

Figura 1.

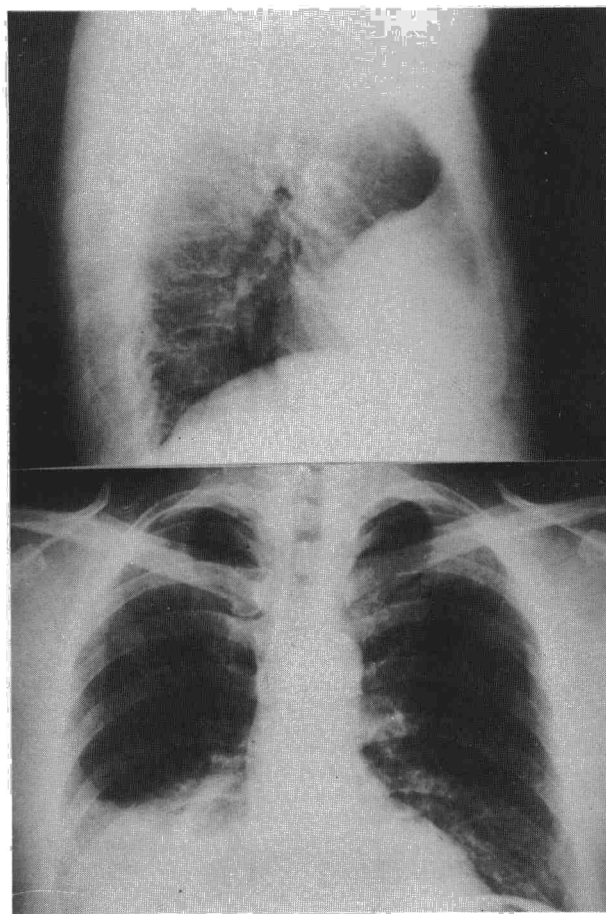


Figura 2.

nica UKL 40. El segundo era un varón de 51 años con un leiomioma pulmonar periférico de 10 x 8 cm, unido por adherencias a lóbulo medio (fig. 2), que también se seccionaron con UKL 40. Para más datos sobre los casos referidos y discusión planteada, se remite a los interesados a dicha publicación.

El no haber sido incluidos estos casos en la revisión efectuada por N. Llobregat Poyán et al, creo que es totalmente ajeno a la voluntad de los autores. La explicación habría que buscarla en el hecho de que el primer número de la Revista Española de Cirugía Cardíaca, Torácica y Vascular, apareció en Junio de 1980, pero su inclusión en el Índice Médico Español, no sucedió hasta cinco años más tarde³.

Desconocemos si existe la posibilidad de rescatar e incluir trabajos publicados con anterioridad, sobre todo de cara a la puesta en marcha de sistemas informatizados de búsqueda bibliográfica. De no ser así, casos similares pueden darse con relativa frecuencia.

J. Rivas de Andrés, J. Moya Amorós* y A. Cantó Armengod*

Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Juan Canalejo. La Coruña.

*Servicio de Cirugía Torácica.

Hospital Príncipes de España. Barcelona.

1. Llobregat Poyán N, Mentrída Rodríguez JM, Rábano Gutiérrez A, González Aragonés F, Orusco Palomino E, Pérez Gallardo M, Folqué Gómez E. leiomioma de pulmón: a propósito de un caso. Arch Bronconeumol 1988; 24:215-217.

2. Rivas de Andrés JJ, Moya JA, Carranza M, Alberti A, Saumench J, Morera R, Ferrer G, Cantó A, Saraziba N, Bernat R. Leiomioma pulmonar: a propósito de dos casos. Rev Esp Cir CTV 1980; 1:87-92.

