



Revista SOCAMPAR

Patología del tórax

Volumen 4

Número 1

Marzo 2019

Revista SOCAMPAR

Patología del tórax

Órgano oficial de la Sociedad Castellano-Manchega de Patología Respiratoria

Comité editorial

Raúl Godoy Mayoral	Carlos Bujalance Cabrera
Carlos Alberto Rombolá	José Gallardo Carrasco
María Eugenia Casado López	Encarnación López Gabaldón
Raúl Hidalgo Carvajal	Francisco Javier Agustín Martínez
Juan Carlos Ceballos Romero	

Editor y maquetador

Sergio García Castillo

Comité asesor

Aurelio Arnedillo Muñoz	Aurelio L. Wangüemert Pérez
Esther Barreiro Portela	José Antonio Rodríguez Montes
Felipe Villar Álvarez	Jesús M. Culebras

La recepción de un trabajo por la revista no implica su publicación. El autor será informado del proceso de evaluación. La presentación de un trabajo a la revista supone el permiso para la publicación y difusión por parte de ésta del autor. El autor debe manifestar que su trabajo respeta los derechos de autor de terceros.

<http://www.revista-socampar.com>

<http://www.socampar.com>

SOCAMPAR

Sociedad Castellano-Manchega de Patología Respiratoria

Presidente: Raúl Godoy Mayoral
Vicepresidente: Carlos Alberto Rombolá
Tesorera: Rosario Vargas González
Secretaría: Raúl Hidalgo Carvajal

Vocales:

Albacete: Juan Carlos Ceballos Romero
Ciudad Real: Carlos Bujalance Cabrera
Cuenca: María Eugenia Casado López
Guadalajara: José Gallardo Carrasco
Toledo: Encarnación López Gabaldón
Vocal de enfermería: Margarita Morales García
Vocal de residentes: Nuria Gutiérrez González

Webmaster:

Francisco Javier Agustín Martínez



ÍNDICE

EDITORIAL

- SOCAMPAR: una sociedad viva que progresa y potencia el crecimiento de cada uno de sus miembros** 5
SOCAMPAR: a living society that progresses and strengthens the growth of each of its members
Rombolá CA

ORIGINAL

- Winter is coming, la EPOC en Puertollano: riesgo y fenotipo** 7
Winter is coming, COPD in Puertollano: risk and phenotype
Gil Muñoz FL, Sánchez Bommatty M y Sánchez Rodríguez I
- Unidad de tabaquismo de Ciudad Real** 11
Smoking Unit in Ciudad Real
Ordóñez Dios IM, Lázaro Polo FJ, Mata Calderón P, Herrero González B, Bujalance Cabrera C, Sanz Martínez J

REVISIONES

- Importancia del diagnóstico precoz en fibrosis pulmonar idiopática** 14
Importance of early diagnosis in idiopathic pulmonary fibrosis
Fernández Francés J
- Comité multidisciplinar en el manejo de la enfermedad pulmonar intersticial difusa** 17
Multidisciplinary committee in the management of the diffuse interstitial lung disease
Sánchez R, Godoy R, Guerra A, Loeches N, León P, Valer J, López P, Lerma V, Núñez A, Jiménez J

ARTÍCULO ESPECIAL

- Invasión de fuentes de contaminación medioambiental en Castilla-La Mancha. ¿Es un tema ajeno a nuestra especialidad?** 19
Invasion of sources of environmental pollution in Castilla-La Mancha. Is it a topic foreign to our specialty?
Martínez-Moratalla Rovira J

CASOS CLÍNICOS

- Pulmón del soldador asociado a sobrecarga sistémica de hierro: a propósito de una caso** 25
Welder's lung with systemic iron overload: a case report
Portela Gutiérrez J, Ordóñez Dios IM, Mata Calderón P, Montero Pavón P, Herrero González B, Bujalance Cabrera C, Lázaro Polo FJ



EDITORIAL

SOCAMPAR: una sociedad viva que progresa y potencia el crecimiento de cada uno de sus miembros

SOCAMPAR: a living society that progresses and strengthens the growth of each of its members

Autor: Carlos A. Rombolá

“La mejora continua es crucial tanto para las personas como para las organizaciones, porque nada en esta vida es permanente. La naturaleza nos muestra con claridad que solo si estás creciendo estás vivo...”

James Hunter

Siento un gran honor al escribir este Editorial en respuesta a la invitación del Director de la Revista. Tengo la oportunidad de reflejar, con estas palabras, mis vivencias personales y profesionales en relación con nuestra Sociedad. Desde mi humilde punto de vista, tal vez, esto supone hacia mi persona una consideración posiblemente exagerada, que realmente me enorgullece. Tomo este reto con ilusión y profundo agradecimiento.

Al poco tiempo de llegar a Albacete, hace ya 14 años, acepté la sugerencia de mis compañeros de asociarme a la SOCAMPAR, una sociedad con muchos neumólogos y sólo tres cirujanos torácicos, los únicos de Castilla - La Mancha. A pesar esta desproporcionada relación numérica, la sociedad, siempre nos ha acogido, integrado y brindado un lugar casi privilegiado en todas sus actividades y proyectos.

Afortunadamente he podido presenciar una etapa de vertiginoso crecimiento de la Sociedad, que, tras esfuerzos progresivos y constantes de sus miembros, ha alcanzado un elevado nivel científico y académico, con una notable visibilidad en el ámbito nacional. Solo por mencionar algunos de los logros obtenidos, destaco las mejoras continuas de la página *web*, la realización de congresos anuales, la implicación en la realización y el patrocinio de múltiples cursos y proyectos científicos o formativos, las ayudas en investigación, el recibimiento de premios nacionales, la integración de la enfermería y fisioterapeutas en las distintas actividades y el desarrollo y expansión de una de las cinco revistas de neumología y cirugía torácica que se publican actualmente en toda España.

Pero la SOCAMPAR no es solo eso... Es una sociedad generosa, que, con la mano siempre abierta, también ofrece la posibilidad de una mejora continua a cada uno de sus miembros.

Pone a disposición de todos los que quieran participar múltiples herramientas para el crecimiento individual: la posibilidad de exponer comunicaciones y presentaciones en los distintos cursos y congresos, de informarnos de diversos eventos regionales, de utilizar la

Revista para nutrirse como lector, promocionarse como autor o agudizar conocimientos como revisor. También se permite proponer distintos proyectos formativos o de investigación (ya sea individuales o multicéntricos), solicitar ayudas o soporte administrativo, así como formar parte de la Junta Directiva.

Desde el punto de vista personal, puedo afirmar con toda convicción que he podido crecer profesionalmente gracias y junto a la Sociedad.

Recuerdo con gratitud cómo el Comité Científico de la Xª Jornada de la SOCAMPAR, que se realizó en el 2008, me concedió la oportunidad de presentar a gran parte de los neumólogos de toda la Comunidad nuestra incipiente experiencia sobre un tema infrecuente y poco difundido en el ámbito sanitario: la eventración diafragmática y su tratamiento por VATS. Habíamos operado tan solo 3 casos y yo tenía la intención de atraer más pacientes con esta dolencia subsidiarios de un tratamiento quirúrgico. No me equivoqué... Gracias a esta reunión y a la colaboración de los distintos neumólogos de la región, rápidamente aumentamos nuestra experiencia en el tema, logrando beneficiar a varios pacientes. Además, pudimos plasmarlo en varias publicaciones con una de las casuísticas más importantes a nivel mundial y la mayor en España sobre este infrecuente tema. Tras varias comunicaciones en congresos nacionales e internacionales al respecto y la realización de mi Tesis Doctoral sobre el tema, llegamos actualmente a una casuística de casi 40 pacientes. Y estamos preparando nuevas publicaciones. Logros inimaginables en aquel febrero del 2008. Creo que es una clara muestra de lo que una sociedad científica regional como la nuestra puede hacer para contribuir al crecimiento individual de sus asociados.

Posteriormente, he participado formando parte del Comité Científico de un Congreso y de la Revista SOCAMPAR, además de autor y revisor de distintos artículos. He tenido el privilegio de formar parte de la Junta Directiva en carácter de vicepresidente durante los últimos 5 años. Me he enriquecido enormemente de todas estas actividades, nutriéndome de la experiencia y profesionalidad de mis compañeros, con los que ha sido un

auténtico placer trabajar. Desde mi lugar, me he implicado más directamente en algunos proyectos como las ayudas a investigación, los premios a la contribución del crecimiento de la SOCAMPAR y el premio al mejor artículo de la revista, distintos proyectos de edición de libros y el boletín informativo “INFOSOCAMPAR”, todos logros que me enorgullecen por formar parte de un extraordinario equipo de trabajo con el foco siempre puesto en el beneficio de los pacientes con patologías respiratorias y de los profesionales de la región.

Gracias a la SOCAMPAR y a los congresos, conocí gran parte de esta magnífica región de España y disfruté de la amistad de muchos de sus distinguidos profesionales que siempre recordaré con afecto y admiración.

Mis ansias de progreso me llevan, esta vez, a cambiar de horizonte, por lo que debo declinar a mi cargo en la Junta Directiva, aunque espero continuar participando de varias de las actividades, con la convicción de que seguiremos avanzando gracias a que esta sociedad y muchos de sus miembros tienen grandes sueños y lucharán por conseguirlos.

“Solo es posible avanzar cuando se mira lejos. Solo cabe progresar cuando se piensa en grande” (J. Ortega y Gasset).

Hasta pronto.

Dr. Carlos A. Rombolá
FEA del Servicio de Cirugía Torácica. C.H.U. Albacete
Vicepresidente de la SOCAMPAR



ORIGINAL

Winter is coming, la EPOC en Puertollano: riesgo y fenotipo**Winter is coming, COPD in Puertollano: risk and phenotype**

Autores: Gil Muñoz FL, Sánchez Bommatty M y Sánchez Rodríguez I

Sección de Neumología. Hospital Santa Bárbara. Puertollano.

Resumen:

Introducción: Este trabajo aporta por primera vez datos sobre la distribución y características clínicas (riesgo y fenotipo) de los pacientes atendidos en las consultas de neumología en la Gerencia de Puertollano desde junio de 2016 a abril de 2018.

Material y método: Es un estudio retrospectivo descriptivo en el que se evaluó el nivel de riesgo y el fenotipo clínico según GesEPOC.

Resultados: El nivel de alto riesgo fue el más frecuente (75,47%) en las consultas de neumología, siendo el grado de disnea ≥ 2 mMRC el criterio más frecuente. El fenotipo más frecuente en el nivel de alto riesgo fue el no agudizador (49,58%) y en el nivel de bajo riesgo el no agudizador enfisematoso (64,1%).

Conclusiones: La mayoría de los pacientes atendidos en las consultas fueron de alto riesgo y con fenotipo clínico no agudizador.

Palabras clave: EPOC (Enfermedad pulmonar obstructiva crónica); GesEPOC; Nivel de riesgo; Fenotipo clínico.

Resume:

Introduction: This work provides, for the first time, data on the distribution and clinical characteristics (risk and phenotype) of the patients treated in the pulmonology department in the Puertollano Medical Area from June 2016 to April 2018.

Material and method: This is a descriptive retrospective study in which the level of risk and clinical phenotype according to GesEPOC was evaluated.

Results: The most common risk category was high risk (75.47%) in the pulmonology departments, with the degree of dyspnea ≥ 2 mMRC being the most frequent criteria. The most frequent phenotype at the high risk level was the non-exacerbator (49.58%) and at the low risk level the non-exacerbator emphysematosus (64.1%).

Conclusions: Most patients treated in pulmonology departments were high-risk and non-exacerbator phenotype.

Keywords: COPD (Chronic obstructive pulmonary disease); GesEPOC; Risk level; Clinical phenotype.

Introducción:

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) se define como una enfermedad respiratoria caracterizada por síntomas persistentes y limitación crónica al flujo aéreo causada principalmente por el tabaco. Es una enfermedad infradiagnosticada y con una elevada morbimortalidad y supone un problema de salud pública de gran magnitud. En los países de nuestro entorno constituye la cuarta causa de muerte y se prevé que su prevalencia siga aumentando¹.

En el contexto del Plan de calidad del Sistema Nacional de Salud y la estrategia en EPOC del Ministerio de Sanidad, Igualdad y Política Social se desarrolló la primera Guía española de la EPOC (GesEPOC) en el año 2012². La continua actividad investigadora en EPOC y la generación de nuevas evidencias hace necesario actualizar las recomendaciones de forma periódica siendo presentada la segunda actualización en 2017³.

GesEPOC es una guía actualizada para responder a las cuestiones planteadas en la asistencia al paciente con EPOC. Fue la primera guía clínica en EPOC en proponer un tratamiento guiado por fenotipos clínicos. Persigue la atención eficiente de los pacientes con EPOC a partir de un trabajo coordinado y multidisciplinar con la participación de representantes de los diferentes niveles asistenciales.

GesEPOC propone una evaluación del paciente en 4 pasos: 1) diagnóstico de la EPOC; 2) estratificación del riesgo en bajo o alto; 3) determinación del fenotipo en pacientes de alto riesgo; y 4) tratamiento guiado por síntomas (bajo riesgo) o por fenotipo (alto riesgo).

La implementación de GesEPOC ha sido importante, ya que en la auditoría realizada en consultas externas de neumología en España (estudio EPOCONSUL⁴) entre mayo de 2014 y mayo de 2015, cuyo objetivo principal fue determinar la distribución de los niveles de riesgo de

la EPOC, se concluye que la mayoría de los pacientes atendidos en las consultas de neumología fueron de alto riesgo y con fenotipo clínico agudizador.

El presente trabajo tiene como objetivo principal realizar un análisis retrospectivo de la distribución de los niveles de riesgo y fenotipos clínicos de la EPOC según GesEPOC 2017 en la Gerencia de Puertollano. Para ello nos centraremos en los tres primeros pasos que propone GesEPOC para la evaluación de la EPOC.

Material y métodos:

Se ha realizado un estudio retrospectivo descriptivo de los pacientes diagnosticados de EPOC en el periodo comprendido entre junio de 2016 y abril de 2018 en la Gerencia de Atención Integrada de Puertollano.

Extracción de datos. El punto de partida de la recogida de pacientes fue nuestro equipo de pruebas funcionales respiratoria Medisoft Bodybox 5500. El software del equipo utilizado fue el Medisoft Exp'air versión 1.31 05. Dicho *software* permite la exportación de los datos preseleccionados mediante formato base de datos (en nuestro caso a extensión .xls del paquete ofimático Microsoft Office). Así pues, los datos exportados fueron: edad, sexo, índice de masa corporal (IMC), tabaquismo activo, sospecha clínica/motivo de petición (en formato campo de texto libre), volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV₁) y capacidad vital forzada (FVC) tanto pre (FEV₁ pre y FVC pre) como post broncodilatador (FEV₁ post y FVC post), el cambio en ml, el porcentaje del FEV₁ y FVC y FEV₁/FVC.

