



Revista SOCAMPAR

Patología del tórax

Volumen 6

Número 2

Julio 2021

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
Javier Cruz Ruiz	

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: Antonio Francisco Honguero Martínez
Tesorera: Rosario Vargas González
Secretaría: Raúl Hidalgo Carvajal

Vocales:

Albacete: Javier Cruz Ruiz
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: Alejandro Golfe Bonmatí

Webmaster:

Francisco Javier Agustín Martínez



ÍNDICE

EDITORIAL

- La Universidad y la SOCAMPAR** 38
University and SOCAMPAR
Godoy Mayoral R

CARTA AL EDITOR

- El tabaco y la COVID en Rumanía** 39
Tobacco and COVID in Romania
Muntean Petru Emil

ORIGINALES

- Perfil del paciente con SAHS mal cumplidor de CPAP en un hospital terciario** 40
Profile of the patient with SAHS poor compliance with CPAP in a tertiary hospital
Almonte W, Almonte CE, Hurtado A, Sánchez C, Golfe A, García S

REVISIÓN

- Asma y ejercicio físico** 45
Asthma and physical exercise
Hurtado Fuentes A, Sánchez Villar C, Golfe Bonmatí A, Alcaraz Barcelona M, Cruz Ruiz J, García Castillo S, Genovés Crespo M, Godoy Mayoral R, Callejas González FJ

ARTÍCULO ESPECIAL

- Posicionamiento de la SOCAMPAR en relación con la contaminación ambiental** 50
SOCAMPAR's position in relation to environmental pollution
Godoy R, Bujalance C, López E, Núñez E, Agustín FJ, Cruz J, Gallardo J, Casado M, Vargas R, Honguero A, Golfe A, García S

CASOS CLÍNICOS

- La utilidad de la ecografía clínica en el estudio de la disnea** 52
The usefulness of clinical ultrasound in the study of dysnea
Octavio Sánchez R, Madrona Marcos F, Almécija Pérez MC, Sánchez Barrancos IM, Agustín Martínez FJ, Mejía Camarena, E
- Extracción de cuerpo extraño bronquial mediante asa de polipectomía. A propósito de un caso** 56
Bronchial foreign body extraction by polypectomy handle. Case report
Carrasco Oliva S, Estrada Pastor MS, Perea Rozas R, Reyes Mena NG, Rojas Tula DG, Celdrán Gil J
- Una masa pulmonar que acabó en reacción paradójica al tratamiento antituberculoso** 59
A pulmonary mass that ended in a paradoxical reaction to anti-tuberculosis treatment
Carrasco Oliva S, Perea Rozas R, Reyes Mena NG, Guerra Vázquez M, Ortega González A, Vargas Hidalgo T



EDITORIAL

La Universidad y la SOCAMPAR

University and SOCAMPAR

Autor: Raúl Godoy Mayoral

La institución académica por excelencia es la Universidad. Entre sus objetivos fundamentales se encuentran la difusión del conocimiento, la investigación y la formación, con un afán de servicio a la sociedad.

Si repasamos los estatutos de cualquier Sociedad científica, esos mismos objetivos se repiten una y otra vez como los de la propia Sociedad.

La SOCAMPAR no es una excepción. La investigación, la difusión del conocimiento y la formación científica en temas relacionados con la patología respiratoria son pilares que justifican su existencia.

Existe una concordancia y una sintonía entre la SOCAMPAR y la Universidad. Además, todos sus miembros han pasado por la Universidad y, muchos de ellos, tienen algún tipo de vinculación con la misma. Por eso, la SOCAMPAR pretende y tiene la intención de llevar a cabo acciones de acercamiento y colaboración con la Universidad.

Para ello se ha colaborado en la construcción de un curso de especialista en tabaquismo con la Facultad de Farmacia, en el que la SOCAMPAR participa con parte del profesorado e impartiendo temas de relevancia.

Además, se ha participado en la elaboración de otro proyecto que es el de un título de especialista en fisiopatología y función pulmonar, en el que más del 90% del profesorado pertenece a la SOCAMPAR.

La SOCAMPAR participará también en la organización y difusión de los mismo.

El profundo respeto que produce la Universidad me obliga a escribir esta editorial para informar a través de nuestro medio de comunicación principal, que es la revista.

En conclusión, existe una sintonía evidente entre los objetivos de la Universidad y de la SOCAMPAR. Queremos desde nuestra sociedad colaborar con la Universidad y así avanzar en el cumplimiento de nuestros objetivos.

Dr. Raúl Godoy Mayoral
Neumología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete
Presidente de SOCAMPAR



CARTA AL EDITOR

El tabaco y la COVID en Rumanía

Tobacco and COVID in Romania

Autor: Muntean Petru Emil

Medical Doctor, Bachelor of Science in Psychopedagogy, Master of Health Administration, Fellow of the Asian Pacific Society of Respiriology

Señor editor:

Esta carta describe que los ciudadanos de Rumanía han estado sufriendo los efectos directos de la infección por el virus SARS-CoV-2 durante más de 9 meses. Rumanía, como muchos otros países de la Unión Europea (UE), se enfrenta a los desafíos del distanciamiento social.

El estrés físico y mental de este tipo de medida puede ser especialmente profundo para quienes fuman y buscan una forma de afrontar el estrés y la ansiedad generalizada, aumentando su consumo diario de tabaco.

Cada año, el tabaco causa entre ocho y nueve millones de muertes debido a enfermedades cardiovasculares, enfermedades pulmonares o diabetes. Antes de la pandemia de COVID-19, los fumadores tenían un mayor riesgo de cáncer de pulmón, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, infertilidad, impotencia, caries dentales e incluso ataques cardíacos y, a medida que la pandemia cede, seguirán teniendo los mismos riesgos, pero en un nivel exponencial.

Desde el inicio de la pandemia de COVID-19 ha surgido la pregunta de si la nicotina tiene algún efecto biológico sobre el virus SARS-CoV-2. Actualmente, la evidencia disponible sugiere que el tabaquismo se asocia con una mayor gravedad de la enfermedad¹, pero también de muerte, en pacientes infectados. Fumar afecta al sistema inmunológico y aumenta el riesgo de infecciones² y enfermedades pulmonares crónicas³. Es importante saber que el consumo de tabaco aumenta la posibilidad de transmitir el virus de la mano a la boca.

Debe alentarse a la población a reducir el consumo de tabaco. Los fumadores crónicos deben ser derivados a neumólogos y también buscar la ayuda de un psicólogo especializado, ya que el autoaislamiento y algunas restricciones pueden ser una oportunidad para dejar de

fumar. El estrés de tener contacto con una enfermedad potencialmente mortal, la posibilidad de perder un trabajo o un miembro de la familia, la sensación de inseguridad y aburrimiento, todos aumentan el deseo de fumar.