3. Revista Española de Cirugía Cardíaca, Torácica y Vascular. Índice Médico Español 1986; 87.

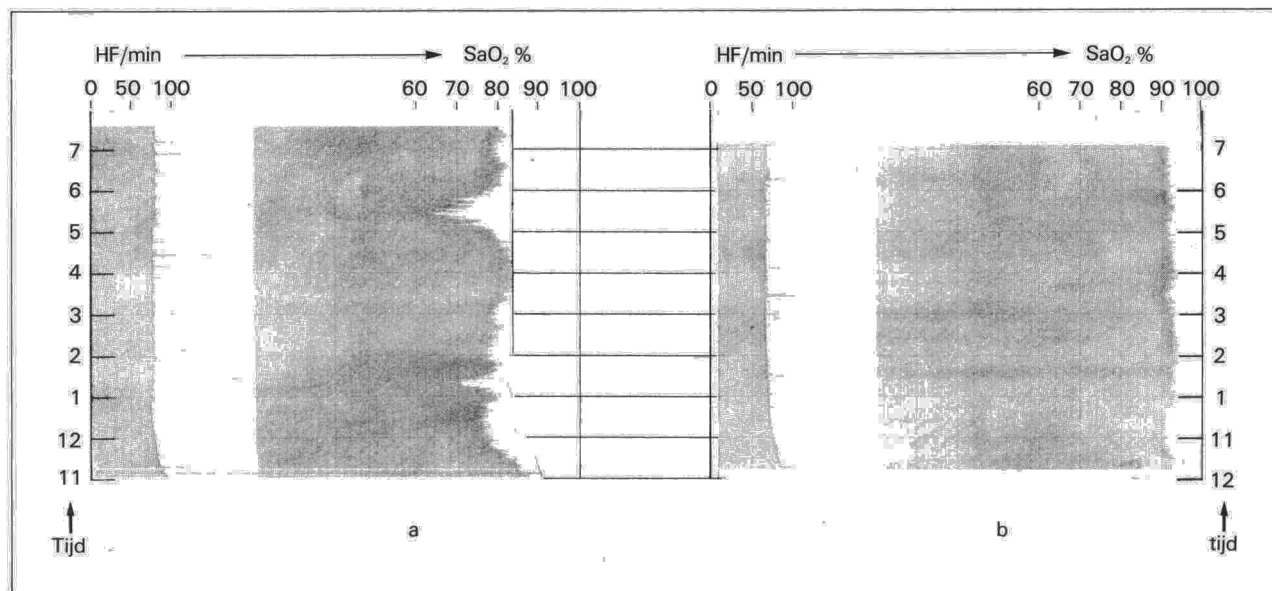
Técnica de administración de oxígeno

Sr. Director: Le agradezco la oportunidad que me ofrece de poder contestar la carta del compañero Escarrabill.

Respecto a la técnica de administración de oxígeno, en nuestra clínica se utiliza la del catéter nasal: éste se introduce aproximadamente 4 cm. La dosis de oxígeno fue determinada previo registro nocturno de la saturación de la hemoglobina. Los valores que se obtuvieron fueron los siguientes: sin oxígeno el valor medio de toda la noche fue de 87 %,

con variaciones entre 90 y 83 %. Diferencias estadísticas entre ambos grupos no se pudieron demostrar. En el grupo que recibió oxígeno, el valor medio de toda la noche fue de 93 %, con variaciones entre 94 y 91 %. Dos pacientes alcanzaron estos valores 0,5 l O₂ min, 10 pacientes con 1,0 l O₂ min.

La medición de la calidad de vida mediante un cuestionario simple no se ha realizado. Sí se preguntó si habían experimentado mejoría desde la administración de oxígeno. Solamente un enfermo del grupo con oxígeno manifestó poder dormir mejor, los otros ocho enfermos manifestaron no haber notado mejoría alguna. En nuestra clínica, el aumento de la movilidad de los pacientes se obtiene mediante un programa complejo de rehabilitación. En este intervienen ergoterapeuta, psicólogo, fisioterapeuta, fisiólogo y especialista de pulmón. Cuando se ha medido en el paciente un descenso de la saturación durante el ejercicio, entonces se mide de nuevo con O₂, 2 l/min, para comprobar que es suficiente para evitar la caída de saturación. Durante el ejercicio se emplea el oxígeno con objeto de acelerar el proceso de rehabilitación. El objetivo final es que el paciente realice sus hábitos recreativos *sin oxígeno*. Esto lo conseguimos siempre gracias a un programa de entrenamiento a intervalos. Es decir, las actividades de los pacientes aumentan gracias a la aplicación del esquema:



movimiento, reposo, movimiento, reposo, dentro de sus limitaciones pulmonares. En ese grupo de pacientes los hábitos laborales hace años que han dejado de existir.

El último comentario del compañero Escarbill está basado en el supuesto que una disminución de la hemoglobina significa un efecto beneficioso de la administración de oxígeno. De esto último no estoy yo tan seguro. Para mí significa, que los pacientes han recibido oxígeno el suficiente tiempo como para producir una disminución de la hemoglobina, pero no significa un efecto beneficioso. Ello se basa en la idea de que sin quitar la causa que produce la hipoxemia suprimimos un mecanismo de compensación como es la poliglobulia. Visto así no creo que pueda considerarse como resultado contradictorio en cuanto respecta a efecto beneficioso. En nuestro medio la poliglobulia es una excepción. Hace años con motivo de otra investigación encontramos en un grupo de 15 pacientes con una media de saturación de 85,6 SD 4,3 % y una tensión media de la arteria pulmonar de 27,6 SD 5,7 mmHg y una media de hemoglobina de 154 SD 17,4 g/l. La frecuencia de signos electrocardiográficos de hipertrofia derecha en los pacientes investigados fue la siguiente: 1) eje eléctrico en el plano frontal según Borger con las derivaciones I y III mayor de 120° 47 %; 2) P mayor o igual a 3 mm en las derivaciones II, III y aVF 27 %; 3) depresión de las ondas ST en las derivaciones II, III y aVF 47 %; 4) rS en más de cuatro derivaciones precordiales 40 %; 5) rSR' en V3R y/o V1 67 %.