Definición de grupos de riesgo y fenotipos clínicos. Para establecer los grupos de riesgo en el análisis retrospectivo, el nivel de riesgo fue definido acorde con los nuevos criterios de la GesEPOC³ (Tabla 1) con base en datos funcionales (porcentaje de FEV₁ tras broncodilatación) y clínicos (grado de disnea (mMRC) e historial de agudizaciones extraídos de la historia clínica digital del paciente).

ESTRATIFICACIÓN NIVEL DE RIESGO		
	RIESGO BAJO (Se deben cumplir todos los criterios)	RIESGO ALTO (Se debe cumplir al menos un criterio)
Obstrucción (% FEV ₁ postBD)	≥50%	<50%
Disnea (mMRC)	0-2	>2 o =2 (con tratamiento)
Exacerbaciones último año	0-1 agudizaciones (sin ingreso)	≥2 agudizaciones o ≥1 ingreso

Tabla 1. Estratificación del riesgo en pacientes con EPOC. Modificación GesEPOC 2017³

El fenotipo clínico de la EPOC también se categorizó según la GesEPOC utilizando el algoritmo de la figura 1, donde se encuentran los fenotipos: 1) agudizador con enfisema, 2) agudizador con bronquitis crónica, 3) no agudizador con enfisema o bronquitis crónica y 4) fenotipo mixto/asma-EPOC o ACO. Hay que tener en cuenta que se definió al paciente ACO (solapamiento asma-EPOC) como el paciente con un diagnóstico concomitante de asma bronquial o paciente con EPOC que tuviera clínica sugestiva de asma y una prueba broncodilatadora positiva mayor o igual que el 15% y ≥400 ml. No se

tuvo en cuenta una elevada eosinofilia en sangre (≥300 eosinófilos/μl), ya que no era objetivo de este estudio.

AGUDIZADOR* con ENFISEMA ¹	AGUDIZADOR con BRONQUITIS CRÓNICA ²	MIXTO ASMA-EPOC (ACO ³)
NO AGUDIZADOR# con ENFISEMA ¹	NO AGUDIZADOR con BRONQUITIS CRÓNICA ²	

* Agudizador: 2 o + agudizaciones/año previo o 1 o + ingreso/año previo.
No agudizador: 0 o 1 agudización/año previo y 0 ingreso/año previo.

1 **Enfisema:** Sin tos ni expectoración crónica, con datos clínicos/radiológicos o funcionales de enfisema.
2 **Bronquitis crónica:** Tos y expectoración crónica.
3 **ACO:** Los pacientes con un diagnóstico concomitante de asma bronquial o pacientes con EPOC que tuvieran clínica sugestiva de asma y una prueba broncodilatadora positiva mayor o igual que el 15%

Figura 1. Fenotipos de la EPOC. Modificación GesEPOC 2017³

Sistemática para la depuración de la base de datos (Figura 2). De la exportación de los datos se obtuvo un total de 1484 exploraciones a lo largo del periodo a estudio. Se excluyeron las exploraciones que tenían como sospecha clínica/motivo petición el concepto “asma” y no eran fumadores (n=378). De las exploraciones no excluidas sólo 404 presentaban una relación FEV₁/FVC postbroncodilatador <70% (criterio espirométrico de EPOC). Dichas exploraciones, en determinados casos, correspondían a un mismo paciente, por lo que nos quedamos con la primera prueba funcional respiratoria de cada paciente y el resto de exploraciones se desechó, quedando un total de 357 exploraciones o pacientes. Para una depuración más óptima de la base de datos también se despreciaron los pacientes que presentaran una relación FEV₁/FVC pre >70% (39), quedando un total de 318 pacientes.

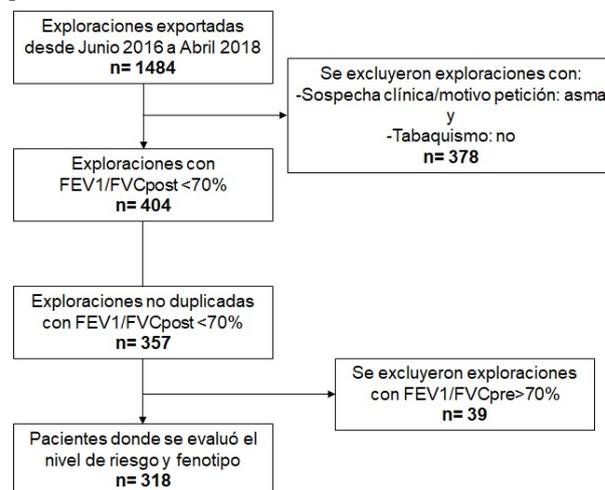


Figura 2. Diagrama de flujo de la muestra a estudio

Resultados:

De los 318 pacientes estudiados, 240 (75,47%) pacientes se clasificaron como de alto riesgo y 78 (24,46%) pacientes con un bajo nivel de riesgo.

En la tabla 2 se detallan las características clínicas según el nivel de riesgo acorde a GesEPOC. El criterio de alto riesgo más frecuente fue el grado de disnea ≥2 mMRC (75,41%), seguido del FEV₁ <50% (68,75%), las agudizaciones (41,66%) y, por último, los ingresos (41,25%). Si tenemos en cuenta la figura 1 (fenotipos

clínicos de la EPOC), aproximadamente el 41% de los pacientes de alto riesgo son agudizadores bien por ≥ 2 agudizaciones o por haber tenido al menos un ingreso en el último año. Los pacientes con alto riesgo se caracterizaban por mayor edad, un mayor IMC y un mayor taba-

quismo activo. El 76,92% de los pacientes con bajo riesgo no presentan agudizaciones. Además, había un mayor porcentaje de mujeres en el bajo riesgo que en el alto riesgo (15,38% frente al 11,6%).

Características	Alto riesgo (n=240)	Bajo riesgo (n=78)
Edad (media)	72,34	65,11
Sexo (mujer)	28 (11,6%)	12 (15,38%)
IMC (media)	31,35	28,85
Tabaquismo activo, n (%)	64 (26,66%)	23 (29,4%)
FEV ₁ postBD %, n (%)	$\geq 50\%$	75 (31,25%)
	$< 50\%$	165 (68,75%)
Grado de disnea (mMRC), n (%)	grado 0	4 (1,66%)
	grado 1	55 (22,91%)
	grado 2	110 (45,83%)
	grado 3	63 (26,25%)
	grado 4	8 (3,33%)
Agudizaciones, n (%)	0	75 (31,25%)
	1	65 (27,08%)
	≥ 2	100 (41,66%)
Ingresos, n (%)	0	141 (58,75%)
	≥ 1	99 (41,25%)

Tabla 2. Características clínicas según el nivel de riesgo acorde a GesEPOC

En la figura 3 se describe la distribución de los pacientes según nivel de riesgo y fenotipo clínico, de acuerdo con la GesEPOC. El fenotipo más frecuente en el nivel de alto riesgo fue el no agudizador (49,58%), seguido del fenotipo agudizador enfisematoso (33%). El fenotipo más frecuente en el nivel de bajo riesgo fue el

no agudizador enfisematoso (64,1%), seguido del no agudizador bronquítico crónico (35,8%). El fenotipo ACO (asma-EPOC) fue el fenotipo menos frecuente, estando presente en un 8,9% en bajo riesgo y en un 12,9% en alto riesgo.

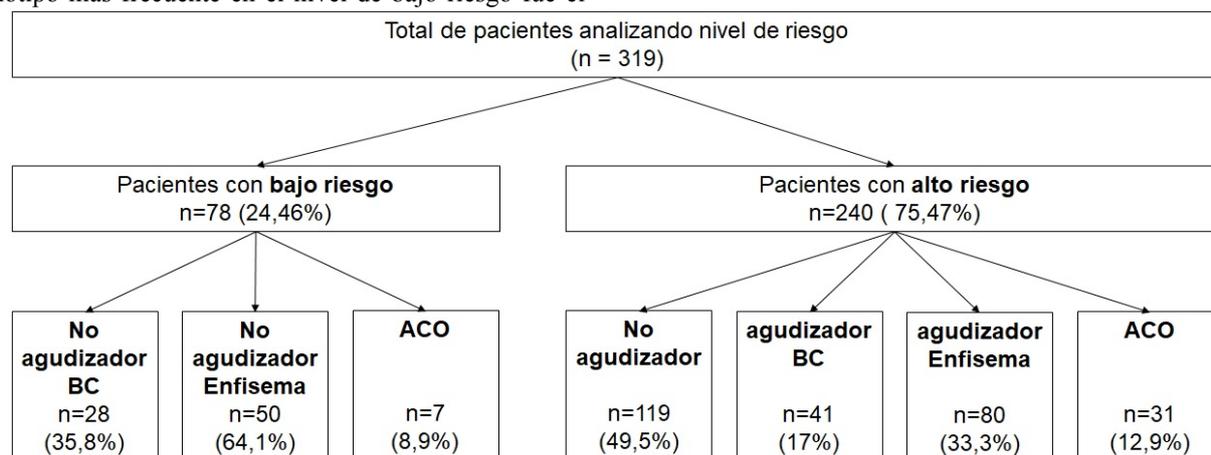


Figura 3. Distribución de los pacientes según el nivel de riesgo y el fenotipo clínico según la GesEPOC

Discusión:

Uno de los aspectos más importantes que debe incluirse en la valoración del paciente con EPOC es la evaluación del riesgo, que se entiende como la probabilidad de que el paciente pueda presentar exacerbaciones, progresión de la enfermedad, futuras complicaciones o mayor consumo de recursos sanitarios.

Este trabajo aporta por primera vez datos sobre el perfil del paciente EPOC en la Gerencia de Área Integrada de Puertollano tanto en la evaluación del riesgo del paciente como de la caracterización fenotípica de su patología obstructiva.

Nuestros datos se asemejan bastante a los de la auditoría clínica EPOCONSUL⁴. Sólo nos diferenciamos en que, dentro del fenotipo agudizador de los pacientes con alto riesgo, tenemos más pacientes con perfil agudizador enfisematoso que bronquítico crónico (33,3% frente al

17%), cosa que no ocurre en EPOCONSUL, siendo el fenotipo agudizador bronquítico el más frecuente (31,4% frente al 25,5%). La mayoría de los pacientes con EPOC atendidos en consulta de neumología de la Gerencia de Área Integrada de Puertollano se clasifican como de alto riesgo. El criterio tener un grado de disnea ≥ 2 mMRC estaba presente en la mayoría de los pacientes de alto riesgo (75,41%), así como tener un FEV₁ $< 50\%$ (68,75%). La distribución de los fenotipos clínicos fue muy parecida a la obtenida en otros estudios nacionales e internacionales, en los que el “no agudizador” es el más frecuente entre los pacientes atendidos en las consultas de neumología^{5,6}.

Un dato relevante dentro de los pacientes de bajo riesgo es que las tres cuartas partes (76,92%) no presentan ni si quiera una agudización en el último año.

Respecto a la frecuencia del fenotipo ACO, definido por los criterios anteriormente comentados^{7,8}, fue baja,

aunque similar a otros estudios. Estos datos podrían estar infraestimados principalmente por los requisitos tan estrictos de pruebas funcionales (una respuesta broncodilatadora muy positiva) y debido a que no hemos considerado la eosinofilia periférica como criterio de ACO.

Bibliografía:

1. GBD 2015 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 310 diseases and injuries, 1990-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet*, 2016; 388: 1545-602.
2. Miravittles M *et al.* Spanish COPD guidelines (GesEPOC). Pharmacological treatment of stable COPD. *Arch Bronconeumol*. 2012; 48: 247-57.
3. Miravittles M, *et al.* Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) (GesEPOC). *Arch Bronconeumol*. 2017; 53 Supl 1: 1-64.
4. Calle M, *et al.* Clinical audit of COPD in outpatient respiratory clinics in Spain: The EPOCONSUL study. *Int J Chron Obstruct Pulm Dis*. 2017; 12: 417-26.
5. Calle M, Casamor R, Miravittles M. Identification and distribution of COPD phenotypes in clinical practice according to Spanish COPD Guidelines: The FENEPOC study. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2017; 12:2373-83.
6. Miravittles M, Barrecheguren M, Roman-Rodriguez M. Frequency and characteristics of different clinical phenotypes of COPD. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2015; 19: 992-8.
7. Miravittles M, Alvarez-Gutierrez F, Calle M, Casanova C, Cosio BG, López-Viña A, *et al.* Algorithm for identification of ACO: Consensus between the Spanish COPD and asthma guidelines. *Eur Respir J*. 2017; 49: 1700068.
8. Cosio BG, Soriano JB, López-Campos JL, Calle-Rubio M, Soler-Cataluña JJ, de-Torres JP, *et al.* Defining the asthma-COPD overlap syndrome in a COPD cohort. *Chest* 2016; 149: 45-52.



ORIGINAL

Unidad de tabaquismo de Ciudad Real

Smoking Unit in Ciudad Real

Autores: Ordóñez Dios IM, Lázaro Polo FJ, Mata Calderón P, Herrero González B, Bujalance Cabrera C, Sanz Martínez J

Servicio de Neumología. Hospital General Universitario de Ciudad Real. Ciudad Real.

Resumen:

Introducción: El objetivo del presente artículo es analizar las características de los pacientes atendidos en nuestra Unidad así como el porcentaje de abandono obtenido.

Material y métodos: estudio retrospectivo y descriptivo de los pacientes atendidos en la Unidad de Tabaquismo del Hospital General Universitario de Ciudad Real desde Enero de 2016 a Junio de 2017.

Resultados: Fueron atendidos un total de 347 pacientes (dos de ellos fueron excluidos del análisis al ser *exitus* durante el seguimiento). El 58,8% de los pacientes mostraron un grado moderado de dependencia a la nicotina (medida por el Test de Fagerström). El 62,3% de los pacientes iniciaron algún tipo de terapia para el abandono, de ellos se mantuvieron abstinentes al año el 56,3%.

Palabras clave: Tabaquismo; Abandono; Tratamiento antitabáquico.

Resume:

Introduction: The objective of this article is to analyze the characteristics of the patients treated in our Unit as well as the percentage of the smoking cessation obtained.

Material and methods: Retrospective and descriptive study of the patients attended in the Smoking Unit of the General University Hospital of Ciudad Real from January 2016 to June 2017.

Results: A total of 347 patients were treated (two of them were excluded from the analysis due to death during follow-up). 58.8% of the patients showed a moderate degree of nicotine dependence (measured by the Fagerström Test). 62.3% of patients started some type of therapy for smoking cessation, 56.3% of them stayed abstinent at one year.