No solo el tabaco se está usando más durante este período, sino que también otras drogas se usan comúnmente entre los adolescentes⁴. El aislamiento ha aumentado el uso de drogas recreativas ilegales entre los adolescentes, especialmente la marihuana⁵. Los principales problemas identificados son: síndrome motivacional, episodios psicóticos agudos, aparición de enfermedades psiquiátricas como paranoia, esquizofrenia y trastorno bipolar.

Bibliografía

1. Patrizia Russo, Stefano Bonassi, Robertina Giacconi, Marco Malavolta, Carlo Tomino, Fabrizio Maggi. *COVID-19 and Smoking. Is Nicotine the Hidden Link?* European Respiratory Journal 2020; 55: 2001116; doi: 10.1183/13993003.01116-2020
2. Jiang C, Chen Q, Xie M. *Smoking increases the risk of infectious diseases: A narrative review.* Tob Induc Dis. 2020; 18:60. Published 2020 Jul 14. doi:10.18332/tid/123845.
3. Muntean Petru Emil, Smoking prevalence and people's lack of knowledge about long-term tobacco use. *Pneumo Update Europe (Vienna) 2017.* doi: 10.13140/RG.2.2.35062.14401.
4. <https://www.psychologytoday.com/us/blog/social-instincts/202012/drugs-choice-in-the-era-covid-19>.
5. <https://medicine.umich.edu/dept/psychiatry/michigan-psychiatry-resources-covid-19/specific-mental-health-conditions/addiction-substance-use-recovery-during-covid-19-pandemic>.



ORIGINAL

Perfil del paciente con SAHS mal cumplidor de CPAP en un hospital terciario

Profile of the patient with SAHS poor compliance with CPAP in a tertiary hospital

Autores: Almonte W¹, Almonte CE², Hurtado A¹, Sánchez C¹, Golfe A¹, García S¹

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

² Servicio de Cirugía Torácica. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. Albacete

Resumen:

Introducción. El tratamiento de elección para el SAHS es la CPAP. Sin embargo, no todos los pacientes muestran una óptima adherencia al tratamiento, a pesar de que este se correlaciona con resultados positivos en la sintomatología presentada.

Objetivos. La investigación indaga en torno al perfil del paciente mal cumplidor para identificar variables clave que puedan orientar la planificación del tratamiento y el abordaje de intervenciones complementarias socioeducativas para incentivar el seguimiento de las pautas ofrecidas.

Metodología. Se recuperaron y revisaron las historias clínicas y se recopilaban variables demográficas, clínicas, polisomnográficas y de tratamiento relativas a 327 pacientes, que se analizaron mediante la estadística descriptiva.

Resultados. Se ha demostrado que el paciente mal cumplidor de CPAP en nuestro medio es un varón de unos 58 años con exceso de peso y diagnosticado de SAHS grave por PR, en tratamiento con CPAP a 8 cmH₂O, con molestias secundarias asociadas al mismo, sobre todo incomodidad, que se encuentra subjetivamente mejor que al diagnóstico y con menor SDE, a pesar del mal cumplimiento, y al que se le realiza intervención educativa y se le mantiene la CPAP.

Conclusiones. Se concluye el interés de conocer las características del paciente incumplidor para incentivar a aquellos individuos que puedan constituir un grupo de riesgo al uso de la CPAP con la finalidad de mejorar su calidad de vida y minorar los síntomas del SAHS.

Palabras clave: SHAS; CPAP; adherencia al tratamiento; perfil sociodemográfico.

Resume:

Introduction. The treatment of choice for OSAHS is CPAP. However, not all patients show optimal adherence to treatment, despite the fact that it is correlated with positive results in the presented symptoms.

Objectives. The research investigates the profile of the poorly compliant patient to identify key variables that can guide treatment planning and the approach of complementary socio-educational interventions to encourage the follow-up of the guidelines offered.

Methodology. The medical records were retrieved and reviewed and demographic, clinical, polysomnographic treatment variables were collected relative to n = 327 patients, which were analyzed using descriptive statistics.

Results. It has been shown that the poorly compliant CPAP patient in our environment is a 58-year-old man with excess weight and diagnosed with severe OSAS due to RP, undergoing CPAP treatment at 8 cmH₂O, with secondary discomfort associated with it, especially discomfort, who is subjectively better than at diagnosis and with lower EDS, despite poor compliance, and who undergoes educational intervention and maintains CPAP.

Conclusions. The interest in knowing the characteristics of the non-compliant patient is concluded to encourage in those individuals who may constitute a risk group the use of CPAP in order to improve their quality of life and reduce the symptoms of OSAS.

Keywords: OSAHS; CPAP; adherence to treatment; sociodemographic profile.

Introducción:

El síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS) se caracteriza por somnolencia diurna excesiva y trastornos cardiorrespiratorios y cognitivos, secundarios a episodios repetidos de obstrucción de la vía aérea superior durante el sueño¹⁻¹⁴. Es un trastorno clínico relativamente común que afecta al 10-20% de la población adulta de mediana edad. Aunque puede ser asintomático, clínicamente se caracteriza por ronquido intermitente, sueño no reparador y somnolencia diurna, lo que se correlaciona

con pérdida importante de la calidad de vida y con un mayor riesgo de complicaciones cardiovasculares y trastornos neurocognitivos^{1,3,4}.

La presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP) nasal es el tratamiento de elección en adultos con SAHS para pacientes sintomáticos con un índice de apnea/hipopnea (IAH) ≥ 5 y pacientes no sintomáticos con un IAH ≥ 15 y se asocia con mejoras significativas en la disnea diurna, los trastornos del estado de ánimo y

el rendimiento funcional y neuropsicológico del paciente^{4,6,10,13,15-17}.

La CPAP se asocia con la desaparición de los eventos respiratorios y la fragmentación del sueño que padecen estos pacientes, por lo que se restablece la estructura normal del sueño, con la consiguiente mejora clínica de los síntomas atribuidos al SAHS. Asimismo, la CPAP conlleva beneficios en relación a la somnolencia diurna, la calidad de vida, la presión arterial y la cognición. Dado que el SAHS es un factor de riesgo independiente asociado a una variedad de condiciones clínicas, como la hipertensión, diabetes mellitus, insuficiencia cardíaca congestiva y accidente cerebrovascular, que a su vez se relacionan con una mayor mortalidad y la pérdida de calidad de vida, la CPAP influye positivamente sobre la salud integral del paciente, minorando el riesgo de desarrollar patologías asociadas con el SAHS¹⁻¹⁴.

La aceptación y el cumplimiento de la CPAP son cuestiones críticas para un resultado óptimo del tratamiento¹⁵. La CPAP actúa como una férula neumática, estabilizando la vía aérea superior para impedir así su colapso periódico durante el sueño. La aceptación de este tratamiento se define como el uso de CPAP durante las primeras 2 semanas después de la prescripción y la adherencia se describe como el uso de CPAP durante 3,5 h/noche como mínimo durante el 70% de las noches^{6,9}.