La lectura de los otros comentarios de los compañeros Sánchez Agudo y Estopá i Miró nos hace sospechar que no hemos sido capaces de explicar claramente la experiencia de nuestra clínica en el campo de la oxigenoterapia. Cuando comenzamos el estudio que nos ocupa, nosotros también partíamos del supuesto que la oxigenoterapia nocturna había sido suficientemente comprobada por los estudios prospectivos multicéntricos de América e Inglaterra. Nuestro objetivo era

comprobar si una hipoxemia entre 88 y 92 % podría ser considerada como un criterio para la administración nocturna de oxígeno. Nuestra primera sorpresa fue el comprobar, que en nuestra clínica en donde se trata exclusivamente enfermos pulmonares crónicos no específicos, era muy difícil reunir un grupo de pacientes que reuniese los criterios de inclusión. El número de pacientes bajo nuestro control es aproximadamente de 3.500. Nuestra sorpresa aumentó al comprobar que 4 de los 18 pacientes incluidos en el estudio habían vivido más de 7 años con un PaO₂ constantemente inferior a 60 mmHg sin haber recibido oxigenoterapia. Dichos pacientes realizaban sus tareas habituales y no habían sido ingresados en la clínica durante ese período.

Ashutosh et al¹ distinguen entre los pacientes en los que puede ser útil la oxigenoterapia, *responders* y a los que no, *non-responders*. En sus pacientes se investigó la presión de la arteria pulmonar antes y después de 24 h de oxigenoterapia, 2 l O₂/min. En los *responders* se observó una disminución de la presión de la arteria pulmonar por lo menos de 5 mmHg, en los *non-responders* no cambió o hubo incluso un aumento. Existe una relación entre el aumento de la presión de la arteria pulmonar, la frecuencia cardíaca y la saturación. Un aumento de la presión de la arteria pulmonar y de la frecuencia cardíaca va acompañado de una disminución de la saturación^{2,3}. Basados en estos datos, en nuestra clínica se establece la indicación de oxigenoterapia cuando hay una disminución de la frecuencia cardíaca. La figura que se acompaña es un ejemplo. Se trata de una mujer de 53 años con disnea desde hace más de 20 años, con una capacidad de andar como máximo sin parar de 20 metros. La radiografía del tórax muestra la imagen de un enfisema, el corazón no está agrandado. El electrocardiograma es normal. La tensión es de 130/90. Durante el día los gases en sangre fueron: pH = 7,40, PaCO₂ = 40 mmHg, PaO₂ = 62 mmHg,

SaO₂ = 91,5 %. La CV y FVE₁ fueron respectivamente 65 y 36 % del valor normal. A la izquierda de la figura se muestra el registro durante la noche sin oxígeno: durante más de cuatro horas la SaO₂ fue menor de 80 %, la frecuencia cardíaca mayor de 80/min. En el registro de la derecha se administró durante toda la noche 1 l O₂/min. La SaO₂ fue durante toda la noche mayor de 90 % y la frecuencia cardíaca durante casi toda la noche menor de 70/min.

Por último quiero añadir que el resultado de nuestra investigación en ese campo ha sido el reconsiderar críticamente la indicación de oxigenoterapia. Nunca hemos tenido la pretensión de aclarar los problemas que plantea este tipo de tratamiento. Sobre todo conociendo la falta de uniformidad en cuanto a diagnóstico e indicación se refiere, lo cual plantea problemas cuando se trata de aplicar experiencias ajenas. Esta gran variedad de este tipo de pacientes podría explicar los diversos —a veces contradictorios— resultados que se han publicado. Si el tema a debate ha servido para que nuestros compañeros reconsideren críticamente la indicación de oxigenoterapia, me parece que todos hemos avanzado un gran trecho en la buena dirección.

F. Gimeno

Clínica de Beatruxoord
Haren.
Holanda.

1. Ashutosh K, Mead G, Duusky M. Early effects of oxygen administration and prognosis in chronic obstructive pulmonary disease and cor pulmonale. *Am Rev Respir Dis* 1983; 127:399-404.

2. Hedemark LL, Kronenberg RS. Ventilatory and heart rate responses to hypoxia and hypercapnia during sleep in adults. *J Appl Physiol* 1982; 53:307-312.

3. Lugaesi E. Aspects polygraphiques du sommeil chez l'homme. *Bull Physio-Path Resp* 1972; 8:1071-1074.