Keywords: Tobacco smoking; smoking cessation; anti-smoking treatment.

Introducción:

El tabaquismo es un trastorno adictivo crónico y constituye un problema importante de salud pública en el mundo desarrollado. Es la principal causa de muerte evitable en países desarrollados según la Organización Mundial de la Salud (OMS). Asimismo es un factor de riesgo y de exacerbación de incontables enfermedades crónicas (cardiovasculares, respiratorias y tumorales principalmente) y tiene una repercusión importante sobre al calidad de vida percibida por los pacientes y sobre el gasto sanitario¹. El consumo de tabaco es causante de multitud de enfermedades respiratorias, como pueden ser la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y el cáncer de pulmón entre otras, de tal forma que no se comprendería una correcta atención terapéutica sobre los pacientes que las padecen sin que ésta se acompañase de una adecuada intervención terapéutica sobre el tabaquismo (que la mayoría de ellos padece)².

La identificación de los fumadores, la valoración de su motivación para abandonar el hábito y la intervención sanitaria personalizada sobre cada uno de ellos constituyen aspectos importantes que todos los sanitarios deben

realizar para incrementar el nivel de salud de sus pacientes³.

La evidencia científica nos muestra que la combinación de tratamiento farmacológico, junto con el apoyo conductual, es la mejor estrategia para abordar el tratamiento de ayuda al fumador que quiere dejarlo (tratamiento multicomponente)^{4,5}. A este respecto, en las Unidades de Tabaquismo, se puede ofrecer este tipo de tratamiento mediante sesiones y seguimiento pautados de forma estructurada.

El objetivo de este trabajo fue analizar las características de los pacientes atendidos (edad, sexo, comorbilidad asociada) en nuestra Unidad, así como el porcentaje de abandono.

Material y métodos:

Se ha realizado un estudio retrospectivo y descriptivo de los pacientes atendidos en la Unidad de Tabaquismo del Hospital General Universitario de Ciudad Real.

Se incluyeron en este estudio todos los pacientes atendidos en la Unidad entre el 20 de enero de 2016 y el 28 de junio de 2017. Se realizó un análisis descriptivo de

los datos utilizando el programa SPSS versión 19.0. Se utilizaron las frecuencias absolutas y relativas para la medición de las variables cualitativas y la media con la desviación estándar (DE) para las cuantitativas.

Se recogieron las características de los pacientes tales como el sexo y la edad, así como variables relacionadas con su hábito tabáquico (edad de inicio, intentos previos de abandono, consumo acumulado, test de Fagerström y cooximetría) y comorbilidades asociadas (hipertensión arterial, diabetes mellitus, hipercolesterolemia, cardiopatía, EPOC, asma bronquial, consumo de drogas, alcohol y patología psiquiátrica).

Se analizó si los pacientes iniciaron tratamiento y cuál fue el propuesto (terapia sustitutiva de nicotina (TSN), Vareniclina, Bupropión, tratamiento psicológico exclusivamente), así como el porcentaje de abstinencia al primer, tercer, sexto y duodécimo mes de aquellos pacientes que iniciaron algún tipo de terapia.

Resultados:

Durante el periodo de estudio se atendieron en la Unidad de Tabaquismo un total de 347 pacientes (analizamos 345 porque dos de ellos fueron *exitus* durante el año de seguimiento), 191 hombres (55,4%) y 154 mujeres (44,6%) con edad media de 47,46 años (10,91) (Tabla 1).

Mujer	154 (44,6%)
Hombre	191 (55,4%)
Edad (años)	47,46 (DE 10,91)

Tabla 1. Características de los pacientes

En cuanto a las comorbilidades, 72 pacientes (20,9%) presentaban hipertensión arterial, 46 (13,3%) diabetes mellitus, 56 (16,2%) hipercolesterolemia, 22 (6,4%) asma bronquial, 11 (3,2%) algún tipo de cardiopatía y 92 (26,7%) patología psiquiátrica asociada (Tabla 2). El alcohol fue el tóxico más reconocido por nuestros pacientes y el consumo de otros tóxicos aparece en el 1,2% de estos fumadores.

Hipertensión arterial	72 (20,9%)
Diabetes Mellitus	46 (13,3%)
Hipercolesterolemia	56 (16,2%)
EPOC	43 (12,5)
Asma bronquial	22 (6,4%)
Cardiopatía	11 (3,2%)
Patología psiquiátrica	92 (26,7%)
Consumo de alcohol	4 (1,2%)

Tabla 2. Comorbilidades. EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica

La edad media de inicio del consumo fue de 16,56 años (4,40). Valorada la dependencia con el test de Fagerström resultó baja en el 6,1%, moderada en el 58,8% y alta en 35,1% de los pacientes. Los niveles medios de monóxido de carbono (CO) en aire exhalado medidos mediante cooximetría fueron 20,85 partes por millón (12,52). La media de intentos previos fue de 1,36 (rango 0-10) y DE 1,55 (Tabla 3).

Un total de 215 pacientes (62,3%) iniciaron una terapia para el abandono. De los que iniciaron, a 22 (10,2%) se les prescribió TSN, a 161 (74,9%) Vareniclina, a 17 (7,9%) Bupropión (en 9 pacientes se utilizó dosis de 150 mg al día y en 8 se utilizó dosis de 300 mg al día) y 15 pacientes iniciaron el abandono sin medicación, sólo con

psicoterapia (Figura 1). De todos ellos, 149 (69,3%) completaron el tratamiento.

Edad de inicio (años)	16,56 (DE 4,40)
Dependencia (Test de Fagerström)	
Alta	35,1%
Moderada	58,8%
Baja	6,1%
Cooximetría (ppm)	20,85 (DE 12,52)
Nº intentos previos	1,36 (DE 1,55)

Tabla 3. Variables relacionadas con el tabaquismo

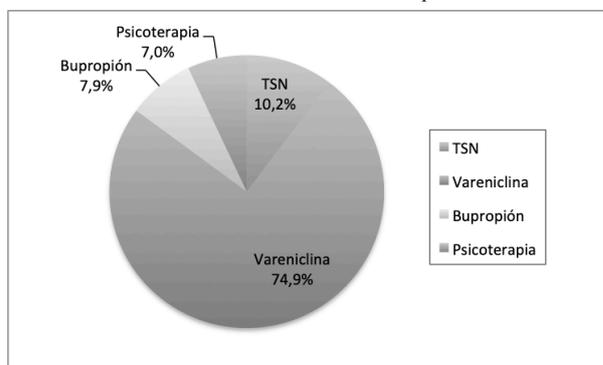


Figura 1. Tratamiento empleado. TSN: terapia sustitutiva de nicotina

Teniendo en cuenta sólo a aquellos pacientes que iniciaron algún tipo de terapia antitabaco, el 92,1% se mantuvieron abstinentes al primer mes, el 79,1% lo hicieron a los 3 meses, el 64,2% a los 6 meses y el 56,3% al año (Figura 2).

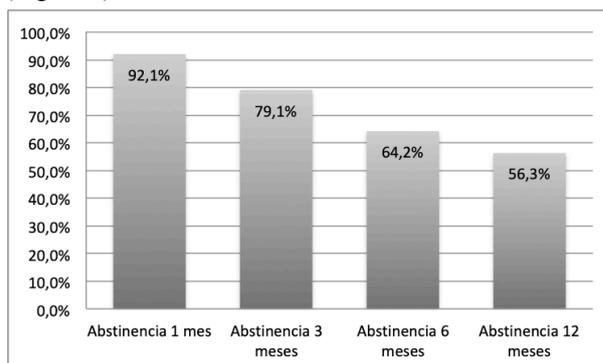


Figura 2. Abstinencia

Discusión:

La Unidad de Tabaquismo del Hospital General Universitario de Ciudad Real comenzó su andadura en el año 2003, ofreciendo desde entonces un abordaje integral del tabaquismo, aplicándose un tratamiento multi-componente del mismo. Fue acreditada por el Sistema de acreditación de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) como Unidad Especializada en el año 2017, motivo por el que nos decidimos a analizar los resultados obtenidos en el año previo.

En nuestro estudio confirmamos un alto porcentaje de éxito (56,3%) al año de seguimiento (de enero 2016 a junio 2017) en aquellos pacientes que se incluyeron en el programa de seguimiento en la Unidad de Tabaquismo de nuestro hospital que incluía tratamiento psicofarmacológico con consultas presenciales, telefónicas y material de autoayuda. El porcentaje de éxito (abstinencia al año) que encontramos en este periodo de seguimiento en nuestra Unidad es superior a otras series consultadas en las que dicho porcentaje oscila del 33% al 50%^{5,6}.

Es primordial tener en cuenta que a todos los pacientes que deseen abandonar el tabaquismo se les debería ofrecer una intervención multicomponente (apoyo psicológico y tratamiento farmacológico) para garantizar mayor probabilidad de éxito de la terapia⁷.

Podemos confirmar un porcentaje de éxitos elevado con nuestro programa, tras ofrecer una intervención multicomponente durante un año de seguimiento, sin embargo habrá que valorar si las tasas de abstinencia se mantienen durante un periodo mayor de seguimiento así como valorar cuáles han sido los resultados obtenidos desde la puesta en marcha de la Unidad en el año 2003.

Conflicto de interés: Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Bibliografía:

1. Vellisco García A, Álvarez Gutiérrez FJ, Elías Hernández T et al. Resultados de un programa psicoterapéutico de deshabituación tabáquica tras 12 meses de seguimiento. Arch Bronconeumol 2001; 37: 14-18.
2. Jiménez Ruiz CA, Solano Reina S, Rebollo Serrano JC et al. Guía SEPAR para la acreditación de Unidades Especializadas en Tabaquismo. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica. SEPAR 2011.
3. Jiménez Ruiz CA y Ruiz Manzano J. La acreditación de las Unidades Especializadas en Tabaquismo. Arch Bronconeumol 2011; 47 (2): 59-60.
4. Jiménez-Ruiz CA, Barrueco M, Solano S, Torrecilla M, Domínguez F, Díaz-Maroto JL, Alonso JA, De la Cruz E, Abengózar R. Recomendaciones en el abordaje diagnóstico y terapéutico del tabaquismo. Documento de consenso. Arch Bronconeumol 2003; 39(1): 35-41.
5. Álvarez Gutiérrez FJ, Romero Romero B, Medina Gallardo JF et al. Deshabituación tabáquica a largo plazo. Estudio de 1639 pacientes incluidos en programa de intervención psicofarmacológico tras 12 años de seguimiento. Rev Esp Patol Torac 2018; 30 (2) 136-142.
6. Muñoz Gómez MT, Aguilar Pérez M y Ussetti Gil P. Resultados de una Consulta de Enfermería de Tabaquismo en un hospital de tercer nivel. Prev Tab 2016; 18(3): 149-154.
7. Godoy Mayoral R, Callejas González FJ, Cruz Ruiz J et al. Diferencias entre los fumadores que no inician el tratamiento y los que sí lo inician. Prev Tab 2018; 20(2): 54-59.



REVISIÓN

Importancia del diagnóstico precoz en fibrosis pulmonar idiopática Importance of early diagnosis in idiopathic pulmonary fibrosis

Autores: Fernández Francés J

Sección de Neumología. Hospital de Guadalajara. Guadalajara.

Resumen:

La fibrosis pulmonar idiopática (FPI) es una enfermedad fibrosante pulmonar, poco frecuente, que provoca de forma variable limitación al esfuerzo, alteración ventilatoria, insuficiencia respiratoria progresiva y finalmente la muerte.

Desde la introducción de fármacos antifibróticos que son capaces de alterar el deterioro funcional progresivo propio de la enfermedad adquiere vital importancia un diagnóstico en las fases más iniciales posibles, a fin de que este beneficio se traduzca en mayor supervivencia y calidad de vida para los pacientes con FPI.

Palabras clave: Fibrosis pulmonar idiopática; Antifibróticos.

Resume:

Idiopathic pulmonary fibrosis (IPF) is a rare pulmonary fibrosing disease that causes variable limitation of effort, ventilatory disturbance, progressive respiratory failure and finally death.

Since the introduction of antifibrotic drugs that are capable of altering the progressive functional deterioration characteristic of the disease, a diagnosis is vitally important in the most initial phases possible, so that this benefit translates into greater survival and quality of life for patients with FPI.

Keywords: Idiopathic pulmonary fibrosis; Antifibrotic.

Introducción:

La fibrosis pulmonar idiopática (FPI) es una enfermedad fibrosante pulmonar, poco frecuente, que provoca, de forma variable, limitación al esfuerzo, alteración ventilatoria, insuficiencia respiratoria progresiva y finalmente la muerte. Los síntomas cardinales son disnea de esfuerzo y tos, suele haber acropaquias, crepitantes tipo velcro en las bases pulmonares y un deterioro, a veces lento, otras acelerado, de la función pulmonar. Radiológicamente se caracteriza por una afectación intersticial reticular que afecta con preferencia a las regiones basales y periféricas del pulmón de forma parcheada, con progresiva presencia de distorsión de la arquitectura pulmonar, fibrosis y panalización. La supervivencia media actualmente se sitúa entre los 2 y los 5 años tras el diagnóstico^{1,2}.

Desde la introducción de fármacos antifibróticos que son capaces de alterar el deterioro funcional progresivo propio de la enfermedad, adquiere vital importancia un diagnóstico en las fases más iniciales posibles, a fin de que este beneficio se traduzca en mayor supervivencia y calidad de vida para los pacientes con FPI. En adelante se revisan los retos diagnósticos y los potenciales beneficios de un diagnóstico precoz en la FPI³.

Diagnóstico:

A pesar de los avances en el conocimiento de la enfermedad y en la estrategia diagnóstica, es frecuente que se produzca una diferencia de tiempo, a veces larga, entre las primeras manifestaciones de la enfermedad y el diagnóstico. En base a datos procedentes de registros internacionales, el tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico definitivo oscila entre 1.5 y 2 años^{4,5}. Este retraso supone una pérdida de oportunidad importante a la hora de evitar la pérdida de función pulmonar que caracteriza a esta enfermedad. Por eso se considera de la mayor importancia encontrar medidas que permitan un diagnóstico más temprano. Se ha sugerido que la auscultación de crepitantes tipo velcro en las bases pulmonares, dato clínico altamente ligado a la presencia de fibrosis, permite detectar precozmente la enfermedad². No obstante, este dato se interpreta comúnmente como inespecífico, se administran tratamientos sintomáticos y se retrasa la realización de pruebas radiológicas y la derivación al neumólogo. El diagnóstico de FPI se hace en virtud de la presencia de hallazgos compatibles en tomografía computarizada de alta resolución o, en ausencia de hallazgos radiológicos específicos, en la presencia de un patrón de neumonía intersticial usual (NIU) en una biopsia pulmonar^{1,6}. Por otro lado, no pocos centros carecen de equipos multidisciplinares (considerado el patrón oro en el diagnóstico) y menos

aún de la posibilidad de practicar biopsias pulmonares quirúrgicas, por otra parte no siempre posible por edad y/o comorbilidad, por lo que se precisa remitir al paciente a unidades especializadas. No es raro, por tanto, que el diagnóstico de certeza de esta enfermedad sufra un retraso de varios meses o un año.