A pesar de que suele ser un tratamiento bien tolerado por el paciente y efectivo para el abordaje del SAHS, la baja adherencia es frecuente y se ha documentado en la literatura académica en las dos últimas décadas en investigaciones nacionales e internacionales, en las que se establece una tasa de incumplimiento entre el 5% y el 50%, en función del estudio^{1,2}. La variabilidad de la cifra puede correlacionarse con el periodo investigado y las características del paciente. Al respecto, se ha hallado que la mayor parte de los pacientes lo interrumpen durante la primera semana¹.

Se cree que ciertos factores, entre los que se incluyen las características sociodemográficas/económicas, gravedad de la enfermedad, factores psicológicos y efectos secundarios, afectan la adherencia a la CPAP.

La presente investigación pretende conocer y describir las principales características de los pacientes mal cumplidores de nuestro medio con la finalidad de elaborar un perfil del mal cumplidor que pueda emplearse para el establecimiento de medidas de promoción de la salud más efectivas. Al respecto, el apoyo que se brinda al paciente mediante intervenciones educativas, la terapia conductual, la telemedicina y las intervenciones tecnológicas pueden mejorar la adherencia a la CPAP, para cuyo diseño es imprescindible identificar el perfil del paciente a fin de orientar la intervención de forma

eficiente, gestionando adecuadamente los recursos sanitarios.

Material y métodos:

Estudio transversal y descriptivo de variables demográficas, clínicas, polisomnográficas y de tratamiento de pacientes diagnosticados de SAHS y tratados con CPAP durante al menos 6 meses con un cumplimiento $\leq 3,5$ h/noche en el área de influencia del Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. Se utilizó estadística descriptiva para analizar las características clave de la muestra de pacientes, considerando las características socio-demográficas y clínicas de los participantes.

Resultados:

Se recuperaron y revisaron las historias clínicas y se recopilaron variables demográficas, clínicas, polisomnográficas de tratamiento relativas a 327 pacientes, de los cuales 230 eran varones (70,3%), con edad media $58,5 \pm 15,41$ años. De estos, hipertensos 159 (48,62%) y fumadores/exfumadores 63 (49,84%).

La mediana de IMC de la muestra investigada ascendió a 30,41 (RI 27,77-35,06), de los cuales presentaban sobrepeso 122 (37,3%) y obesidad grado I 87 (26,6%).

Se identificó que 100 (30,58%) individuos tenían riesgo de accidente de tráfico/laboral, 26 (7,95%) antecedente de ACV y 22 (6,72%) antecedente de cardiopatía isquémica.

En lo referente a la gravedad del diagnóstico, se identificó que de la muestra 180 (55,04%) pacientes habían sido diagnosticados de SAHS grave y 67 (20,5%) diagnosticados de SAHS moderado, mediante PSG en 104 (31,08%) y PR en 199 (60,85%), con un IAH medio de $45,98 \pm 26,23$.

Mediana de uso subjetivo de CPAP 3,5h/noche (RI 0-5,5) y de uso medido 1,6 h/noche (RI 0,26-2,8). Mediana de CPAP mínima 7,04 cmH₂O (RI 6,76-8,57) y de CPAP prescrita 8 cmH₂O (RI 7-9).

104 PSG y 199 PR	
IAH = índice de apnea/hipopnea	45.98±26,23
CPAP	
Uso subjetivo	3,5 h/n (RI 0-5,5)
Uso medido	1,6 h/n (RI 0,26-2,8)
Mínima	7,04 cmH ₂ O (RI 6,76-8,57)
Prescrita	8 cmH ₂ O (RI 7-9)

Tabla 1. Variables clave uso CPAP

En lo relativo a la evolución clínica del paciente, se documentaron efectos adversos asociados al tratamiento en 208 (63,6%) pacientes, de los cuales, el más frecuente fue la incomodidad, notificada en 106 (32,41%) individuos, seguido de sequedad faríngea en 57 (17,43%) y obstrucción nasal en 37 (11,31%) casos. Estos efectos se reflejan en la figura 1.

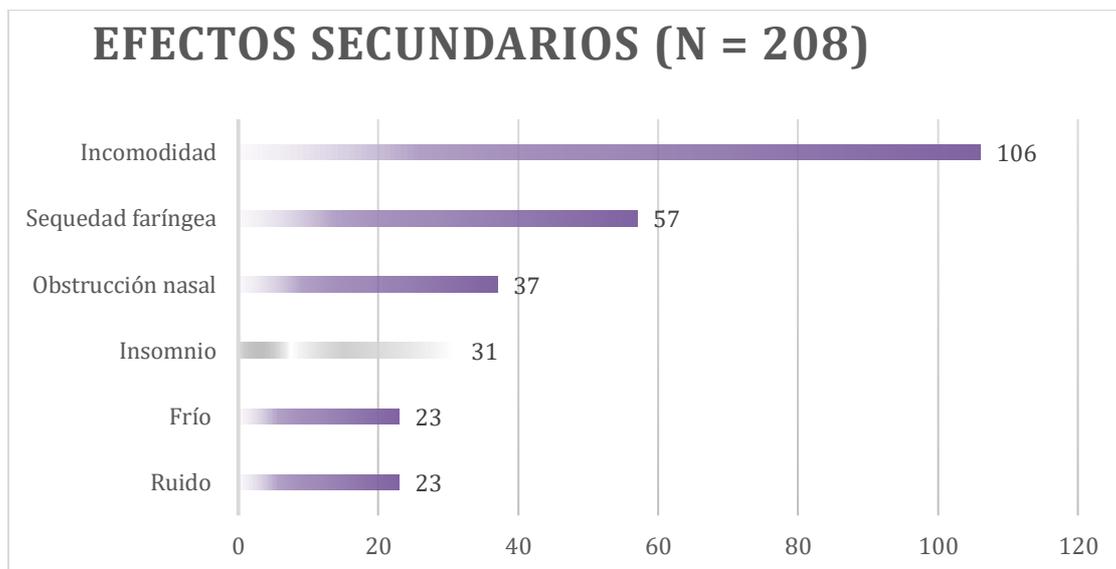


Figura 1. Prevalencia de los efectos secundarios informados. Fuente: elaboración propia

A pesar de la CPAP, se ha hallado persistencia de ronquidos en 76 (23,2%) individuos y de apneas en 71 (21,7%). Estos resultados, sin embargo, han de interpretarse en sentido positivo, pues 225 (68,8%) pacientes refirieron encontrarse mejor con el tratamiento, mientras que 86 (23,3%) individuos indicaron sentirse igual con una mediana en la escala de somnolencia de Epworth 6 (RI 4-10) en el momento de la consulta, frente a 14 (RI 11-16) al diagnóstico.

Se realizó intervención educativa en los 320 pacientes (97,85%) que acudieron a la citación, se indicaron

cambios empíricos de presión a 47 (14,37%), se prescribió humidificador a 32 (9,78%), se solicitó nuevo estudio diagnóstico a 15 y titulación de CPAP a 5. Se retiraron 32 CPAP, una de ellas por decisión del paciente (véase figura 2).

