de ampollas de diferente tamaño, con prurito y escozor. Notó que aumentaban tras desprenderse tiras de «esparadrapo». Asimismo indicas disnea de esfuerzos moderados, tos y leve dolor torácico. A la exploración se objetivan múltiples erosiones y algunas ampollas con contenido claro sobre base eritematosa. Signo de Nikolski positivo. Auscultación cardiaca: normal. Auscultación pulmonar: disminución del murmullo vesicular en base izquierda con estertores crepitantes. Abdomen: hepatomegalia no dolorosa a 4 cm. Laboratorio: Coulter normal; urea: 75 mg/dl; creatinina: 1,65. Orina: proteinuria de 10 gr/día. ECG: normal. Rx de tórax: Masa pulmonar izquierda parahiliar de 3 cm de diámetro. Cultivo de esputo negativo. Citología de esputo: compatible con carcinoma epidermoide. No se realizó fibrobroncoscopia por negativa familiar. Tras tratamiento con esteroides a dosis altas y ciclofosfamida remitió en su totalidad el cuadro cutáneo, siendo dado de alta a los 15 días de su ingreso con el diagnóstico de pénfigo vulgar y carcinoma epidermoide pulmonar.

Posteriormente se recibió una inmunofluorescencia directa positiva, resultado de una biopsia cutánea que se realizó durante su in-

greso. Dada la edad del enfermo y sus múltiples patologías previas no se valoraron otras posibilidades terapéutica de su neoplasia pulmonar, salvo las meramente sintomáticas.

A. Palomo Arellano, F. Marcos Sánchez y A. Durán Pérez-Navarro

Servicio de Medicina Interna. Hospital del Insalud de Talavera de la Reina. Toledo.

1. Jiménez Mena M. Sánchez Ruano JJ, Delgado Pérez E. Carcinoma de pulmón y penfigoide bulloso. Arch Bronconeumol 1988; 24:267-268.

2. Krain LS. The association of penphigus with thymoma o malignancy: a critical review. Br J Dermatol 1974; 90:397-405.

3. Krain LS Bierman SM. Penphigus vulgaris and internal malignancy. Cancer 1974; 33:1091-1099.

4. Mohommed Y, Mandel M Cromer SF et al. Squamous cell carcinoma arising in penphigus vulgaris during immunosupresive therapy. Cancer 1980; 46:1374-1377.

A propósito de los beneficios de la administración de oxígeno durante la noche.

Sr. Director: He iniciado con interés la lectura del artículo de Gimeno et al¹. El hecho de cuestionarse una hipótesis e intentar su «falsación» es imprescindible para el desarrollo del conocimiento científico. Desde un punto de vista popperiano², la resistencia a la «falsación» refuerza las hipótesis. En el caso de la oxigenoterapia domiciliaria, poco después de la aparición de los estudios considerados como fundamentales, los del NOTT (USA, 1980) y del MRC (Reino Unido, 1981), ya se publicaron puntos de vista que cuestionaban la metodología empleada³.

Al finalizar la lectura del trabajo de Gimeno et al, me parece que las conclusiones que aportan no coinciden con los objetivos que se plantean. En las respuestas de Sánchez Agudo y Estopa Miró, ya se cuestiona la poca claridad de los criterios de selección de los pacientes⁴ y que el mayor número de ingresos y días de estancia y la mortalidad tampoco tienen explicaciones satisfactorias⁵.

Quisiera añadir tres comentarios al artículo de Gimeno et al:

En primer lugar, los autores no explican cómo administran el oxígeno (gafas nasales, catéter...) ni qué efectos tiene la administración de 0,5 litros/minuto. La «dosis» de oxígeno sólo puede determinarse por medio del ensayo y error. No puede predecirse sin hacer determinaciones directas de la PaO₂ de la saturación de la hemoglobina. La mayoría de pacientes se benefician de la administración de oxígeno a dosis entre 1-2 litros/minuto, y que deben incrementarse durante el sueño o el ejercicio, de manera que la PaO₂ se mantenga por encima de 60 mmHg. Parece poco útil la administración de oxígeno a dosis de 0,5 l/min, a no ser que los autores hayan confirmado que a esa dosis se resuelve la hipoxemia durante el sueño.