Otra posible estrategia se basa en el empleo de marcadores séricos de FPI. El conocimiento cada vez más preciso de la patogenia del proceso permite abrir esta posibilidad, aunque la evidencia disponible hasta ahora acerca de un marcador sérico es poco convincente⁷.

En general, los biomarcadores estudiados pertenecen a alguna de estas 5 categorías:

- Procedentes del epitelio alveolar. Son marcadores de lesión o disfunción epitelial. Se han estudiado los siguientes:

1. Krebs von den Lungen-6 Antigen (KL-6). Glicoproteína expresada en la membrana extracelular de los neumocitos tipo II. Promueve la migración, proliferación y supervivencia de los fibroblastos. Su elevación en sangre se asocia con mala evolución, aunque no se ve modificada por el tratamiento con pirfenidona o nintedanib.
2. Proteínas del surfactante A y D. Componentes del surfactante producidas por los neumocitos tipo II, forman parte de los mecanismos de defensa pulmonar. Están elevadas en pacientes con FPI y podrían jugar un papel protector, pues hay datos que indican que protegen frente a la fibrogénesis disminuyendo la acumulación de colágeno y favoreciendo la apoptosis de los fibroblastos. Su aumento se correlaciona con la mortalidad.

- Marcadores de fibrogénesis y remodelado extracelular:

1. Metaloproteinasas de matriz 1 y 7 (MMP 1 y MMP 7). Proteinasas zinc-dependientes que intervienen en la degradación y remodelado de la matriz extracelular. La más estudiada es la MMP-7, cuya elevación se asocia a progresión acelerada y peor supervivencia.
2. Lysyl Oxidase-like 2 (LOXL2) and Periostin. LOXL2 juega un papel en el remodelado y en la fibrogénesis. La periostina es una proteína de la matriz extracelular que interviene en la fibrogénesis; se ha demostrado su presencia en los focos fibroblásticos. Ambas están elevadas en pacientes con FPI y se asocian con mayor progresión de enfermedad.

- Quimiocinas:

1. Ligando de la quimiocina CC 18 (CCL18). Pequeña proteína producida por los macrófagos que actúa como quimiotáctico para diferentes células inflamatorias. Se correlaciona con la función pulmonar y con el pronóstico y, lo más importante, se ha visto que el tratamiento con pirfenidona suprime la expresión de CCL18 en los macrófagos, lo que lo convierte en uno de los más

prometedores marcadores para monitorizar la respuesta al tratamiento.

2. Interleucina 8 (IL8). Potente quimiotáctico para los neutrófilos, se correlaciona con la función pulmonar y con la supervivencia.
3. Moléculas de adhesión y factores de crecimiento.
4. YKL-40. Proteína que regula la proliferación y supervivencia celular. Su mecanismo de acción no es bien conocido, aunque parece tener un efecto pro-mitogénico para los fibroblastos. No es específico de FPI pero se asocia con mal pronóstico.
5. Factor de crecimiento insulina-like tipo 2 (IGFBP2). Miembro de la familia de los factores de crecimiento insulina-like, participa en la proliferación y diferenciación celular. Tanto el IGFBP1 como el IGFBP2 están aumentados en pacientes recién diagnosticados de FPI y sus valores disminuyen en pacientes tratados con anti-fibróticos, aunque no se correlacionan con la función pulmonar.
6. Moléculas de adhesión intracelular 1 y 2 (ICAM 1 e ICAM 2). Están elevadas en pacientes con FPI y se correlacionan con la difusión de monóxido de carbono.
7. Factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF). Glicoproteína que se expresa en las células epiteliales y una de las dianas del nintedanib, se asocia con peor función pulmonar y peor supervivencia.

- Células circulantes:

1. Las células T también están implicadas en la patogenia de la FPI. La semaforina 7a, una proteína de membrana expresada en la superficie de las células T activadas, regula las respuestas inflamatorias a través de la quimiotaxis de macrófagos y regula la producción de colágeno por los fibrocitos. La expresión de semaforina 7a está incrementada en las células T activadas de pacientes con FPI.
2. Los fibrocitos circulantes CD45+ Col-1+ son células progenitoras mesenquimales circulantes procedentes de la médula ósea con capacidad para diferenciarse a fibroblastos y miofibroblastos. Se ha visto incremento de células en pacientes con FPI y si alcanzan más de un 5% del total de leucocitos en sangre periférica, la supervivencia es peor.

En general, la evidencia disponible indica que, aunque se relacionan con el pronóstico, no son útiles como marcador de actividad ni como predictor de respuesta al tratamiento. Su papel en el diagnóstico precoz ha sido poco estudiado.

Beneficios del diagnóstico precoz:

La naturaleza irreversible de la enfermedad refuerza la necesidad de un diagnóstico precoz, máxime desde que se dispone de fármacos modificadores de la progresión. En un estudio prospectivo en un único centro se

encontró que el retraso en el diagnóstico es un factor de mal pronóstico, independientemente de la edad o la función pulmonar del paciente⁸. Por lo tanto, un diagnóstico y un tratamiento precoces son cruciales para mejorar el pronóstico de la FPI.

Dos fármacos antifibróticos, pirfenidona y nintedanib, han demostrado reducir significativamente el deterioro funcional propio de la FPI^{9,10}. Incluso hay evidencia de que el beneficio de administrar el tratamiento a pacientes con la función pulmonar más preservada, o lo que es lo mismo, en fases más precoces de la enfermedad, aporta el mismo beneficio que hacerlo en etapas más avanzadas^{11,12}. El argumento de esperar a ver la evolución en pacientes con deterioro lento de la función pulmonar es inconsistente, dado que, en mayor o menor medida, todos los pacientes progresan y todos pueden sufrir eventos que empeoren súbitamente su función pulmonar -exacerbaciones agudas-, que también se ven reducidas por los tratamientos antifibróticos. Disponemos ya de datos fiables de pacientes en la vida real procedentes de registros prospectivos multicéntricos que confirman que los pacientes que reciben tratamiento antifibrótico tienen mayor supervivencia y mayor supervivencia antes de trasplante comparados con los pacientes no tratados, independientemente de su función pulmonar inicial¹³.

De la misma forma, el tratamiento con inhibidores de la bomba de protones para control del reflujo gastroesofágico, presente en una mayoría de pacientes con FPI, se asocia con una menor progresión de la enfermedad y mayor supervivencia¹⁴. Sin embargo, la recomendación sobre tratamiento antiácido no está libre de controversia, debido a posibles efectos adversos en forma de mayor incidencia de neumonías¹⁵, por lo que se reclama desde las sociedades científicas la realización de ensayos clínicos controlados que aclaren esta cuestión.

Por último, el diagnóstico precoz permitiría aumentar la eficacia de otras medidas terapéuticas no farmacológicas, como la rehabilitación. Se ha demostrado que a quien más beneficia esta medida es a los enfermos con mejor función pulmonar¹⁶, por lo que algunas sociedades científicas ya incluyen entre sus recomendaciones la de remitir a los pacientes con FPI a unidades de rehabilitación en el momento del diagnóstico².

Recientemente se ha publicado la carta europea del paciente con FPI, a fin de identificar las necesidades de los pacientes¹⁷. La mayoría de ellos solicitan un diagnóstico precoz, mayor comunicación acerca de su proceso, información fiable y veraz, mejor y más eficaz acceso a tratamientos farmacológicos y no farmacológicos y enfoque global en los cuidados médicos.

Bibliografía:

1. Raghu G, Remy-Jardin M, Myers JL, Richeldi L et al. Diagnosis of idiopathic pulmonary fibrosis. An official ATS/ERS/JRS/ALAT Clinical Practice Guideline. *Am J Respir Crit Care Med.* 2018, 198: e44-e68.
2. National Clinical Guideline Centre (UK) Diagnosis and management of suspected idiopathic pulmonary fibrosis: idiopathic pulmonary fibrosis. London: Royal College of Physicians (UK). 2013).
3. Molina-Molina M, Aburto M, Acosta O, Ancochea J et al: Importance of early diagnosis and treatment in idiopathic pulmonary fibrosis. *Expert Rev Respir Med.* 2018;12:7, 537-539.
4. Schoenheit G, Becattelli I, Cohen AH. Living with idiopathic pulmonary fibrosis: an in-depth qualitative survey of European patients. *Chron Respir Dis.* 2011;8:225-231.
5. Cosgrove GP, Bianchi P, Danese S, et al. Barriers to timely diagnosis of interstitial lung disease in the real world: the INTENSITY survey. *BMC Pulm Med.* 2018;18:9.
6. Martinez FJ, Chisholm A, Collard HR, et al. The diagnosis of idiopathic pulmonary fibrosis: current and future approaches. *Lancet Respir Med.* 2017;5:61-71.
7. Guiot J, Moermans C, Henket M, et al. Blood biomarkers in idiopathic pulmonary fibrosis. *Lung.* 2017;195:273-280.
8. Lamas DJ, Kawut SM, Bagiella E, et al. Delayed access and survival in idiopathic pulmonary fibrosis: A cohort study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2011;184:842-847.
9. Richeldi L, Cottin V, Du Bois RM, et al. Nintedanib in patients with idiopathic pulmonary fibrosis: combined evidence from the TOMORROW and INPULSIS® trials. *Respir Med.* 2017;113:74-79.
10. Nathan SD, Albera C, Bradford WZ, et al. Effect of pirfenidone on mortality: pooled analyses and meta-analyses of clinical trials in idiopathic pulmonary fibrosis. *Lancet Respir Med.* 2017;5:33-41.
11. Albera C, Costabel U, Fagan EA, Glassberg MK et al: Efficacy of pirfenidone in patients with idiopathic pulmonary fibrosis with more preserved lung function. *Eur Respir J* 2016; 48: 843-851.
12. Kolb M, Richeldi L, Behr J, et al. Nintedanib in patients with idiopathic pulmonary fibrosis and preserved lung volume. *Thorax.* 2017;72:340-346.
13. Jo HE, Glaspole I, Grainge C, et al. Baseline characteristics of idiopathic pulmonary fibrosis: analysis from the Australian Idiopathic Pulmonary Fibrosis Registry. *Eur Respir J.* 2017;49:1601592.
14. Lee JS, Ryu JH, Elicker BM, et al. Gastroesophageal reflux therapy is associated with longer survival in patients with idiopathic pulmonary fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med.* 2011;184:1390-1394.
15. Kreuter M, Wuyts W, Renzoni E, et al. Antacid therapy and disease outcomes in idiopathic pulmonary fibrosis: a pooled analysis. *Lancet Respir Med.* 2016; 4: 381-389.
16. Holland AE, Hill CJ, Glaspole I, et al. Predictors of benefit following pulmonary rehabilitation for interstitial lung disease. *Respir Med.* 2012;106:429-435.
17. Bonella F, Wijsenbeek M, Molina-Molina M, et al. European idiopathic pulmonary fibrosis patient charter: a missed opportunity. *Eur Respir J.* 2016;48(283):LP-284.



REVISIÓN

Comité multidisciplinar en el manejo de la enfermedad pulmonar intersticial difusa

Multidisciplinary committee in the management of the diffuse interstitial lung disease

Autores: Sánchez R¹, Godoy R¹, Guerra A¹, Loeches N², León P³, Valer J⁴, López P⁴, Lerma V⁵, Núñez A¹, Jiménez J¹

¹Servicio de Neumología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. Albacete.

²Servicio de Radiodiagnóstico. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. Albacete.

³Servicio de Cirugía Torácica. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. Albacete.

⁴Servicio de Anatomía Patológica. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. Albacete.

⁵Sección de Farmacia Hospitalaria. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. Albacete.

Resumen:

La enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) engloba un conjunto de enfermedades respiratorias con características clínicas, funcionales y radiológicas similares pero con pronósticos variados y con diferentes opciones terapéuticas. El diagnóstico definitivo de un paciente con sospecha de EPID y, en concreto, de la más prevalente, la fibrosis pulmonar idiopática (FPI), es complejo. Los comités multidisciplinarios se consideran el método “gold standard” en el diagnóstico.

Palabras clave: Fibrosis pulmonar idiopática; comité multidisciplinar.

Resume:

Diffuse interstitial lung disease (ILD) encompasses a group of respiratory diseases with similar clinical, functional and radiological characteristics but with varied prognoses and with different therapeutic options. The definitive diagnosis of a patient with suspected ILD and, in particular, the most prevalent one, idiopathic pulmonary fibrosis (IPF), is complex. The multidisciplinary committees are considered the “gold standard” method in diagnosis.

Keywords: Idiopathic pulmonary fibrosis; multidisciplinary committee.

La enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) engloba un conjunto de enfermedades respiratorias con características clínicas, funcionales y radiológicas similares pero con pronósticos variados y con diferentes opciones terapéuticas. Por lo tanto, es esencial realizar un diagnóstico preciso y seguro, especialmente de las más prevalentes (fibrosis pulmonar idiopática (FPI), EPID asociadas a conectivopatías, neumonitis de hipersensibilidad...).

El diagnóstico definitivo de un paciente con sospecha de EPID y, en concreto, de la más prevalente, la FPI, es complejo y puede llegar a ser un reto desafiante para el clínico responsable por diferentes motivos¹:

- El comportamiento clínico de la enfermedad es variable e impredecible.
- No existe una prueba diagnóstica “gold standard” que confirme el diagnóstico.
- En un 40-50% de los pacientes con sospecha de FPI la tomografía de alta resolución (TACAR) no revela un patrón típico de neumonía intersticial usual (NIU), lo que obliga a plantear la necesidad de realizar una biopsia quirúrgica, que puede estar contraindicada en pacientes con enfermedad avanzada y/o con comorbilidades asociadas.

- Diferentes patologías pueden presentar un patrón de NIU, lo que implica realizar un exhaustivo diagnóstico diferencial.

Estas dificultades quizá hicieron que, ya desde el 2002, las diferentes guías de consenso de práctica clínica¹ y sus posteriores actualizaciones² recomienden en estas patologías un enfoque diagnóstico multidisciplinar (con un grado fuerte de recomendación y bajo nivel de evidencia), lo cual implica la integración dinámica de datos clínicos, radiológicos e histológicos en los casos en los que exista material de la biopsia, por los diferentes especialistas implicados en el proceso e, incluso, en las observaciones reconocen que, dado que una red de discusión formal entre neumólogos, radiólogos y patólogos no puede realizarse en muchos centros sanitarios, debe de promoverse la comunicación verbal entre ellos durante toda la evaluación diagnóstica.