Evolución clínica	
Persistencia de ronquidos	76 (23,2%)
Persistencia de apneas	71 (21,7%)
Mejor/igual	225 (68,8%)/86 (23,3%)
Epworth previo/actual	14 (RI 11-16)/6 (RI 4-10)

Tabla 2. Evolución clínica de la muestra

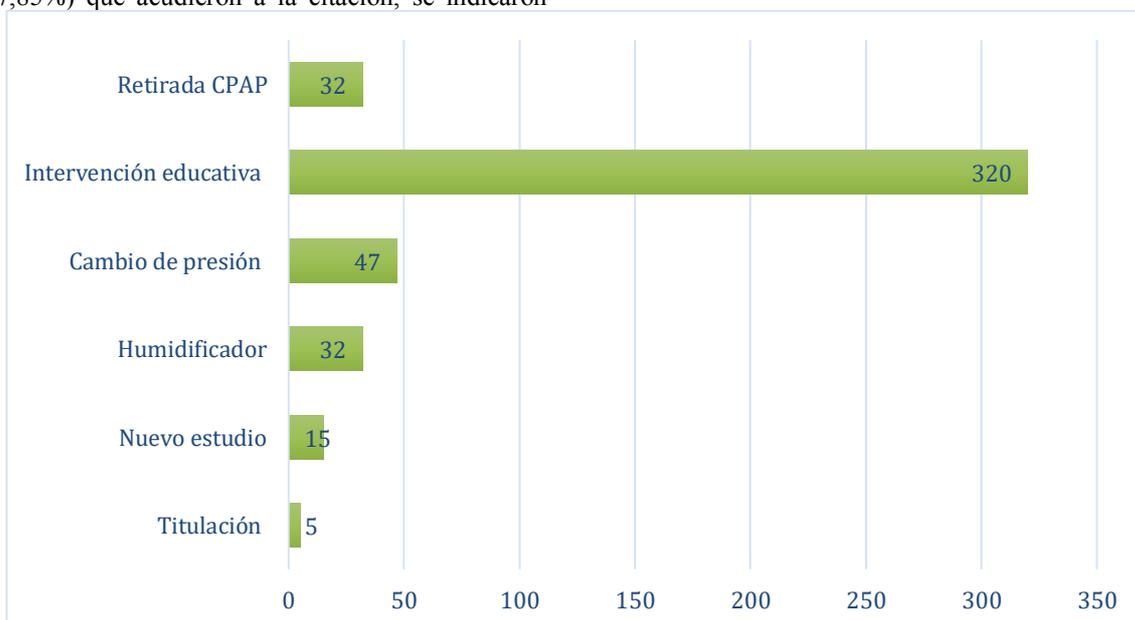


Figura 2. Estrategia seguida para mejorar la adherencia al tratamiento. Fuente: elaboración propia

Discusión:

En base al estudio efectuado, se ha establecido que el paciente mal cumplidor de CPAP en nuestro medio es un varón de unos 58 años con exceso de peso y diagnosticado de SAHS grave por PR, en tratamiento con CPAP a 8 cmH₂O, con molestias secundarias asociadas al mismo, sobre todo incomodidad, que se encuentra subjetivamente mejor que al diagnóstico y con menor SDE, a pesar

del mal cumplimiento, y al que se le realiza intervención educativa y se le mantiene la CPAP. Las características del paciente influyen de forma determinante en el nivel de cumplimiento detectado y muchas de ellas pueden ser abordadas de forma conjunta o previa a la CPAP¹². La resistencia al tratamiento relacionada con las propiedades del dispositivo, como la incomodidad, es un predictor de incumplimiento que permite combatirse con educación en torno a los beneficios potenciales del trata-

miento¹². Al respecto, las investigaciones identifican que el tiempo es una dimensión muy trascendente para asegurar la adherencia al tratamiento, en tanto que los pacientes no cumplidores abandonan la CPAP de forma temprana, por lo que es imprescindible intervenir durante este primer momento para incentivar el compromiso del paciente, especialmente mientras se está adaptando al dispositivo¹². Asimismo, se recomienda seleccionar el dispositivo que mejor se ajuste al paciente y menores efectos secundarios pueda comportar para que la posibilidad de rechazo sea mínima¹³. Por último, estudios como el de *Salepci et al*¹⁶ destacan que cuanto más seguimiento se hace del paciente, más adherencia se alcanza, lo que subraya el rol de la educación al paciente y su control para optimizar los resultados.

Conclusiones:

Los pacientes con mejor adherencia a la CPAP informan de mejores resultados. En este sentido, se ha de tener presente que el tratamiento con CPAP se prescribe con el objetivo de lograr la máxima adherencia y beneficio terapéutico para el paciente, por lo que la comodidad de este será fundamental, así como la orientación suficiente para que este pueda comprometerse con el mismo, valorando la relación subjetiva coste/beneficio que se establece.

Identificar el perfil de los pacientes con baja adherencia al tratamiento con CPAP es clave para dirigir de forma estratégica las intervenciones destinadas a promover el cumplimiento y las recomendaciones clínicas que se ofrecen al paciente. Al respecto, se ha de tener presente que el SAHS es un trastorno crónico relacionado con una elevada tasa de morbilidad y mortalidad, por lo que resulta clave el compromiso del paciente.

Este estudio aporta datos relevantes y novedosos en tanto que no se han identificado estudios previos destinados a establecer el perfil del paciente no cumplidor en el entorno hospitalario en el que se ha investigado, lo que podrá fundamentar un abordaje más preciso de las intervenciones destinadas a incentivar el compromiso individual con el tratamiento en este medio. Los hallazgos identificados podrían no ser generalizables a otras poblaciones a causa de la composición sociodemográfica de la muestra.

Bibliografía:

