



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

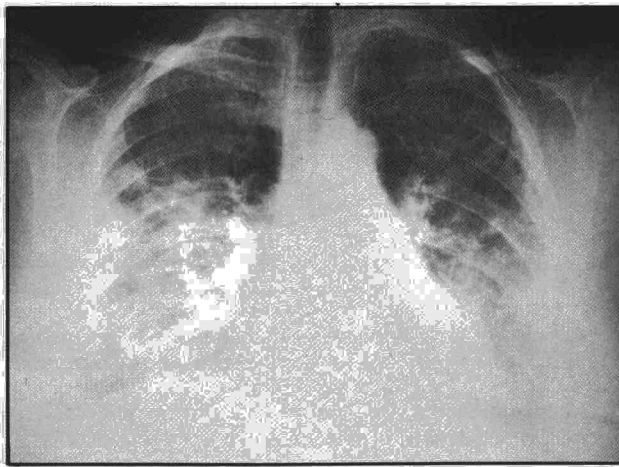
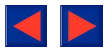


Fig. 1. Infiltrado intersticial bilateral difuso.

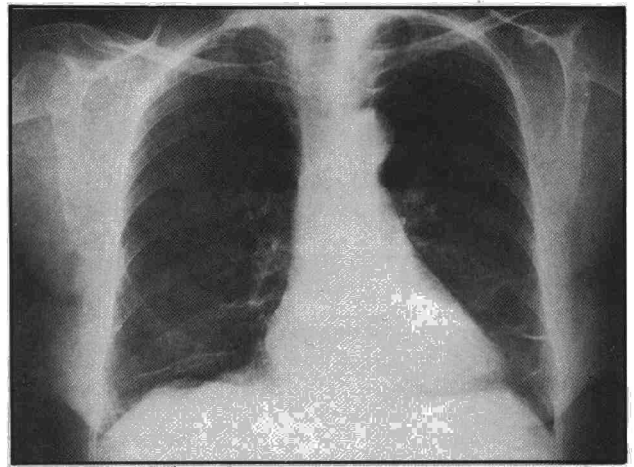


Fig. 2. Radiografía a los ocho meses de suspender la amiodarona.

ciudad pulmonar se estima en un 5-7% y de ellos un 5-10% moriría por efectos adversos². La aparición de éstos guardaría relación no sólo con la dosis, sino también con la duración del tratamiento^{2,3}. No existe ningún dato clínico o de laboratorio capaz de establecer el diagnóstico inequívoco de toxicidad pulmonar por amiodarona. Kudenchuk et al⁴ hablan de la enfermedad cuando en pacientes tratados con amiodarona se producen, al menos, dos de los siguientes hallazgos: 1) Nuevos síntomas o empeoramiento de los ya existentes; 2) Nuevas anomalías radiológicas o empeoramiento de las existentes; 3) Descenso de más de un 15 % en la DLCO o TLC. Ante cuadros clínicos compatibles, y con dos puntos de Kudenchuk, se deben descartar otras patologías, fundamentalmente el fallo cardíaco, siendo la gammagrafía con Ga-67 una prueba muy útil para ello. Entonces, si es posible, se procederá a suspender el fármaco y si se obtiene una mejoría clínico-radiológica no serían necesarias otras prue-

bas complementarias para el diagnóstico². Si por el contrario, no se obtiene mejoría alguna o el fármaco no se puede suspender, se procederá a la realización de pruebas complementarias más agresivas (broncoscopia, lavado broncoalveolar y/o biopsia transbronquial).

Las anomalías radiológicas y la difusión alterada se consideran factores predisponentes para desarrollar la enfermedad²; en estos casos, y siempre que no sea imprescindible, se sugiere utilizar un tratamiento alternativo a la amiodarona. Por último, insistimos en la conveniencia de efectuar un estudio funcional respiratorio antes de iniciar un tratamiento con amiodarona a todos los pacientes^{5,6}.

J. Hueto Pérez de Heredia,
L. Borderías Clau y G. Tiberio López.
Servicio de Medicina Interna.
Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

1. Morera J, Vidal R, Morell F, Ruiz Manzano J, Bernardó L, Laparte JR. Amiodarona y fibrosis pulmonar. *Med Clin (Barc)* 1983; 80:51.

2. Martin WJ, Rosenow EC. Amiodarona pulmonary toxicity. Recognition and pathogenesis (Part I). *Chest* 1988; 93:1067-1075.

3. Ruiz Manzano J, Morera J. Toxicidad pulmonar por amiodarona. *Med Clin (Barc)* 1986; 87: 240-242.

4. Kudenchuk PJ, Pierson DJ, Green HL, Grahan EL, Sears GK, Trobaugh GB. Prospective evaluation of amiodarone pulmonary toxicity. *Chest* 1984; 86:541-548.

5. Martin WJ, Rosenow EC. Amiodarona pulmonary toxicity. Recognition and pathogenesis (Part II). *Chest* 1988; 93:1242-1248.

6. Boada JE, Escarrabill J, Escobedo A, Galarza I, Manresa F. Neumonitis por amiodarona. A propósito de ocho nuevos casos. *Rev Clin Esp* 1987; 181:52-53.