Desde entonces se han publicado distintos trabajos que muestran una base de evidencia pequeña, pero crecientemente, para respaldar este enfoque multidisciplinar en el diagnóstico y manejo de la EPID y, sobre todo, en la FPI. *Kevin y colaboradores*³ evalúan el efecto del enfoque multidisciplinar tras la revisión de 58 pacientes con sospecha de FPI y comprueban que el nivel de acuerdo interobservador y el nivel de confianza diagnóstica me-

jora tras el intercambio de la información clínica, radiológica e histológica y que los cambios en el diagnóstico final son particularmente probables en pacientes con escenario no FPI. En un trabajo posterior los autores realizan una evaluación multicéntrica del comité multidisciplinar revisando 70 casos de pacientes con EPID y concluyen que esta discusión multidisciplinar podría no ser necesaria en todos los casos de FPI, sobre todo si es posible su evaluación por un clínico experto, pero sería necesaria en los centros con acceso restringido a radiólogos y patólogos expertos en patología intersticial⁴. El trabajo que evaluó el impacto clínico del comité multidisciplinar en la EPID encontró un cambio en el diagnóstico final en más de la mitad de los pacientes, una reducción significativa de EPID inclasificables y cambios significativos en las recomendaciones de su manejo tras la evaluación realizada por el comité multidisciplinar⁵.

Estas publicaciones apoyan la utilidad de los comités multidisciplinarios en el abordaje de la EPID, sin embargo no se han establecido en las guías clínicas unos criterios uniformes respecto a su formación, funcionamiento, etc., con lo cual, es posible que exista variabilidad entre ellos y esto suponga un sesgo en el diagnóstico de esta patología. Los criterios básicos que debe cumplir un comité multidisciplinar específico de EPID han sido propuestos por *Helen E Jo y colaboradores*, tras la realización de una evaluación multicéntrica de distintos comités multidisciplinarios de centros expertos de diferentes países del mundo a través de un cuestionario acerca de su estructura, organización, gobernanza, metodología diagnóstica e información aportada⁶ (Tabla 1).

Número de casos adecuado para permitir una frecuencia de reuniones acorde con el desarrollo y mantenimiento de la experiencia en el diagnóstico de EPID
Asistencia de al menos un neumólogo, radiólogo y patólogo
Presentación de los datos por el clínico directamente responsable del cuidado del paciente
Presentación de investigaciones de rutina actualizadas que incluyen: imágenes de alta calidad de TACAR, test de función pulmonar, serología reumatológica y, si está disponible, histología
Un enfoque de consenso para la formulación del diagnóstico
La provisión de un diagnóstico , grado de confianza diagnóstica y diagnósticos diferenciales

Tabla 1. Criterios básicos de un comité multidisciplinar de EPID

En nuestro centro hospitalario, el Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, desde finales del año 2015, contamos con un comité multidisciplinar de EPID, que se ajusta de forma general a estas reglas, aunque con ciertas peculiaridades al recibir casos de pacientes de otros centros sanitarios regionales (Tabla 2).

Neumólogos, Radiólogos (2), Cirujano Torácico (1), Patólogo (1), Farmacéutica hospitalaria (1) y MIR de Neumología y Radiología
6-8 casos / 2 semanas , duración 60-90 minutos
Presentación de datos del paciente, no siempre por neumólogo responsable
100% de los casos se establece un diagnóstico de consenso
Elaboración por escrito de un informe formal con las decisiones
Intención de establecer diagnóstico de confirmación o de sospecha y decisiones a cerca del manejo del paciente

Tabla 2. Comité multidisciplinar CHUA-EPID desde 2015

Estos comités, en la última década, se han ido desarrollando cada vez con más frecuencia en distintos centros sanitarios al considerarse el método “*gold standard*” en el diagnóstico de la FPI y esto ha permitido conocer los beneficios que pueden aportar, pero también sus limitaciones⁷ (Tabla 3).

FORTALEZAS
Mejora la precisión diagnóstica
Reduce limitaciones en cada uno de los 3 dominios (clínico, radiológico e histológico)
Puede evitar exploraciones innecesarias (biopsia quirúrgica)
Optimiza el manejo del paciente
LIMITACIONES
Proceso impreciso e inherentemente subjetivo
Precisa de estandarización
No existe un método claro para evaluar la precisión de estos diagnósticos multidisciplinarios

Tabla 3. Fortalezas y limitaciones del comité multidisciplinar en EPID

Parece evidente que se requieren estudios a largo plazo que evalúen el impacto real de un servicio multidisciplinar en el manejo de la EPID. Sin embargo, en la actualidad, este enfoque multidisciplinar es el mejor método posible de diagnóstico preciso en la EPID, sobre todo en la FPI, y, especialmente, en los casos que requieren un diagnóstico diferencial.

Bibliografía:

1. Raghu G, Collard HR, Egan JJ, et al. An official ATS/ERS/JRS/ALAT statement. Idiopathic pulmonary fibrosis: evidence-based guidelines for diagnosis and management. *Am J Respir Crit Care Med* 2011;183:788–824.
2. Ganesh Raghu, Martine Remy-Jardin, Jeffrey L. Myers, et al. Diagnosis of Idiopathic Pulmonary Fibrosis An Official ATS/ERS/JRS/ALAT Clinical Practice Guideline. *Am J Respir Crit Care Med* 2018; 198 (5).
3. Kevin R. Flaherty, Talmadge E. King, Jr., Ganesh Raghu, et al. Idiopathic Interstitial Pneumonia What Is the Effect of a Multidisciplinary Approach to Diagnosis? *Am J Respir Crit Care Med* Vol 170. pp 904-910, 2004.
4. Simon L F Walsh, Athol U Wells, Sujal R Desai, et al. Multicentre evaluation of multidisciplinary team meeting agreement on diagnosis in diff use parenchymal lung disease: a case-cohort study. *Lancet Respir Med* 2016;4: 557-65
5. Helen E. Jo, Ian N. Glaspole, Kovi C. Levin, et al. Clinical impact of the interstitial lung disease multidisciplinary service. *Respirology* (2016) 21, 1438-1444
6. Helen E. Jo, Tamera J. Corte, Yuben Moodley, et al. Evaluating the interstitial lung disease multidisciplinary meeting: a survey of expert centres. *BMC Pulmonary Medicine* (2016) 16:22.
7. Sara Tomassetti, Claudia Ravaglia, Venerino Poletti. Diffuse parenchymal lung disease. *Eur Respir Rev* 2017; 26:1-9.



ARTÍCULO ESPECIAL

Invasión de fuentes de contaminación medioambiental en Castilla-La Mancha. ¿Es un tema ajeno a nuestra especialidad?

Invasion of sources of environmental pollution in Castilla-La Mancha. Is it a topic foreign to our specialty?

Autor: Martínez-Moratalla Rovira J

Neumólogo de SOCAMPAR. Albacete.

Resumen:

Las granjas de animales son altamente contaminantes y pueden afectar a la salud de la población. Se producen múltiples desechos y mínimos beneficios para el entorno y sus gentes.

Palabras clave: Contaminación; Purines; Ambiente.

Resume:

Animal farms are highly polluting and can affect the health of the population. Multiple waste and minimal benefits are produced for the environment and its people.

Keywords: Pollution; Slurry; Environment.

Antecedentes:

En Castilla-La Mancha hace años que se instalan granjas industriales de cría y de engorde de cerdos. Lo llamativo es que esta tendencia continúa y ya constituye una auténtica invasión de fuentes de contaminación con repercusiones negativas a corto, medio y largo plazo en el medioambiente, en la salud y en la economía de las zonas donde se implantan. Este fenómeno es extensivo al resto del país. ¿Es un tema ajeno a nuestra especialidad?

Pero, ¿qué está pasando?:

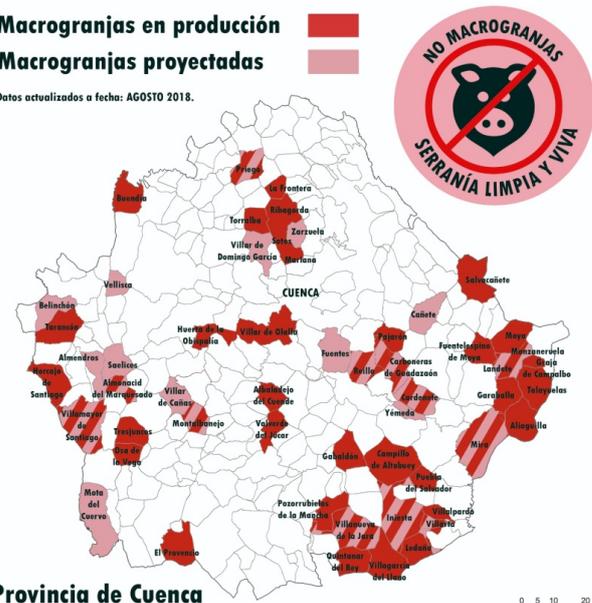
En la primavera de 2018 nos enteramos de que había solicitudes por parte de una empresa para instalar en la delimitación entre Alpera (Albacete) y Ayora (Valencia) un conjunto de cuatro granjas industriales enfocadas a la cría intensiva de cerdo, presentadas como cuatro proyectos distintos. Cada una de ellas con una capacidad de 7.200 animales, esto es, 28.800 cerdos para engorde. Para su funcionamiento, cada granja precisa una media de 1,2 obreros, porque está todo mecanizado. Acudimos en Ayora a una charla informativa por parte de una plataforma local donde nos transmitían los inconvenientes y los escasos beneficios para la población de dichos pueblos.

Después nos enterábamos de que ya había instaladas granjas de este tipo en Balsa de Ves, Bonete, Chinchilla... y de las que quieren instalar en El Pozuelo (¡más de 100.000 cerdos!), Almendros, Zarzuela, Cañete, Cardenete, Mota del Cuervo, Campillo, Villalba de... Una lista interminable en la provincias de Albacete, Cuenca, Toledo... (Figura 1).

Macrogranjas en producción

Macrogranjas proyectadas

Datos actualizados a fecha: AGOSTO 2018.



Provincia de Cuenca

Figura 1. Mapa de las macrogranjas de Cuenca como ejemplo de lo que está pasando en el resto de la Comunidad. Granjas en funcionamiento, proyectadas según las solicitudes en tramitación o con ambas condiciones. Elaborado por Pueblos Vivos de Cuenca según los datos de la Consejería de Agricultura de Castilla-La Mancha

Pero lo más llamativo es que, en la mayoría de los casos, el Ayuntamiento no informaba a los vecinos y la noticia llegaba a la población filtrada desde el Ayuntamiento, días antes de que prescribiera el plazo para presentar alegaciones. Esta es la forma habitual de comunicar este tipo de noticias en los pueblos para “estas inversiones”, independientemente del color del partido al que pertenezca su alcalde.

La pregunta clara es: ¿qué beneficios aporta al pueblo? Las respuestas: “van a invertir millones de euros

en el pueblo”, “van a crear muchos puestos de trabajo...”.

La realidad es que los beneficios son exclusivamente para los promotores y no hay ninguno para el pueblo. Por el contrario, lo que sí hay para el pueblo son muchos y graves inconvenientes, todos derivados de la crianza de miles y miles de cerdos y de la difícil gestión de millones de metros cúbicos de purines anuales, acumulativos y que provocan una contaminación medioambiental a largo plazo, junto al aumento del tráfico de camiones, con cerdos, piensos, purines, desechos orgánicos, cadáveres de cerdos, deterioro de los caminos, contamina-

ción, olores insoportables, cierre de establecimientos de turismo rural y depreciación de la tierra y de los inmuebles. A pesar del grado de despoblación de nuestra Comunidad y de ser elevada la edad media de sus habitantes, esta situación ha provocado una gran indignación con respuesta ciudadana en repulsa contra la instalación de la ganadería industrial, formándose asociaciones por pueblos y por provincias de las distintas comunidades autónomas, dando lugar a que, en mayo de 2018, se constituyera la Plataforma Estatal *Stop Ganadería Industrial*, en Minglanilla (Cuenca) (<http://stopganaderiaindustrial.com>) (Figura 2).



MUCHOS MÁS CERDOS QUE PERSONAS

Con los planes de Incarlopsa (matadero de Tarancón), se llegará a 2 millones de cerdos, un aumento del 500% en pocos años.

A lo que hay que sumar que Frivall (matadero de Villar de Olalla) pretende aumentar su producción un 40%, pasando a sacrificar 4800 cerdos al día.

“¿Queremos nuestros pueblos vivos y sin macrogranjas!”

UN MODELO GANADERO INSOSTENIBLE

Una macrogranja para 6000 cerdos consume 20.000 m³ de agua al año y produce 12900 m³ de purines contaminantes, además, la ganadería intensiva genera muy poco trabajo por estar automatizada. En cambio, la ganadería extensiva no contamina, previene incendios y favorece la economía local.

EXCESIVO CONSUMO DE AGUA

La ganadería industrial consume elevadas cantidades de agua, siendo Cuenca una tierra escasa de este recurso. Si se llega a los dos millones de cerdos que quiere Incarlopsa, se consumirán 6,75 millones de m³ de agua, lo que equivale al consumo de casi 3 veces la ciudad de Cuenca.

LA CONTAMINACIÓN POR PURINES

Actualmente se generan 860.000 m³ de purines y, si se llega a 2 millones de cerdos, serán 4,3 millones de m³. Estos residuos contienen nitratos que, al llegar a los acuíferos, los contaminan y convierten el agua en no potable. La tierra donde se extienden los purines pierde fertilidad año a año debido a la salinización y produce toxicidad en los cultivos por los metales pesados que posee.

¿QUÉ ESTÁ PASANDO EN NUESTROS PUEBLOS?

Ante la necesidad de frenar este despropósito, han surgido muchos movimientos vecinales en Cuenca que luchan para defender los pueblos, la tierra y el agua frente a la ganadería intensiva que nos amenaza.

Figura 2. Reverso del Folleto informativo de Pueblos Vivos de Cuenca en el que se resaltan los puntos más importantes que afectarían a su Medio Natural. Incluye foto de la Manifestación de Cardenete (Cuenca)

La gran paradoja es que este tipo de instalaciones que provocan el deterioro del medioambiente de nuestra Comunidad y la salud de sus habitantes, están subvencionadas por la Consejería de Agricultura, Medio Ambiente y Desarrollo Rural. Un dato que nos da una idea de lo que está sucediendo es que el censo en Castilla-La Mancha en 2018 era de 2.026.807 habitantes (INE) y el de cerdos, según datos de la Consejería de Agricultura, ascendía a 2.484.005.