La limitación crónica al flujo aéreo (ICFA) tiene efectos directos sobre la calidad de vida en el sentido de limitar la movilidad de los pacientes y en la imposibilidad de mantener los hábitos recreativos y laborales usuales⁶. La medición de la mejoría de la ca-

lidad de vida de los pacientes es importante cuando las intervenciones que hacemos no tienen repercusiones en los parámetros mecánicos de función pulmonar. Mediante un cuestionario simple pueden valorarse más adecuadamente estos aspectos y cuantificar los resultados⁷. La argumentación simple de que no se ha apreciado mejoría clínica puede utilizarse para descalificar un tratamiento cuando quizás el paciente puede tolerar mejor el ejercicio, o tener menos disnea, etc.

Otro aspecto es el del cumplimiento de la prescripción. Resulta sorprendente que los autores atribuyan el descenso de la poliglobulia a un buen cumplimiento de la oxigenoterapia.

En nuestro medio, tras estudiar 619 pacientes con oxigenoterapia domiciliaria, el 66 % de los mismos aceptaban que recibían el oxígeno menos de 5 horas/día, y únicamente el 10 % decían que lo recibían más de 15 horas/día, resultados que coinciden con la mayoría de autores. La complejidad del régimen terapéutico, el hecho de que implique cambios en el estilo de vida del paciente y la poca relación entre la administración del tratamiento y los beneficios, podría ser la causa del bajo cumplimiento.

Pero en cualquier caso, parece poco probable que si se prescribe la administración de oxígeno durante la noche, los pacientes de Gimeno et al, lo reciban durante más de 15 horas al día. Si los autores aceptan que sus pacientes han recibido el oxígeno durante 15 horas/día, y que las consecuencias de este tratamiento no son beneficiosas, los resultados todavía son más contradictorios. Parece que la conclusión del trabajo puede ser que, un grupo de nueve pacientes que recibe oxígeno unas 15 horas/día tiene una evolución peor que un grupo similar que no recibe oxígeno. No pueden demostrarlo con los resultados aportados.

Creo que quedan cuestiones pendientes referentes al tratamiento domiciliario con oxígeno. Debemos valorar la eficacia y la eficiencia de la administración de oxígeno durante el esfuerzo o durante el sueño, ya que es probable que se acentúen las discusiones sobre los criterios de indicación. Para ello necesitaremos múltiples aportaciones, pero los artículos como el comentado contribuyen poco a aclarar el tema.

J. Escarrabill. Serveis Sanitaris Àrea 5.

Servei de Pneumologia. Hospital de Bellvitge. L'Hospitalet. Barcelona.

1. Gimeno F, Berg W Chr, Steenhuis E.J, Van Veenen R, Peset Reig R. ¿Cuándo debe administrarse oxígeno durante la noche en enfermos pulmonares crónicos no específicos? Arch Bronconeumol 1988; 24:119-122.

2. Maclure M. Popperian refutation in epidemiology. Am J Epidemiol 1985; 121:343-350.

3. Grant IWB. Oxygen in the home. Br Med J 1982; 284:417.

4. Sanchez Agudo L. La oxigenoterapia en los enfermos pulmonares crónicos. Arch Bronconeumol 1988; 24:123-125.

5. Estopa Miró R. La oxigenoterapia continua. Arch Bronconeumol 1988; 24:126-127.



6. McSweeney AJ, Grant I, Heaton RK, Adams KM, Timms RM. Life quality of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Intern Med* 1982; 142:473-478.

7. Guyatt GH, Berman LB, Townsend M, Pugsley So, Chambers LW. A measure of quality of life for clinical trials in chronic lung disease. *Torax* 1987; 42:773-778.

Punciones arteriales: ¿siempre la radial y siempre con anestesia?

Sr. Director: En el cuaderno «Normativa sobre gasometría arterial» (recomendaciones SEPAR)¹ los autores citan la arteria radial (AR) como lugar de elección para la punción extractora, dando como alternativas (en este orden) la arteria dorsorradial y la humeral. Además recomiendan, insistiendo, el empleo de la anestesia local para que, al evitar el dolor, disminuyan la ansiedad y la hiperventilación. Ni la clara preferencia por la radial ni la insistencia en la anestesia (que no se ven en el texto respaldadas por referencias bibliográficas) creemos deben ser tan taxativas.