- Engleman HM, Wild MR. Improving CPAP use by patients with the sleep apnoea/hypopnoea syndrome (SAHS). *Sleep Med Rev.* 2018 Feb;7(1):81-99. doi: 10.1053/smr.2001.0197. PMID: 12586532.
- Krakow B, Melendrez D, Haynes P. Integrating psychosocial and biomedical CPAP adherence models. A commentary on: "Improving CPAP use by patients with the sleep apnea/hypopnea syndrome (SAHS)" (HM Engleman & MR Wild). *Sleep Med Rev.* 2003 Oct;7(5):441-4. doi: 10.1053/smr.2002.0288. PMID: 14573379.
- Stepnowsky CJ Jr, Moore PJ. Improving CPAP use by patients with the sleep apnoea/hypopnoea syndrome (SAHS). *Sleep Med Rev.* 2003 Oct;7(5):445-6. doi: 10.1053/smr.2002.0289. PMID: 14573380.
- Wang Y, Lin S, Li C, Shi Y, Guan W. Sleep apnea-hypopnea syndrome caused by ankylosing spondylitis: A case report. *Medicine (Baltimore).* 2020 May;99(19):e20055. doi: 10.1097/MD.00000000000020055. PMID: 32384469; PMCID: PMC7220631.
- Monasterio C, Vidal S, Duran J, Ferrer M, Carmona C, Barbé F, Mayos M, Gonzalez-Mangado N, Juncadella M, Navarro A, Barreira R, Capote F, Mayoralas LR, Peces-Barba G, Alonso J, Montserrat JM. Effectiveness of continuous positive airway pressure in mild sleep apnea-hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001 Sep 15;164(6):939-43. doi: 10.1164/ajrccm.164.6.2008010. PMID: 11587974.
- Lerousseau L. Somnolence, syndrome d'apnées hypopnéiques obstructives du sommeil et pression positive continue [Sleepiness, continuous positive airway pressure and the obstructive sleep apnea hypopnea syndrome]. *Rev Mal Respir.* 2018 Feb;35(2):116-133. French. doi: 10.1016/j.rmr.2017.04.005. Epub 2018 Feb 15. PMID: 29454715.
- Mehrtash M, Bakker JP, Ayas N. Predictors of Continuous Positive Airway Pressure Adherence in Patients with Obstructive Sleep Apnea. *Lung.* 2019 Apr;197(2):115-121. doi: 10.1007/s00408-018-00193-1. Epub 2019 Jan 7. PMID: 30617618.
- Abdullayev A, Tekeli O, Yanık Ö, Acıcan T, Gülbay B. Investigation of the Presence of Glaucoma in Patients with Obstructive Sleep Apnea Syndrome Using and Not Using Continuous Positive Airway Pressure Treatment. *Turk J Ophthalmol.* 2019 Jun 27;49(3):134-141. doi: 10.4274/tjo.galenos.2018.88614. PMID: 31245974; PMCID: PMC6624468.
- Wang X, Qiu J, Wang Y, Cai Z, Lu X, Li T. Beneficial response of blood pressure to short-term continuous positive airway pressure in Chinese patients with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Blood Press Monit.* 2018 Aug;23(4):175-184. doi: 10.1097/MBP.0000000000000324. PMID: 29746310.
- Wells RD, Freedland KE, Carney RM, Duntley SP, Stepanski EJ. Adherence, reports of benefits, and depression among patients treated with continuous positive airway pressure. *Psychosom Med.* 2007 Jun;69(5):449-54. doi: 10.1097/psy.0b013e318068b2f7. Epub 2007 Jun 7. PMID: 17556641.
- Nilis G, Franke KJ, Domanski U, Schroeder M, Ruhle KH. Effect of APAP and heated humidification with a heated breathing tube on adherence, quality of life, and nasopharyngeal complaints. *Sleep Breath.* 2016 Mar;20(1):43-9. doi: 10.1007/s11325-015-1182-2. Epub 2015 May 10. PMID: 25957615.
- Inoue A, Chiba S, Matsuura K, Osafune H, Capasso R, Wada K. Nasal function and CPAP compliance. *Auris Nasus Larynx.* 2019 Aug;46(4):548-558. doi:

- 10.1016/j.anl.2018.11.006. Epub 2018 Dec 8. PMID: 30538069.
13. Rowland S, Aiyappan V, Hennessy C, Catcheside P, Chai-Coezter CL, McEvoy RD, Antic NA. Comparing the Efficacy, Mask Leak, Patient Adherence, and Patient Preference of Three Different CPAP Interfaces to Treat Moderate-Severe Obstructive Sleep Apnea. *J Clin Sleep Med*. 2018 Jan 15;14(1):101-108. doi: 10.5664/jcsm.6892. PMID: 29198305; PMCID: PMC5734878.
 14. Riachy M, Najem S, Iskandar M, Choucair J, Ibrahim I, Juvelikian G. Factors predicting CPAP adherence in obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Breath*. 2017 May;21(2):295-302. doi: 10.1007/s11325-016-1408-y. Epub 2016 Sep 16. PMID: 27638725.
 15. Cistulli PA, Armitstead J, Pepin JL, Woehrle H, Nunez CM, Benjafield A, Malhotra A. Short-term CPAP adherence in obstructive sleep apnea: a big data analysis using real world data. *Sleep Med*. 2019 Jul;59:114-116. doi: 10.1016/j.sleep.2019.01.004. Epub 2019 Jan 11. PMID: 30799254; PMCID: PMC6589354.
 16. Salepci B, Caglayan B, Kiral N, Parmaksiz ET, Comert SS, Sarac G, Fidan A, Gungor GA. CPAP adherence of patients with obstructive sleep apnea. *Respir Care*. 2013 Sep;58(9):1467-73. doi: 10.4187/respcare.02139. Epub 2013 Feb 19. PMID: 23431305.
 17. Delanote I, Borzée P, Belge C, Buyse B, Testelmans D. Adherence to CPAP therapy: comparing the effect of three educational approaches in patients with obstructive sleep apnoea. *Clin Respir J*. 2018 Jan;12(1):91-96. doi: 10.1111/crj.12491. Epub 2016 May 18. PMID: 27148863.



REVISIÓN

Asma y ejercicio físico

Asthma and physical exercise

Autores: Hurtado Fuentes A, Sánchez Villar C, Golfe Bonmatí A, Alcaraz Barcelona M, Cruz Ruiz J, García Castillo S, Genovés Crespo M, Godoy Mayoral R, Callejas González FJ

Servicio de Neumología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. Albacete

Resumen:

El asma bronquial presenta una relación estrecha y longeva con la práctica de ejercicio físico, existiendo un aumento de la prevalencia de asma inducido por el esfuerzo en los últimos años, sobre todo en deportistas de élite. En el siguiente texto se abordará el concepto de asma inducido por el ejercicio, los mecanismos fisiopatológicos que lo provocan, la clínica asociada, los métodos diagnósticos y posibilidades terapéuticas, además de su relación con el dopaje.

Palabras clave: asma, asma inducido por el ejercicio, ejercicio físico, dopaje.

Resume:

Bronchial asthma has a close and long-lived relationship with the practice of physical exercise. There is an increase in the prevalence of exercise-induced asthma recently, especially in elite athletes. The following text will approach the concept of exercise-induced asthma, the pathophysiological mechanisms that cause it, the associated symptoms, diagnostic methods and therapeutic possibilities, as well as its relationship with doping.

Keywords: asthma; exercise-induced asthma; physical exercise; doping.

Introducción:

El asma bronquial es una enfermedad inflamatoria respiratoria con un gran impacto económico mundial, en la que existen múltiples células y mediadores implicados¹. Han pasado muchos años desde que se publicase por primera vez su asociación con la práctica de ejercicio físico, obra de Areteo de Capadocia en el siglo II a.C.. Desde entonces, numerosos autores han contribuido a explicar esta asociación².