Una prueba de “lo que está pasando”, según el diario La información²: “Castilla-La Mancha se ha convertido en el centro de la ya denominada ‘burbuja del porcino’ con la petición de instalación de decenas de macrogranjas, pero el fenómeno se ha extendido también a otras regiones como Castilla y León, sobre todo las provincias de Soria y Zamora, o Andalucía, sobre todo en Almería.

Y es que en nuestro país ya hay más cerdos que habitantes: se sacrifican 50 millones al año y hay 46,5

millones de ciudadanos según el último censo. España, impulsada en buena parte por el crecimiento del consumo en China, a donde se destina el 50% de nuestras exportaciones de porcino, se ha convertido en el tercer productor mundial de cerdos, tras la propia China y Estados Unidos”.

Contaminación medioambiental

La contaminación medioambiental es la presencia de sustancias nocivas en la composición de la tierra, el agua y el aire y que resultan perjudiciales para la vida de los seres vivos (plantas, animales y seres humanos).

Sabíamos de la contaminación en las ciudades por el tráfico y las fábricas y creíamos que “el campo lo podía todo”. Desde hace años somos conscientes de la intensa y creciente contaminación medioambiental rural por el nuevo enfoque en la agricultura y ganadería intensivas y la eliminación de residuos en las plantas de biometanización.

En un país como el nuestro, eminentemente agrícola y ganadero, nunca se habían planteado problemas con la crianza ni con el consumo de carne de cerdo, así como con la generación de estiércol que tradicionalmente se utilizaba como abono natural, generando un beneficio y, de esta forma, “se cerraba el círculo”, pero actualmente la tierra no tiene la capacidad de absorber estas cantidades industriales de residuos.

Los purines se almacenan en grandes balsas para, posteriormente, extenderlos sobre los campos de cultivo de distintas formas, bien directamente por mangueras gruesas o por sistemas de dispersión. En ocasiones también se inyectan en la tierra. Esta contaminación es todos los años, acumulativa y a largo plazo (Figuras 3 y 4).

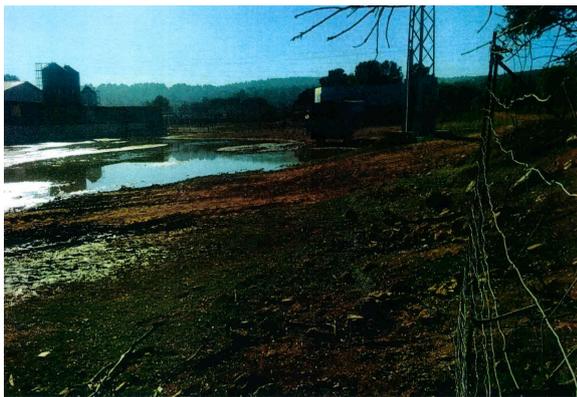


Figura 3. Vertido de purines en la zona aledaña a la granja intensiva de porcino de Balsa de Ves (Albacete)



Figura 4. Vertido de digestato en terreno de cultivo saturado por la contaminación en Balsa de Ves (Albacete). El digestato es el resultado de la eliminación de materia orgánica por fermentación en las plantas de biometanización donde se produce un gas con alta concentración en metano (60%), además de otros tóxicos como CO, dioxinas, etc.

La contaminación de los purines **en la tierra**, dependiendo de la dosis, puede llegar a afectar su fertilidad. **Los acuíferos**, además de soportar los requerimientos para abastecer diariamente a miles de animales, el mayor problema que sufren es la contaminación de los yacimientos por nitratos procedentes del amoníaco contenido en la orina de los cerdos, independientemente de la cantidad de nitratos que ya utilizan los agricultores.

Contaminación del aire

Hay una contaminación aérea producida por efectos de la naturaleza (volcanes, incendios...) y otra provocada por el hombre, o antropogénica, como la causada por la industria, el tráfico, la **agricultura y ganadería intensivas y la eliminación residuos**.

Los contaminantes del aire son diversos, como monóxido de carbono (CO), dióxido de azufre (SO₂), óxidos de nitrógeno (NO_x), compuestos orgánicos volátiles (COV), ozono (O₃), metales pesados y partículas respirables (PM_{2,5} y PM₁₀), difieren en su composición química, propiedades de reacción, emisión, tiempo de desintegración y capacidad de difusión en distancias cortas o largas.

La Agencia Europea de Medio Ambiente determinó en 2010 reducir en el aire, al máximo, cuatro tóxicos nocivos para la salud y para el medio ambiente: el NH₃, NO₂, SO, y los compuestos orgánicos volátiles. Desde que se establecieron estos límites, España los ha incumplido durante seis años consecutivos. De hecho, en 2013, España era la única nación que, no sólo no había reducido los niveles, sino que los había incrementado en un 11% en relación a 23 años antes.

España debe informar al Registro Estatal de Emisiones y Fuentes Contaminantes los niveles de amoníaco emitido a la atmósfera que sobrepasen el nivel máximo decretado autorizado de 10.000 kilos al año. En los últimos 10 años, 2.330 empresas españolas sobrepasaron sus emisiones de amoníaco a la atmósfera, de las cuales 2.190 eran granjas.

Anna Àvila, del *Centre de Recerca Ecològica i Aplicacions Forestals* (CREAF) y la Universidad Autónoma de Barcelona (UAB), demuestra que el amoníaco atmosférico afecta a los líquenes del tronco de los árboles en un bosque cerrado de encinas en los alrededores de una granja de cerdos en la comarca de Osona, en el límite entre Gerona y Barcelona. No encuentra restos de líquenes en las primeras encinas más cercanas a la granja, sólo empieza a encontrarlos separándose a 50 metros de ellas (*Water, Air and Soil Pollution*).

Componentes de los purines

El estiércol no tiene nada que ver con la composición de los purines que proceden de las actuales macrogranjas. Éstos, además de las heces, la orina, restos de secreciones, de pienso, de piel y de pelo de los cerdos, virus y toxinas, llevan restos de antibióticos y bacterias multirresistentes, hongos y pólenes, todo arrastrado por agua en distintas proporciones. Además, en las granjas se libera monóxido de carbono (CO), anhídrido carbónico (CO₂), ácido sulfhídrico (SH₂), amoníaco (NH₃) y metano (CH₄).

Material particulado: PM₁₀, PM_{2,5} y PM_{0,1}

Según la Fundación para la Salud Geoambiental, se denomina **material particulado** a una mezcla de partículas sólidas de sustancias orgánicas e inorgánicas, que se encuentran en suspensión en el aire. El material particulado forma parte de la contaminación del aire. Su composición es muy variada y podemos encontrar, entre sus principales componentes, sulfatos, nitratos, amoníaco, cloruro sódico, carbón, polvo de minerales, polvo del entorno rural, cenizas y agua. Dichas partículas, además, producen reacciones químicas en el aire. Además se han encontrado distintos tipos de bacterias y hongos.

La composición depende de su origen. Así, la mezcla de los componentes de los purines fermenta y la materia sólida, con el tiempo, se fragmenta convirtiéndose en partículas microscópicas aerotransportadas, dando lugar a un auténtico aerosol respirable en el que, además, puede haber distintas proporciones de los líquidos y gases emanados. El material particulado se representa como PM, por sus siglas en inglés (*particulate matter*) y se clasifican en:

- **Partículas gruesas**, si su diámetro se encuentra entre 10 y 2,6 μm , definidas como PM₁₀, que por su tamaño se depositan en la vía aérea superior, tráquea y grandes bronquios.
- **Partículas finas**, si su diámetro es igual o inferior a 2,5 μm . Son las PM_{2,5}, que pasan por toda la vía aérea llegando a depositarse en los alveolos. Aunque todas las partículas son responsables de contaminación y de patología, las más peligrosas son las partículas finas PM_{2,5}, pues llegan al alveolo, desde donde pasan a la sangre y se distribuyen por todo el organismo.
- **Partículas ultrafinas**, cuyo diámetro es inferior a 0,1 μm , PM_{0,1}. Éstas, por su pequeño tamaño, no se depositan en la vía aérea y suelen expulsarse con la espiración, sin embargo, sí se ha reconocido la posibilidad de que lleguen a la sangre.

Tipos de contaminación aérea

Existe mucha bibliografía desde hace años sobre estos efectos de la contaminación en la salud, tanto si proceden de la contaminación **exterior (outdoor)**, **urbana o rural**, como de la **interior (indoor)**, **domésticas u ocupacionales**.

Se dan inhalaciones accidentales intensas y **breves**, auténticas intoxicaciones, en las que es fácil relacionar el agente causal, el mecanismo de acción y el resultado. Cuadros de intensa disnea sibilante en el Servicio de Urgencias, tras la inhalación de lejía y aguafuerte que, con frecuencia, llevará a una disfunción reactiva de la vía aérea (RADS). O el fallecimiento del trabajador al sacar los purines del depósito por inhalación de ácido sulfhídrico a partir de concentraciones de 350-450 ppm.

Hay contaminaciones medioambientales **perceptibles**, como “la boina” que se ve en las grandes ciudades, producida por el tráfico. También se puede percibir por el olor, como ocurrió en el verano de 2017, en Bonete (Albacete). Durante unos días aumentó el mal olor habitual (tanto de los purines como el de descomposición), paralelamente a las personas que refirieron cierto prurito ocular y faríngeo y cefaleas sobre las 5 de la madrugada, lo que motivó que se recogieran firmas para protestar sobre la intolerable contaminación. Por otro lado, un veraneante, de profesión bioquímico, descendiente del pueblo, se acercó al Ayuntamiento para alertar al haber identificado la presencia de ácido sulfhídrico por el insupportable olor a huevos podridos. Al perecer se tomaron medidas que, al menos, redujeron la perceptibilidad de la contaminación.

Hay otro tipo de contaminación **imperceptible o silenciosa** que, no por ello, está exenta de riesgo. Se tardó años en identificar la relación “silenciosa” entre la uralita (fibras de amianto) y el mesotelioma. La Epidemiología ha sido la que nos ha desenmascarado la cantidad de profesiones de riesgo con las que convivimos, capaces de producir asma ocupacional en limpiadores, cocineros, etc..

Repercusión en la salud

El grado de repercusión de la contaminación en la salud de las personas, en general, dependerá de la concentración del producto que se inhala o de la mezcla de los mismos, de la distancia de la persona al foco emisor, del tiempo de exposición y de la idiosincrasia del individuo.

Conociamos la lógica repercusión que puede tener la contaminación en el aparato respiratorio, como puerta de entrada al organismo: inflamación de la vía aérea, pérdida de función pulmonar, hiperrespuesta bronquial, bronquitis crónica, EPOC, asma bronquial, alveolitis alérgicas extrínsecas (el pulmón del granjero o el del criador de pájaros), distintos tipos de enfermedad pulmonar intersticial difusa y cáncer de pulmón. Y sigue siendo la Epidemiología la que continúa relacionando la contaminación a largo plazo por las partículas finas, PM_{2,5}, con la repercusión en la salud, atribuyéndoles responsabilidad, no sólo con enfermedades respiratorias, sino cardiológicas, neurodegenerativas, metabólicas, cutáneas, de fertilidad, embarazos patológicos y nacimientos prematuros (Figura 5).

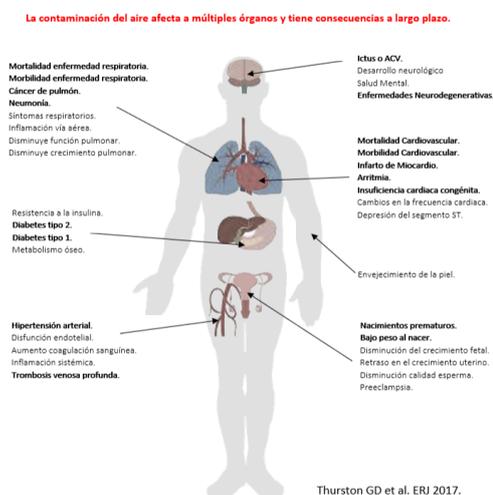


Figura 5. Esquema de la repercusión de la contaminación en distintos órganos. Modificado de Thurston GD et al. ERJ 2017⁶

Hay datos epidemiológicos concluyentes que asocian la exposición a los contaminantes del aire, incluidos PM, ozono, carbono negro y óxidos de nitrógeno, etc. con muchas y distintas patologías.

La contaminación del aire tiene efectos:

- **A corto plazo**, en personas con enfermedades crónicas o en ancianos aumenta el número de ingresos hospitalarios que hubieran sido prevenibles y aumenta la mortalidad prematura.
- **A largo plazo**, hay una reducción en la esperanza de vida, un aumento de la morbilidad y mortalidad por patologías crónicas, y se está empezando a re-

lacionar con distintas patologías en distintos órganos y aparatos.

Pero lo más novedoso es la repercusión de la contaminación fuera del aparato respiratorio al acceder el material particulado PM_{2,5} al torrente sanguíneo y, por tanto, al resto del organismo, como vemos en los apartados siguientes:

- **Enfermedades vasculares.** La contaminación aérea en el endotelio vascular puede producir inflamación y trombosis. *Robertson*¹⁴ informa que la exposición aguda a partículas finas PM_{2,5} induce un cambio en el equilibrio hemostático hacia un estado pro-trombótico/pro-coagulativo.
- **Enfermedades respiratorias.** Además de las comentadas anteriormente, suficientemente conocidas, destaco un estudio realizado en China donde la contaminación se ha convertido en un importante problema ambiental. Quisieron valorar el impacto del aumento de la neblina (aumento de la concentración de material particulado, PM_{2,5}, a una concentración de 200 µg/m³) con los ingresos en UCI por neumonía. Se pensaba que estaba asociado de forma independiente con el ingreso y que había un efecto de retardo de tiempo no lineal. Los resultados confirmaron la hipótesis, aumentando el RR significativamente desde el día 0 al día 3 para volver a la normalidad el día 6¹¹.
- **Enfermedades cardiológicas.** *Dominici*¹³ documenta que la exposición a corto plazo a PM_{2,5} aumenta el riesgo de ingreso hospitalario por enfermedades cardiovasculares y respiratorias.
- **Enfermedades neurodegenerativas.** La contaminación del aire se ha implicado como una fuente crónica de neuroinflamación y estrés oxidativo que producen neuropatología y enfermedad del sistema nervioso central. La incidencia de accidentes cerebrovasculares y la patología de la enfermedad de Alzheimer y de Parkinson están vinculadas a la contaminación del aire. *Jennifer*¹⁵ publica los datos encontrados en personas mayores que viven en áreas con altas concentraciones de PM_{2,5} y presentaban una tasa de error 1,5 veces mayor que aquellas otras personas expuestas a concentraciones más bajas, una vez corregidas las características demográficas y socioeconómicas individuales y del vecindario. Estos datos se suman a los que apoyaban la calidad del aire para reducir el deterioro cognitivo relacionado con la edad. Las partículas más pequeñas, las ultrafinas, PM_{0,1}, pueden penetrar la barrera sanguínea del cerebro y, por lo tanto, afectar el sistema nervioso central. En muchos estudios, se ha demostrado que tienen efectos negativos en la estructura del cerebro, como la disminución de la materia blanca o la degeneración neuronal, lo que lleva a la aparición más temprana de la enfermedad de Alzheimer o Parkinson. Por otro lado, hay informes de asociación de la contaminación del aire con trastornos del estado de ánimo, depresión e incluso suicidio.
- **Metabólicas.** *Bowe*¹⁷ publica en *The Lancet The Planetary Health* hallazgos que muestran un fuerte

vínculo entre la contaminación del aire y la diabetes.