Las opiniones sobre estos puntos de dos autores clásicos, Shapiro² y Petty³, no son coincidentes. Shapiro et al² recomiendan la AR como la más segura y accesible para la punción, e incluso, sin explicar porqué, la señalan como el único sitio donde pueden pinchar los no médicos, dejando (para los médicos) la humeral (AH) «como alternativa lógica». Para justificar su elección de la AR remiten a un artículo de Saekner et al⁴, quienes también prefieren la AR «por la ausencia de morbilidad significativa». Aceptando esta afirmación (aunque no vaya en el texto apoyada en ningún estudio), se debe igualmente admitir que las punciones en la AH, realizadas con aguja pequeña, tampoco ocasionaron complicaciones importantes en la amplia serie de Sabin et al⁵. Petty³ es menos concreto que Shapiro², y cita ambas, la AH y la AR como los puntos más utilizados para las extracciones. Aunque no recomienda una frente a otra, en la fotografía ilustradora, la punción se realiza en la AH.

En cuanto al uso de anestesia, se mantienen las diferencias. Shapiro² la recomienda, no sin afirmar que «no hay pruebas de que una ligera contención de la respiración o la leve hiperventilación que ocurre al hacer la punción alteren los valores de los gases sanguíneos». Petty no era partidario de la anestesia local en 1966⁶ y seguía sin serlo en 1982³. Entre estos años, aparecieron al menos dos artículos^{7,8} que descartaban la modificación de los resultados gasométricos por punción sin anestesia.

En 1987, de cara a decidir una posible actitud en el laboratorio, nos interesamos en averiguar en cual de los puntos de punción, AR o AH, nuestros pacientes sentían menos miedo y dolor. En un sencillo protocolo⁹ recogimos las opiniones de 65 broncopatas crónicos a quienes Diplomados en Enfermería, con experiencia probablemente pareja en punciones radiales y humerales, extrajeron sangre arterial en la AR y AH con una jeringa B-109 Radiometer (aguja G-23: 0,6 × 15 mm). Preguntados sobre el miedo, la práctica totalidad (61 pacientes) refirió más

miedo en la AR, y sólo dos a la AH. Tras la punción, 50 sujetos manifestaron más dolor en la AR, 10 no tenían respuesta clara y a tres molestó más en la AH. Comparando el dolor al de una punción venosa, 32 (50,8 %) referían igual dolor en la vena y en la AH, 20 (31,8 %) más dolor en la AB y 11 (17,5 %) menos en la AH. Como dato sorprendente (al menos para nosotros), el miedo a la punción arterial y al espirograma eran parejos, pues si 29 pacientes sentían menos miedo ante un espirograma, 28 temían menos a la punción arterial; los restantes referían igual miedo para ambas técnicas. En nuestro estudio (a pesar de sus limitaciones) parecía existir, con pacientes crónicos, técnicos competentes y material adecuado una clara diferencia favorable a la AH frente a la AR tanto para el miedo como para el dolor y se desdramatizaba el impacto emocional de la punción arterial frente a la venosa y al espirograma.

Como complemento a los resultados de las referencias 7 y 8, podemos decir, basándonos en parte de los resultados de un protocolo en curso, que un grupo de pacientes crónicos no modificó su ventilación minuto (VE) (Ergooxiscreen Jaeger y máscara facial EVERSEAL MIC) cuando fueron pinchados en la AH (siempre al primer intento y con aguja pequeña) en nuestro laboratorio. Sí existió un aumento de VE cuando veían las preparaciones previas del material, pero este aumento desapareció cuando ya iba a realizarse la punción.

Subrayando nuestro especial interés en no dar aquí ninguna norma, creemos que existen datos suficientes para, al menos, cuestionar la obligatoriedad de la anestesia en todos los pacientes y la necesidad de acudir a la AR como lugar de elección. Utilizando agujas convenientes, la habilidad de los técnicos y la actitud de los pacientes deben ser tenidas en cuenta, tanto para elegir el punto de extracción como para utilizar o no anestesia (cuya punción-inyección, además, molesta a algunos enfermos).