La prevalencia del asma inducido por el esfuerzo ha aumentado en los últimos años, afectando al 12-15% de la población general, llegando a afectar al 70-80% de los pacientes asmáticos. Se trata de una entidad característica de niños y adultos jóvenes, siendo frecuente en estos últimos que eviten la realización de ejercicio físico por miedo, lo que conlleva consecuencias como un bajo nivel de aptitud física, un pobre aspecto físico, deformidad de la caja torácica y/o déficit de habilidades motoras; además de los propios problemas psicológicos derivados de una pobre imagen propia³.

En los deportistas de élite, la prevalencia es del 3-10%. Se presenta con mayor frecuencia en deportistas de ciertas disciplinas de resistencia como la natación, la carrera de fondo y los deportes de invierno³⁻⁵. Sin embargo, no todos los deportistas que presentan disnea, tos y sibilancias tienen asma bronquial. Existen situaciones de esfuerzo máximo en deportistas de alto nivel, que pueden provocar una exigencia máxima del sistema cardiopulmonar que provoque una sintomatología equiparable a la del asma².

Concepto:

La actividad física intensa puede desencadenar un estrechamiento agudo, transitorio y difuso del árbol traqueobronquial en individuos con hiperreactividad bronquial, dando lugar a un fenómeno conocido como asma inducido por el esfuerzo (AIE) o broncoconstricción inducida por el esfuerzo (BIE). Existe cierta controversia en cuanto a la utilización de ambos términos.

En un consenso entre varias sociedades americanas se determinó usar el término BIE con asma para la broncoconstricción con síntomas clínicos de asma y el de BIE sin asma para la obstrucción aguda del flujo aéreo sin clínica asmática asociada⁶. Un grupo de trabajo europeo, que incluía la participación de miembros de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR), definió la AIE como la presencia de clínica de asma tras realizar un ejercicio intenso, mientras que el BIE como la reducción de función pulmonar después de un ejercicio⁵.

No obstante, existen autores que defienden el uso inadecuado de AIE dado que implica que el ejercicio causa asma, cuando en realidad se trata de un desencadenante de síntomas que se puede controlar al igual que ocurre con otros factores. Por este motivo, agrupan tanto BIE como AIE bajo el término BIE⁷.

En nuestro caso, aplicaremos de forma indistinta el término AIE utilizado por SEPAR en la última actualización de la guía GEMA¹.

Fisiopatología:

Se postula que existen múltiples factores que desencadenan el fenómeno de la broncoconstricción con motivo de la realización de ejercicio físico, como son la hiperventilación, el cambio térmico asociado y el acondicionamiento del aire inspirado. Dadas las elevadas necesidades energéticas al realizar ejercicio físico, es común un aumento de la ventilación por minuto que provoca un enfriamiento y sequedad relativa de la vía aérea, representando uno de los estímulos más importantes para la aparición del AIE.

Existen distintos mecanismos que explican la fisiopatología de este fenómeno:

Teoría térmica. Durante el ejercicio intenso, la inspiración de grandes volúmenes de aire no acondicionados a temperatura corporal provoca el enfriamiento de la vía aérea inferior y la consiguiente vasoconstricción bronquial. Tras el cese de la actividad física y disminuir la ventilación, tiene lugar una hiperemia reactiva, que conlleva fuga capilar y edema tanto en la mucosa como en la submucosa bronquial, causando el estrechamiento transitorio característico del asma. En este escenario, el cuadro clínico se presentaría como consecuencia de eventos vasculares, sin asociarse a liberación de mediadores^{8,9}.

Teoría osmótica. La pérdida de humedad en el aire inspirado conlleva a deshidratación y aumento de la osmolaridad de la superficie de la vía aérea. Esto provoca un movimiento de agua de las células circundantes hacia el lumen de la vía aérea para restaurar el volumen de agua perdido, lo cual crea un ambiente intracelular hiperosmolar en las células cilíndricas epiteliales, los eosinófilos y los mastocitos que favorece la liberación de mediadores inflamatorios, que incluyen leucotrienos, prostaglandinas e histamina. El resultado final es la contracción de la musculatura lisa de la vía aérea y, por tanto, la broncoconstricción^{10,11}. A medida que la temperatura del aire inspirado incrementa, el efecto osmótico es más determinante en el AIE que el cambio térmico¹².

Lesión directa de la vía aérea. La hiperventilación de aire seco se asocia a deshidratación de la vía aérea y descamación significativa del epitelio respiratorio, lo que afecta la integridad de la barrera epitelial y aumenta el riesgo de daño celular. Ocurre principalmente en la pequeña vía aérea, encargada de humidificar de forma óptima el aire inspirado, causando lesión en la capacidad contráctil del músculo liso y favoreciendo la hiperreactividad bronquial^{13,14}. Asimismo, el aire seco y frío puede activar fibras nerviosas sensitivas y desencadenar episodios tusígenos, provocando lesión mecánica por fuerzas de cizalla y mayor inflamación de la vía aérea, con remodelación de la misma.

Factores ambientales. El empleo de la respiración oral provoca una mayor inhalación de partículas alérgicas, microorganismos patógenos y agentes ambientales a las vías respiratorias inferiores (contaminación ambiental como gases de combustión en regiones urbanas, polen en campos abiertos, gases de cloro de las piscinas techadas o liberados por pulidoras de hielo) que influyen en el

daño causado¹⁴. A su vez, puede existir una inmunosupresión transitoria entre las 3 y 72 horas tras realizar ejercicio físico que aumentaría la susceptibilidad a infecciones, particularmente víricas¹⁵.

Factores relacionados con el ejercicio. La broncoconstricción puede ser desencadenada por la realización de ejercicio físico intenso en aire seco, frío y contaminado o por la pérdida de calor y humedad en el árbol bronquial, como se ha explicado previamente, pero también influyen otros factores relacionados con la intensidad y duración del ejercicio que se practica. Una intensidad del ejercicio de entre un 60-85% o superior al VO₂ máximo y de duración superior a 5 minutos va a predisponer al broncoespasmo. La duración del esfuerzo también varía notablemente y parece que el estímulo lo constituyen 5 minutos de ejercicio continuado; periodos más largos (> 30 minutos) y más cortos (< 3 minutos) tienen un efecto más atenuado, así como los ejercicios de pocos segundos con periodos de descanso¹⁶.