- **Metabolismo óseo.** La mala calidad del aire es un factor de riesgo modificable para las fracturas óseas y la osteoporosis según los datos de *Prada*¹⁹.
- **Cáncer.** Hace ya dos décadas que *Cohen*⁷ observa, en estudios prospectivos de cohorte, aumentos del 30 al 50% en las tasas de cáncer de pulmón asociadas a la exposición de particular respirables.
- **Nacimientos prematuros** y muertes respiratorias postnatales son atribuidas a la contaminación del aire por partículas.
- **Disminución de la fertilidad masculina.** Los resultados de un metanálisis mostraron que la contaminación del aire reduce la motilidad del esperma, pero no tiene un claro impacto en el resto de parámetros del espermograma¹⁸.

Se está estableciendo relaciones con todo este tipo de patologías, aunque hay fenómenos que todavía no se conocen suficientemente bien y los problemas pueden ser incluso más graves.

Vectores transmisores de enfermedad en las granjas industriales de cerdos

La zoonosis es cualquier enfermedad que se transmite de forma natural de los animales al ser humano. Estas enfermedades pueden ser causadas por una variedad de patógenos tales como virus, bacterias, hongos y parásitos.

En las granjas se pueden encontrar diversos tipos de vectores para la transmisión de enfermedades. El propio cerdo, aparte de transmitir ectoparásitos, se comporta como un reservorio de distintas enfermedades para el ser humano: encefalitis japonesa, encéfalo-miocarditis, hepatitis E, *Influenza* porcina (pandemia H1N1), *Salmonella*, *Escherichia coli*, *Equinococo* (hidatidosis), *Tenia solium* (cisticercosis), *Trichinella*, *Toxoplasma*.

Otros vectores que se pueden encontrar en recintos de ganadería industrial y patologías potencialmente transmisibles son moscas (fiebre tifoidea, disentería, polio, carbunco, lepra, tuberculosis), mosquitos, especie común y variantes (Tigre) en el Mediterráneo (Zika, Dengue y Chikunguña) y ratas, portadoras de enfermedades, parasitosis y ectoparásitos.

Bacterias multirresistentes

Debido a la inapropiada indicación de antibióticos en humanos y, particularmente en veterinaria, que se han usado desde hace más de tres décadas como profilaxis de infección o para engorde, su uso en granjas ha aumentado un 600% en antibióticos relacionados con la penicilina y un 1500% en los relacionados con la tetraciclina. Así, se ha provocado que los cerdos desarrollen cepas comensales resistentes a uno o más antibióticos con los que han sido tratados. Estas bacterias multirresistentes pueden pasar la barrera interespecie, llegando al ser humano a través de distintos alimentos, lo que favorece la aparición, propagación y persistencia de bacterias

multirresistentes, creando un grave problema de salud pública.

¿Cuál es nuestra actitud frente a este problema?

El problema de la contaminación a estos niveles “no es local”, es global. La huella de las acciones humanas en los espacios naturales de nuestro planeta se ha intensificado tanto en los últimos decenios, que ha llevado a la alteración de la mayoría de los sistemas naturales. Estas perturbaciones en la atmósfera, los mares y en toda la tierra están acarreado el final de las especies y suponen graves peligros para la salud y el bienestar humanos.

Esta situación no nos debe ser ajena como ciudadanos ni como profesionales de la medicina. Desde nuestro conocimiento y responsabilidad deberíamos, no alarmar, pero sí alertar de las repercusiones de la contaminación sobre el medioambiente y, por tanto, sobre la salud de los seres vivos, lo que **ya supone un grave problema de salud pública**.

Bibliografía:

1. La España vacía se rebela contra la invasión de las macrogranjas porcinas. Disponible en: <https://www.elsaltodiario.com/rural/espana-vacia-rebelion-macrogranjas-industriales-porcinas-cerdos>.
2. La “burbuja del cerdo”: la rebelión de los pueblos vacíos contra las macrogranjas. Diario La información (citado el 25 feb 2019). Disponible en: <https://www.lainformacion.com/economia-negocios-y-finanzas/la-burbuja-del-cerdo-la-rebelion-de-los-pueblos-contra-las-macros-granjas/6491497/>.
3. Consumo de carne y cambio climático. Tomar el toro por los cuernos: reducir la producción industrial de carne y lácteos puede frenar su impacto negativo en el clima. Disponible en: <https://www.grain.org/article/entries/5648-tomar-el-toro-por-los-cuernos-reducir-la-produccion-industrial-de-carne-y-lacteos-puede-frenar-su-impacto-negativo-en-el-clima>.
4. BLC Becerra E. Caracterización microbiológica del material particulado como factor de riesgo sobre la salud en la localidad de Puente Aranda. Universidad de la Salle, Bogotá D.C, Colombia.
5. Orina de cerdo y amoníaco en el aire: España tiene un problema ambiental por resolver. Disponible en: http://www.elconfidencial.com/tecnologia/ciencia/2017-07-14/orina-cerdos-amoniaco-contaminacion_1414887/.
6. Thurston GD, Kipen H, Annesi – Maesano I, et al. A joint ERS/ATS policy statement: what constitutes an adverse health effect of air pollution? An analytical framework. *Eur Respir J*. 2017; 49 (1): 1600419.
7. Cohen AJ, Pope CA. Lung cancer and air pollution. *Environ Health Perspect*. 1995;103 Suppl 8(Suppl 8):219-24.
8. Wellenius GA, Burger MR, Coull BA, et al. Ambient air pollution and the risk of acute ischemic stroke. *Arch Intern Med*. 2012;172(3):229-34.
9. Watts N, Adger WN, Agnolucci P, et al. Health and climate change: policy responses to protect public health. *Lancet*. 2015 Nov 7;386(10006):1861-914.
10. Myers S. Planetary health: protecting human on a rapidly changing planet. *Lancet*. 2017; 390:2860-68.
11. Zhang Z, Hong Y, Liu N. Association of ambient Particulate matter 2.5 with intensive care unit admission due to pneumonia: a distributed lag non-linear model. *Scientific Reports*; 2017; 7(8679).
12. Lelieveld J, Evans JS, Fnais M et al. The contribution of outdoor air pollution sources to premature mortality on a global scale. *Nature*. 2015; Sep 17;525(7569):367-71.
13. Dominici F, Peng RD, Bell ML, et al. Fine particulate air pollution and hospital admission for cardiovascular and respiratory diseases. *JAMA*. 2006; 295(10):1127-34.
14. Robertson S, Miller MR. Ambient air pollution and thrombosis. Part Fibre Toxicol. 2018 Jan 3;15(1):1. *The Lancet Planet Health*. 2017 Nov; 1(8): e337–e347.
15. Jennifer A. Ailshire, Philippa Clarke; Fine Particulate Matter Air Pollution and Cognitive Function Among U.S. Older Adults, *The Journals of Gerontology: Series B*. 2015 March; 70(2):322-328.
16. Monica Guxens (CREAL). Air pollution exposure during pregnancy and childhood cognitive and psychomotor development: six European birth cohort studies. *Epidemiology* 2014;25:636-47.
17. Benjamin Bowe, Yan Xie, Tingting Li, Yan Yan, Hong Xian, Ziyad Al-Aly. The 2016 global and national burden of diabetes mellitus attributable to PM2.5 air pollution. *The Lancet Planetary Health*. 2018; 2(7): e301-e312.
18. Fathi Najafi T, Latifnejad Roudsari R, Namvar F, Ghavami Ghanbarabadi V, Hadizadeh Talasaz Z, Esmaeli M. Air pollution and quality of sperm: a meta-analysis. *Iran Red Crescent Med J*. 2015;17(4):e26930.
19. Prada D, Zhong J, Colicino E, et al. Association of air particulate pollution with bone loss over time and bone fracture risk: analysis of data from two independent studies. *The Lancet Planet Health*. 2017;1(8):e337-e347.



CASO CLÍNICO

Pulmón del soldador asociado a sobrecarga sistémica de hierro: a propósito de una caso

Welder's lung with systemic iron overload: a case report

Autores: Portela Gutiérrez J¹, Ordóñez Dios IM², Mata Calderón P², Montero Pavón P³, Herrero González B², Bujalance Cabrera C², Lázaro Polo F.J²

¹Servicio de Oncología Médica. Hospital General Universitario de Ciudad Real. Ciudad Real

²Servicio de Neumología. Hospital General Universitario de Ciudad Real. Ciudad Real

³Servicio de Anatomía Patológica. Hospital General Universitario de Ciudad Real. Ciudad Real

Resumen:

La hemosiderosis pulmonar o pulmón del soldador es una enfermedad ocupacional, provocada por la exposición crónica al polvo de hierro, en la que se produce un depósito anormal de este material en el pulmón en forma de hemosiderina.

Palabras clave: Hemosiderosis pulmonar; Sobrecarga sistémica de hierro; Pulmón del soldador.

Resume:

Pulmonary hemosiderosis or welder's lung is an occupational disease, caused by chronic exposure to iron dust, which produces an abnormal deposit of this material in the lung in the form of hemosiderin.

Keywords: Pulmonary Hemosiderosis; Systemic iron overload; Welder's lung.

Introducción:

La hemocromatosis hace referencia a un grupo heterogéneo de patologías relacionadas con el depósito excesivo de hierro, pudiendo verse afectados multitud de órganos tales como el corazón, hígado, páncreas y sistema nervioso central. Existen formas hereditarias y adquiridas (generalmente secundarias a transfusiones frecuentes, hepatopatías, aumento de la absorción intestinal de hierro y otras más de causa desconocida)¹. La afectación pulmonar con evidencia de depósitos de hemosiderina es rara. Presentamos el caso de un varón de 63 años, soldador de profesión, al que inicialmente se diagnosticó de neumosiderosis, objetivándose posteriormente sobrecarga sistémica de hierro. Algunos trabajos han relacionado la sobrecarga sistémica de hierro con la actividad laboral de soldadura². Consideramos que nuestro caso podría ser uno de ellos, ya que en nuestro paciente los estudios genéticos para hemocromatosis hereditaria fueron negativos y no existían aportes externos de hierro, transfusiones ni enfermedades que se relacionaran con las causas de hemocromatosis secundaria.

Observación clínica:

Varón de 60 años que acude al Servicio de Urgencias por disnea de moderados esfuerzos (grado 2 de mMRC), junto con astenia (sin pérdida de peso) de varios meses de evolución. Entre sus antecedentes personales destacaba la presencia de una fibrilación auricular (anticoagulada con apixabán), síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS) moderado en tratamiento con CPAP nocturna

con buena adaptación y control sintomático. Exfumador desde hacía 3 años con consumo acumulado de 35 paquetes-año, sin presentar criterios clínicos de bronquitis crónica ni diagnóstico previo de afectación pulmonar ni toma de tratamiento inhalado. Trabajaba como soldador de hierro desde hacía unos 40 años. Tenía un canario en domicilio hasta hacía unos 7 meses. A la exploración física, presentaba un buen estado general, con tensión arterial de 109/72 mmHg, se encontraba eupneico en reposo con saturación arterial de oxígeno del 90% respirando aire ambiente. A la auscultación cardiopulmonar destacaba la presencia de un murmullo vesicular conservado, junto con crepitantes dispersos por ambos campos pulmonares con predominio en vértices; los tonos cardíacos arrítmicos, sin soplos audibles, a una frecuencia de 70 lpm. En la radiografía de tórax (Figura 1A) se evidenciaba un importante patrón intersticial bilateral de predominio en campos superiores. Ante estos hallazgos se realizó un TC torácico (Figura 1B) en el que se apreciaba afectación bilateral predominante de campos superiores y medios consistente en un patrón destructivo de apariencia quística y con confluencia parcial, así como discretos signos de enfisema paraseptal (*blebs*) y centroacinar, existiendo preservación de los campos inferiores. Áreas parcheadas en vidrio deslustrado bilaterales con afectación de todos los lóbulos, más acusado en el segmento posterior del LSD. Se aprecian varias opacidades nodulares de tamaño subcentimétrico centrolobulillares localizadas en LL.SS..

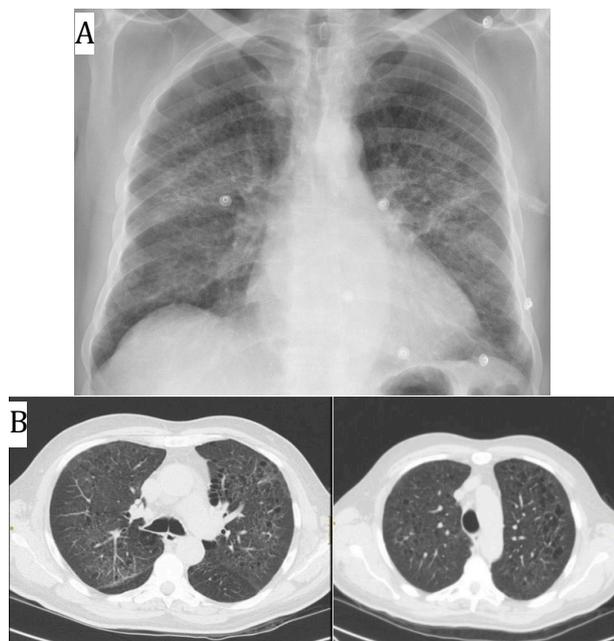


Figura 1. A. Radiografía de tórax (proyección PA): infiltrado intersticial bilateral objetivado como primera exploración en urgencias. B. TC torácico: áreas parcheadas en vidrio deslustrado bilaterales con afectación de todos los lóbulos, más acusado en el segmento posterior del LSD; patrón destructivo de apariencia quística y con confluencia parcial así como discretos signos de enfisema paraseptal (*blebs*) y centroacinar

En la analítica destacaba la presencia de leucocitosis con desviación izquierda (15.000 leucocitos por microlitro con 80% de neutrófilos), velocidad de sedimentación de 23 mm (elevada) y elevación del fibrinógeno (valores de 700 mg/dL). El estudio de autoinmunidad (con factor reumatoide, ANA, ANCA...) resultó negativo. Se realizó un estudio de alergia solicitándose precipitinas frente a plumas de canario, loro, pinzón, periquito y *Aspergillus fumigatus* que resultaron negativas. La inmunoglobulina E (IgE) estaba dentro de la normalidad con valores de 24. Funcionalmente presentaba una espirometría con valores dentro de la normalidad, con un cociente FEV₁/FVC del 77% del teórico, un FEV₁ de 2390 ml (99%) y una FVC de 3070 ml (102%). Presentaba una disminución leve de la capacidad de difusión del monóxido de carbono (DLCO del 70.5%). Se completó el estudio con la realización de una fibrobroncoscopia con lavado broncoalveolar (BAL) y biopsia transbronquial (BTB). El recuento celular del BAL mostró un 95% de macrófagos (70% de hemosiderófagos) y linfocitos del 5%. El cociente CD4/CD8 fue de 3.02. La citología fue negativa para células malignas. En los hallazgos anatomopatológicos (Figura 2) de la BTB destacó la presencia de discretos-moderados cúmulos de siderófagos y de gránulos de hemosiderina (tinción de Perls+) en el interior de los tabiques y en la luz de los alveolos adyacentes; todo ello compatible con la presencia de una neumo-siderosis.