E. Servera, M.E. Pérez, J. Díaz, P. Vergara y J. Marín

Servicio Neumología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

1. Normativa sobre gasometría arterial. Recomendaciones SEPAR. Ed. Doyma. Barcelona 1987.

2. Shapiro BA, Harrison RA, Walton JA. Manejo clínico de los gases sanguíneos. Ed. Panamericana. Buenos Aires, 1984.

3. Petty TL. Intensive and rehabilitative respiratory care. Lea & Fabiger. Philadelphia, 1982.

4. Saekner MA, Avery WG, Sokolowski J. Arterial punctures by nurses. *Chest* 1971; 59:97-98.

5. Sabin S, Taylor JR, Kaplan AI. Clinical experience using a small-gauge needle for arterial puncture.

6. Petty TL, Bigelow DB, Levine BE. The simplicity and safety of arterial puncture. *JAMA* 1966; 195:693-695.

7. Glauser FL, Morris JF. Accuracy of routine arterial puncture for the determination of oxygen and carbodioxide tensions. *Am Rev Respir Dis* 1972; 16:776-779.

8. Morgan J et al. The effects of un-anesthetized arterial puncture on PCO₂ and pH. *Am Rev Respir Dis* 1979; 120:795-798.

9. Díaz JA et al. Miedo y dolor a la punción arterial frente a otras técnicas en pacientes con obstrucción crónica al flujo aéreo. *Enf Integral* 1987; 1:28-31.

Toxicidad pulmonar por amiodarona.

Sr. Director: Las neumopatías por drogas siguen constituyendo una patología poco conocida a pesar de ser cada vez más frecuentes las publicaciones al respecto. Es por ello que en el XXI Congreso de la SEPAR, se instase a comunicar todos los nuevos casos que se fueran conociendo.

La toxicidad pulmonar por amiodarona es un hecho bien establecido del que no se conoce con exactitud su mecanismo de producción.

Presentamos un nuevo caso de toxicidad pulmonar por amiodarona en una paciente de 77 años que acudió a las consultas externas el 16-3-88 con un cuadro, de tres meses de evolución, consistente en disnea progresiva que llegaba a ser de mínimos esfuerzos y tos con expectación mucopurulenta, sin fiebre. La paciente refería como antecedentes personales, episodios repetidos de taquicardia paroxística supraventricular con un ingreso hospitalario en 1987; por este motivo estaba en tratamiento con 200 mg diarios de amiodarona desde hacía más de 15 años. A la exploración física se encontraba disnéica, sin ingurgitación yugular, acropaquias ni cianosis; TA 160/100; auscultación cardíaca: taquicardia rítmica sin soplos; auscultación pulmonar: crepitantes en mitad inferior de ambos campos pulmonares; no visceromegalias ni edemas. En la radiografía de tórax (fig. 1) se apreciaba, uniformemente distribuido por ambos campos pulmonares, un infiltrado de predominio intersticial con alguna imagen de coalescencia, sin cardomegalia ni líneas de Kerley. PFR:FVC 1.000 (63%); FEV₁ 1.520 (72%); FEV₁/FVC 85; RV 1.140 (61%); FRC 1.280 (58%); TLC 2.880 (77%); DLCO 13 (76%). En el estudio gammagráfico realizado se observaba una discreta hiperfijación difusa en ambos campos pulmonares. Ante este cuadro y como la amiodarona no era imprescindible se decidió suspender ésta y ver la evolución. A los sesenta días se evidenciaba una importante mejoría radiológica pero persistiendo una ligera afectación intersticial; sin embargo la paciente continuaba con abundante expectoración y disnea de mínimos esfuerzos, instaurándose tratamiento con corticoides orales. Gasometría arterial (FiO₂ 0,21): pH 7,43. PCO₂ 31; HCO₃ 20; PO₂ 88; SatO₂ 97. En noviembre (ocho meses después de suprimir el fármaco) la mejoría clínica y radiológica (fig. 2) era evidente, con una disminución significativa de la captación gammagráfica y una difusión de 20 (117%).

En España, según una encuesta realizada en 1981, el consumo de amiodarona ocupa el tercer lugar de ventas entre los fármacos empleados en cardiología.

El porcentaje de pacientes en tratamiento con amiodarona que pueden desarrollar tox