Clínica:

El cuadro clínico del AIE se compone de las siguientes fases características¹⁶:

- Broncodilatación inicial, sin síntomas. Al poco tiempo de iniciar el esfuerzo, tiene lugar una broncodilatación secundaria a la liberación de catecolaminas, reducción del tono vagal, aumento del volumen alveolar por expansión de las vías aéreas y/o mejora de la conductancia por reapertura de las vías colapsadas. Esto se refleja con un aumento inicial del FEV₁ y PEF que puede persistir a lo largo del ejercicio o disminuir por debajo del nivel pre-ejercicio al final del mismo³. Se trata de un fenómeno presente también en personas no asmáticas.
- Broncoespasmo clínico. Se desencadena una broncoconstricción máxima pasados 5-10 minutos desde que se empezó el ejercicio provocador de intensidad elevada (75-85% de la frecuencia cardíaca máxima) y una duración de al menos 6-7 minutos.
- Fase de recuperación. Entre 30 y 60 minutos después de haber comenzado el ejercicio se resuelve espontáneamente, con una vuelta a la normalidad en el calibre bronquial y desaparece la disnea.
- Periodo refractario. En más del 50% de los casos de AIE existe un periodo de 2-4 horas de duración, durante el cual no aparece de nuevo el broncoespasmo o es de menor intensidad, por más que se continúe haciendo ejercicio. El periodo refractario se debe a la depleción de mediadores de broncoconstricción o a la generación de prostaglandinas broncodilatadoras (PGE₂) durante el ejercicio. El periodo refractario puede inducirse mediante precalentamiento y utilizarse para que el asmático no disminuya su rendimiento deportivo.
- Reacción tardía. Un número reducido de pacientes puede experimentar una reacción tardía de broncoconstricción entre 4-12 horas posteriores al esfuerzo.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la clínica. Se debe sospechar AIE ante la presencia de tos, disnea, sibilancias u opresión torácica tras 6-7 minutos de ejercicio físico intenso, sobre todo si existe historia clínica de asma, atopia o rinitis, o diagnóstico previo de hiperreactividad bronquial, y que suele resolverse a los 30-35 minutos. La aparición de síntomas de obstrucción de la vía aérea durante el ejercicio es un aspecto clínico de importante valor diagnóstico, puesto que, la limitación al flujo aéreo durante la actividad física enérgica es un hecho infrecuente a no ser que la intensidad del ejercicio se incrementa tanto que caiga la ventilación por minuto, permitiendo de este modo el recalentamiento de la vía aérea¹⁷.

En la historia clínica se deben recoger algunos aspectos fundamentales: tipos y niveles de ejercicio que desencadenan el problema, condiciones que lo modifican, el momento del comienzo de la obstrucción, la duración y los síntomas que se producen, así como el uso de medicamentos. Esta información permite una razonable valoración de la sensibilidad del paciente al ejercicio, y orienta sobre la intensidad de la prueba de provocación requerida para reproducir el problema, y la probabilidad de que el asma sea la causa de los síntomas¹⁷.

Es necesario hacer un diagnóstico diferencial con patologías laríngeas o glóticas y otros procesos que cursan con disnea de esfuerzo como la EPOC, patología restrictiva, obesidad, defectos anatómicos, parálisis diafragmática o fibrosis pulmonar^{1,18}.

También incluye la fatiga secundaria, por ejemplo, a una anemia importante o por sobreentrenamiento y hay que diferenciarlos de un edema pulmonar subclínico, sobre todo en nadadores que son los que exponen su sistema respiratorio al máximo, alterando la permeabilidad alveolocapilar.

En primer lugar, ante una historia sugestiva, debe hacerse inicialmente una espirometría basal seguida de una prueba de broncodilatación (PBD). Si la PBD es positiva, es decir un aumento del FEV₁ \geq 200 ml y \geq 12% respecto al valor basal, se debe considerar que es un asma bronquial que simplemente se agudiza con el ejercicio. En cambio, si es negativa, debe realizarse una prueba de broncoprovocación por esfuerzo.

El test de esfuerzo es una prueba de provocación mediante el ejercicio, que nos permite determinar cuantitativamente el grado de AIE. Consiste en realizar ejercicio físico utilizando un tapiz rodante o un cicloergómetro durante 6 minutos, con una intensidad suficiente para conseguir una FC $>$ 80% de la frecuencia cardíaca máxima, habitualmente unos 160-170 lpm. Para valorar el grado de broncoconstricción puede utilizarse un espirómetro a intervalos de 5 minutos durante 30 minutos. Tras el esfuerzo, una caída del FEV₁ \geq 10% con respecto al basal (antes del ejercicio) es positivo. La prueba de ejercicio no se debe realizar en pacientes asmáticos que presenten disnea antes de iniciar la prueba ni patología cardíaca de base. Es importante disponer de β -2 agonis-

tas en aerosol y adrenalina, ya que ocasionalmente puede inducir un intenso broncoespasmo.

Si el test de esfuerzo tiene un resultado negativo, puede repetirse el test con un espirómetro portátil en el campo deportivo y con el ejercicio que el paciente identifica como causante de la sintomatología.

Otras pruebas que pueden realizarse para el diagnóstico del AIE son:

- Prueba de hiperventilación voluntaria eucápnica: el sujeto hiperventila voluntariamente durante 6 minutos a través de una mascarilla aire enriquecido en CO₂ (5%) para evitar hipocapnia y muy seco (humedad relativa 1%), lo que convierte a este test en el más sensible de todos para detectar AIE, especialmente entre los atletas de élite. Sin embargo no está ampliamente disponible y requiere personal formado.
- Test de manitol: consiste en administrar manitol inhalado, un broncoconstrictor indirecto que produce hiperosmolaridad celular en las vías aéreas, permitiendo la liberación de mediadores responsables de la contracción del músculo liso bronquial. Es una alternativa diagnóstica útil en aquellos pacientes que no pudieran realizar la prueba de esfuerzo por cualquier motivo¹⁹.

Tratamiento:

El objetivo es prevenir, o al menos reducir, la gravedad del AIE en la medida de lo posible, de manera que los pacientes puedan realizar ejercicio físico sin grandes dificultades.

Medidas no farmacológicas. Existen una serie de medidas no farmacológicas que ayudan a prevenir la aparición de AIE³, entre las que se encuentran:

- Utilizar una máscara facial (pañuelo, bufanda o similar) cuando se entrena en el exterior para aumentar la temperatura y humedad del aire inspirado y filtrar los alérgenos o contaminantes ambientales.
- Evitar las zonas con altos niveles de contaminación, pólenes o polvo, el pelo de los animales o el moho. La exposición al humo del tabaco, especialmente en niños, es un importante factor de riesgo.
- Respirar por la nariz, órgano que humidifica, calienta y limpia el aire, más que a través de la boca. El ejercicio disminuye la resistencia nasal entre un 50 y un 75%, lo que permite un grado de actividad más prolongado e intenso si se respira por la nariz. Se pueden utilizar fármacos que mejoren el flujo como descongestionantes nasales, corticoides o antihistamínicos.
- Aprender a respirar suave y lentamente, evitando la hiperventilación y sus efectos dañinos.
- Un adecuado acondicionamiento físico mejora la eficiencia del sistema respiratorio, incrementando la tolerancia y el nivel umbral de los asmáticos, precisando un nivel de provocación más alto para que aparezca la sintomatología.
- Efectuar calentamiento previo al esfuerzo, de 10 a 15 minutos de estiramientos y/o actividad de baja intensi-

dad, puede prevenir el AIE al inducir un periodo refractario.