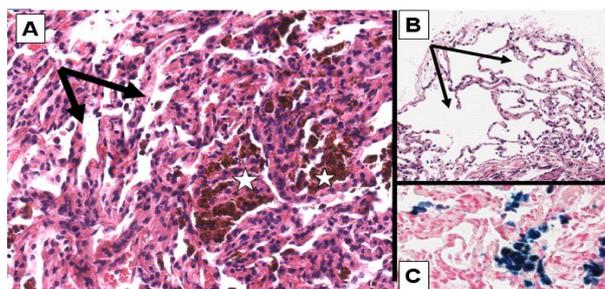


Figura 2. A. Imagen de la biopsia donde puede apreciarse unos tabiques de fino grosor (flechas) y la presencia de cúmulos de siderófagos y de gránulos de hemosiderina en el interior del tabique y en la luz de alvéolos (estrellas blancas). B. En la periferia de la muestra se observaba rotura

Se realizó analítica con metabolismo del hierro en el que se apreciaba un aumento de los niveles de ferritina (2935 ng/ml, con valores normales en rango de 20-300) sin más alteración en el metabolismo del hierro. El paciente fue valorado por Hematología decidiéndose repetir el estudio transcurrido un mes. Inicialmente se diagnosticó al paciente de neumo-siderosis o pulmón del soldador. Recibió tratamiento con oxigenoterapia y corticoterapia a dosis de 40 mg cada 12 horas inicialmente, continuándose posteriormente con pauta descendente durante dos meses hasta suspender por completo. Se indicó, asimismo, la necesidad del cese de la exposición continua a humos procedentes de la soldadura de hierro. En posteriores revisiones en consulta el paciente ha permanecido estable, encontrándose asintomático, con desaparición de la disnea. Las pruebas funcionales continúan estando dentro de la normalidad y tras finalizar tratamiento corticoideo se evidencia mejoría radiológica con práctica desaparición del patrón intersticial visualizado y de los infiltrados en vidrio deslustrado. Al mes del alta se realizó nuevamente un estudio del metabolismo del hierro que resultó alterado, con valores de ferritina de 4320 ng/ml e índice de saturación de la transferrina 88,47%. Se solicitó entonces nueva valoración por Hematología. Se realizó estudio genético con el resultado de mutaciones C28Y, H63D y S65C negativas y se realizó resonancia magnética nuclear (RMN) hepática junto con ecocardiografía para valorar posible existencia de depósito de hierro a dichos niveles. El ecocardiograma transtorácico no mostró datos de depósitos férricos, mientras que la RMN hepática sí confirmó la alta sobrecarga de hierro hepático según la calculadora SEDIA (201,6 micromol Fr/Gr, se considera alta sobrecarga por encima de 79). Por parte de Hematología se realizó una sangría para corregir los niveles de hierro en sangre y continuará revisiones por dicho Servicio.

Discusión:

En los soldadores, la inhalación crónica de humos de soldadura y demás productos pueden producir un conjunto variable de patologías, desde la simple siderosis (descrita en 1936), hasta las neumoconiosis mixtas con desarrollo de fibrosis pulmonar, además de asma (incluido el síndrome de disfunción reactiva de las vías aéreas o RASD), fiebre inducida por metales, diversas posibilidades de intoxicaciones, bronquitis crónica irritativa e incluso cáncer de pulmón (en relación con la inhalación

de cromo). Denominándose todo ello de forma inespecífica como pulmón del soldador³. En soldadores, ocasionalmente, se ha encontrado un aumento de ferritina en el BAL, lo que se entiende que deriva de la exposición profesional⁴ y, en otras ocasiones, se han evidenciado niveles séricos elevados de hierro, manganeso, ferritina y transferrina, a medida que la exposición laboral se ha prolongado en el tiempo⁵. Han sido múltiples las posibles explicaciones que se han postulado para poder explicar la asociación entre neumosiderosis (en los casos de exposición laboral) y el aumento de los depósitos de hierro a nivel sistémico en aquellos casos en los que no se encuentran causas secundarias de hemocromatosis ni existe defecto genético. En primer lugar, se podría considerar el paso directo de las partículas inhaladas al torrente sanguíneo desde el propio pulmón. Por otro lado, los macrófagos alveolares, cargados de partículas de hierro, podrían ser los vehículos de transporte. O bien, estos macrófagos podrían captar el hierro de las partículas fagocitadas, almacenarlo en forma de ferritina y transportarlo como transferrina por el torrente sanguíneo a los lugares de depósito habitual (como por ejemplo el hígado), donde el exceso acabaría provocando las lesiones encontradas, sin otra causa que lo explique, hasta ahora. De esta forma se llegaría a desarrollar una hemocromatosis secundaria, en los casos de inhalación prolongada de polvo de hierro³. A nivel respiratorio, los síntomas son poco específicos. Incluyen generalmente la disnea, tos y expectoración mucosa. Si la exposición se realiza de forma continua, los pacientes pueden llegar a desarrollar afectación intersticial, bronquitis crónica, pérdida de función pulmonar y persistencia de síntomas⁶. El desarrollo de fibrosis pulmonar es relativamente raro. Los niveles de ferritina sérica y en BAL están típicamente elevados en los casos de exposición crónica a humos de soldadura. El TC generalmente muestra múltiples nódulos centrolobulillares bilaterales, junto con áreas en vidrio deslustrado. Incluso en la literatura hay publicado un caso de neumotórax espontáneo en un paciente diagnosticado de pulmón del soldador⁷. El diagnóstico precoz es imprescindible para proponer un tratamiento antes de que aparezcan lesiones importantes irreversibles. El tratamiento difiere según la causa. En cuanto a la neumosiderosis, el tratamiento generalmente es sintomático y el pronóstico es favorable si cesa la exposición a humos de soldadura. Sin embargo, se ha postulado una asociación con el cáncer de pulmón en estos pacientes. Entre los soldadores de acero inoxidable, el riesgo de desarrollar cáncer de pulmón aumenta significativamente con el aumento de la exposición acumulativa de partículas de soldadura y la duración de la exposición⁸.

En nuestro caso, nos parece relevante la escasa frecuencia del cuadro descrito y las dificultades para el diagnóstico que ello implicó. Creemos fundamental

resaltar la importancia del BAL y la BTB, además de una correcta anamnesis de los antecedentes epidemiológicos para una adecuada orientación diagnóstica, ya que fueron estos tres elementos diagnósticos los que más valor tuvieron en el diagnóstico definitivo. Es importante a lo largo del estudio, y una vez orientado hacia un proceso relacionado con la exposición crónica al hierro, el estudio del metabolismo del hierro de forma sérica y en aquellos elementos donde es más frecuente su depósito (hígado y corazón). Además, resulta de utilidad la efectividad del tratamiento corticoideo y el cese de la exposición para el tratamiento de la neumosiderosis así como las sangrías para el control de la sobrecarga férrica.

Bibliografía:

1. Imoto N, Shiraki A, Furukawa K, Tange N, Musare A, Hayakawa M et al. Welder's pulmonary hemosiderosis associated with systemic iron overload following exacerbation of acute adult T-cell leukemia/lymphoma. *Jour of clin and experimental hematopathology* 2017; 57 (2): 74-78.
2. Doherty M.J., Healy M., Richardson S.G. and Fisher N.C. Total body iron overload in welder's siderosis. *Occupational and Environmental Medicine* 2004; 61: 82-85.
3. Sánchez JJ, Marne D y Marcaide MA. Hipótesis profesional de la hemocromatosis. *Med Segur Trab* 2010; 56(219): 165-185.
4. Yoshii C, Matasuyama T, Takazawa A, Ito T, Yatera K, Hatashi T et al. Welder's Pneumocoinosis: Diagnostic Usefulness of High-resolution Computed Tomography and Ferritin. Determinations in Bronchoalveolar Lavage Fluid. *Internal Medicine* 2002; 41 (12).
5. Ling L, Long-lian Z, Jane LG, Wenrui G and Wei ZW. Alteration of Serum Concentrations of Manganese, Iron, Ferritin, and Transferrin Receptor Following Exposure to Welding Fumes Among Career Welders. *NeuroToxicology* 2005; 26: 257-265.
6. Khalid I, Khalid TJ and Jennings JH. A welder with pneumosiderosis: a case report. *Cases Journal* 2009; 2: 6639.
7. Fidan F, Esme H, Unlu M, Acar M, Albayrak R, Dilek FH et al. Welder's lung associated with pneumothorax. *J Thorac Imaging* 2005, 20: 120-122).
8. Sorensen AR, Thulstrup AM, Hansen J, Ramlau-Hansen CH, Meersohn A, Skytthe A et al. Risk of lung cancer according to mild Steel and stainless Steel welding. *Scand J Work Environ Health* 2007, 33:379-386.



Normas de publicación

El trabajo debe tener una carta de presentación dirigida al Comité Editorial en la que se hable de la aportación que supone. Debe constar el nombre de los autores en orden, con su lugar de origen, y el autor para la correspondencia, con su email y datos para localización. Constará en esta carta la cesión del *Copyright* y la declaración de posibles conflictos de interés.

Se enviará como documento adjunto a revistasocampar@gmail.com, especificando en el asunto el tipo de trabajo del que se trata (editorial, revisión, original, caso clínico...).

- *Editorial*. Será un comentario crítico que realiza un experto sobre un trabajo original que se publica en el mismo número de la revista o por encargo sobre un tema de actualidad. La extensión máxima será de cuatro páginas DIN A4 en letra *Times New Roman*, cuerpo 12 y a doble espacio. El contenido del artículo puede estar apoyado en un máximo de 10 citas bibliográficas.
- *Originales*. Hacen referencia a trabajos de investigación clínica o experimental en patología respiratoria. Los diseños recomendados son de tipo analítico en forma de encuestas transversales, estudios de casos y controles, estudio de cohortes y ensayos controlados. La extensión máxima recomendada es de doce páginas DIN A4 y se aceptarán hasta 6 figuras y 6 tablas. Es aconsejable que el número de firmantes no sea superior a seis. Debe constar de resúmenes en español e inglés, palabras claves en español e inglés, introducción, material y métodos, resultados, discusión y bibliografía.
- *Artículos de revisión*. Pretenderán hacer una revisión de un tema. En ocasiones, y según las circunstancias, podrán ser encargados. No deberán tener, por regla general, una extensión mayor de quince páginas DIN A4. El número de firmantes no será superior a seis. Debe constar de resúmenes en español e inglés, palabras claves en español e inglés, introducción, desarrollo, conclusión y bibliografía.
- *Cartas al director*. Se permitirá el comentario u objeciones relativas a artículos publicados en la revista y las observaciones concretas que permitan resumirse en forma de carta. La extensión máxima será de dos páginas DIN A4, un máximo de 5 citas bibliográficas y una figura o una tabla. El número de firmantes no podrá ser superior a seis, aunque se recomiendan tres.

- *Casos clínicos*. Describirán uno o más casos de interés excepcional y que aporten nuevos datos al conocimiento diagnóstico o terapéutico de una patología concreta. Se estructurarán como sigue: título en castellano y en inglés, resumen y *abstract* no estructurado, palabras clave y *keywords* (de tres a seis), introducción, observación clínica, discusión y bibliografía. La extensión aconsejable del texto será de cuatro páginas DIN A4. Se admitirá hasta un máximo de dos figuras y/o tablas. No deberán sobrepasarse las 10 citas bibliográficas. Se permitirá hasta 6 firmantes.
- *Imagen especial*. Entre 1 y 4 imágenes o tablas de especial relevancia y especial contenido didáctico. Deberá contener un párrafo explicativo y una mínima bibliografía (máximo 5). El número de firmantes será de hasta 6, aunque se recomiendan 3. La extensión máxima será de dos páginas DIN A4.
- *Artículos especiales, misceláneas, noticias, etc.* Serán siempre por encargo y se adaptarán a las normas dadas en el mismo encargo por el comité editorial.

Se utilizará letra *Times New Roman*, cuerpo 12 y a doble espacio.

En la medida de lo posible, las figuras (excepto fotos), los gráficos y las tablas serán en escala de grises y, en caso de incluir algún color, será en tonos rojos y/o azules.

La bibliografía deberá contener únicamente las citas más pertinentes, presentadas por orden de aparición en el texto y numeradas consecutivamente. Cuando se mencionan autores en el texto se incluirán los nombres, si son uno o dos. Cuando sean más, se citará tan sólo al primero, seguido de la expresión *et al.* y, en ambos casos, el número de la cita correspondiente. Los originales aceptados, pero aún no publicados, pueden incluirse entre las citas, con el nombre de la revista, seguido por "en prensa" entre paréntesis. Las citas bibliográficas deberán estar correctamente redactadas y se comprobarán siempre con su publicación original. Los nombres de las revistas deberán abreviarse de acuerdo con el estilo utilizado en el *Index Medicus* y para la confección detallada de las citas se seguirán estrictamente las normas de Vancouver (disponibles en <http://www.icmje.org>).

El Comité Editorial se reservará el derecho para publicar o no publicar aquello que considere.

La recepción de un trabajo por la revista no implica su publicación. El autor será informado del proceso de evaluación. La presentación de un trabajo a la revista supone el permiso para la publicación y difusión por parte de ésta del autor. El autor debe manifestar que su trabajo respeta los derechos de autor de terceros.

SOCAMPAR

Sociedad Castellano-Manchega de
Patología Respiratoria

<http://www.socampar.com>



Revista SOCAMPAR

Patología del tórax

<http://www.revista-socampar.com>