- Las actividades deportivas menos propensas a causar AIE son aquellas que se realizan en ambientes húmedos y cálidos o que, al menos, evitan las temperaturas frías; en comparación con los deportes al aire libre como correr, caminar o el ciclismo.
- Los deportes con esfuerzo intermitente, que alternan periodos de esfuerzo con otros de reposo, son los que muestran una menor posibilidad de desencadenar AIE, en comparación con el ejercicio prolongado, intenso y continuo (Tabla 1).
- Realizar actividades con un nivel submáximo de esfuerzo, ya que los esfuerzos por encima del 80-90% de la frecuencia cardíaca máxima causan más AIE.
- Finalizado el ejercicio hay que ducharse con agua caliente y abrigarse, puesto que “enfriarse” tras el ejercicio puede desencadenar un broncoespasmo.

Bajo riesgo		Alto riesgo
Natación	Waterpolo	Esquí alpino y de fondo
Piragüismo	Béisbol	Patinaje sobre hielo
Lanzamiento y saltos de atletismo	Tiro	Hockey hielo
Golf	Billar	Bádminton
Bolos	Judo	Balonmano
Karate	Tenis	Baloncesto
Fútbol	Hockey hierba	Fútbol sala
Ciclismo de carretera	Tenis de mesa	Gimnasia artística
		Carreras de atletismo
		Ciclismo en pista

Tabla 1. Clasificación de deportes según riesgo de provocar AIE.

Medidas farmacológicas. La mayoría de los fármacos efectivos en el tratamiento del asma bronquial persistente son efectivos en el tratamiento del AIE. El buen cumplimiento del tratamiento farmacológico del asma subyacente elevará el umbral de aparición de las crisis de esfuerzos y permitirá realizar ejercicio con mayor seguridad⁵.

Los **β -2 agonistas de acción corta o SABA** (salbutamol, terbutalina) constituyen la terapia farmacológica más efectiva para la prevención aguda del AIE intermitente. Su eficacia es óptima si se administran entre 5 y 15 minutos antes de la realización del esfuerzo. La máxima actividad broncodilatadora se obtiene a los 60 minutos y el efecto de acción se prolonga hasta 2-4 horas tras la inhalación. Estos fármacos pueden utilizarse como medicación de rescate para aliviar síntomas relacionados con el AIE en caso de que aparezcan. En un 10-15% de los casos esta medicación puede presentar poca efectividad. Además, su utilización continuada reduce su tiempo de protección y, en el caso de que se desencadene una crisis asmática, la recuperación es más lenta y puede requerir dosis adicionales²⁰.

El **bromuro de ipratropio** constituye una alternativa para tratar las crisis de AIE en pacientes que no responden a otros tratamientos²¹, mientras que en términos de prevención muestra unos efectos inconsistentes²².

Los **cromonas** también pueden utilizarse como tratamiento preventivo, dado su inicio de acción rápido y excelente perfil de seguridad, pero no se suelen emplear en buena parte debido a la dificultad de disponer del inhalador en nuestro país²³.

En aquellos pacientes que realicen ejercicio físico diario o requieran el uso constante de SABA, deben recurrir a otras líneas terapéuticas. Los **glucocorticoides inhalados (GCI)** constituyen la piedra angular del tratamiento de mantenimiento del asma bronquial, ya que disminuyen la frecuencia e intensidad de las crisis en la mayoría de los deportistas¹.

En los casos de asma persistente, además de los corticoides inhalados, es necesario añadir **β -2 agonistas de acción prolongada (LABA)**, entre los que se encuentran formoterol, salmeterol y vilanterol³.

Los **antagonistas del receptor de leucotrienos (montelukast, zafirlukast, pranlukast)** son también una opción terapéutica de mantenimiento de segunda línea. Presentan una menor efectividad que los β -2 agonistas en la prevención del AIE²⁴, con una respuesta variable entre los pacientes. No obstante, su utilización disminuye el tiempo de recuperación tras producirse la crisis de AIE.

Otros fármacos útiles podrían ser los **antihistamínicos**, aunque hasta el momento con resultados inconsistentes. Pueden ser efectivos en individuos con AIE que también presenten rinitis alérgica.

Asma y dopaje:

El término dopaje se define como el uso deliberado e ilegítimo de sustancias o métodos prohibidos en un intento de mejorar el rendimiento deportivo²⁵. El listado de sustancias prohibidas se actualiza anualmente y es obligación de los deportistas conocerlo²⁶. En 1972, en los juegos olímpicos de Múnich, el nadador Rick Demont fue desposeído de su medalla por dar positivo a una sustancia considerada dopaje (efedrina que usaba para tratar su asma). Desde entonces se han producido múltiples cambios, permitiendo a los deportistas con asma utilizar medicación para tratar su enfermedad²⁷.

Previamente era necesario que el facultativo justificase por medio de la historia clínica y las pruebas complementarias oportunas que el deportista padecía asma para poder recibir tratamiento. En la actualidad no es necesario que se notifique que se es asmático, siempre que se reciba tratamiento médico aprobado por la Agencia Mundial Antidopaje (AMA).

Según la última resolución del BOE de 2020, está prohibido el uso de la mayoría de los β -2 agonistas, con algunas excepciones²⁶ (Tabla 2). También están prohibidos todos los glucocorticoides cuando se administren por vía oral, intravenosa, intramuscular o rectal. La vía inhalada o nasal está permitida²⁶.

En el caso de los β -2 agonistas, la presencia en orina de concentraciones superiores a las establecidas no correspondería a un uso terapéutico de la sustancia, tratándose de un resultado adverso, a menos que el deportista demuestre mediante un estudio farmacocinético controlado que este resultado adverso fue consecuencia de una dosis terapéutica permitida que alcanzaba la dosis máxima indicada, una idiosincrasia determinada del individuo o una respuesta anormal del organismo en situaciones especiales.

FÁRMACO	DOSIS MÁXIMA DIARIA
Salbutamol inhalado	1600 microgramos
Formoterol inhalado	54 microgramos
Salmeterol inhalado	200 microgramos
Vilanterol inhalado	25 microgramos

Tabla 2. β-2 agonistas permitidos en el deporte según BOE 2020.

Es importante que antes de prescribir un tratamiento broncodilatador en un deportista se consulte la normativa vigente respecto a las sustancias prohibidas en el deporte porque podría constituir una violación de las normas de dopaje. En caso de que se considere la utilización otro tratamiento broncodilatador, el facultativo responsable deberá solicitarlo a la Comisión de Autorización Terapéutica.

Bibliografía:

- GEMA 5.1. Guía española para el manejo del asma. Ed. Luzán 5, S.A. Madrid. 2021. ISBN: 978-84-18626-28-9. [Internet]. [27 de Mayo de 2021]. Disponible en: <http://www.gemasma.com/>.
- Sly RM. History of exercise-induced asthma. *Med Sci Sports Exerc.* 1986 Jun; 18(3):314-317.
- Manonelles Marqueta P. Asma y Deporte. En: Ponce González MA, Santana Rodríguez N, Ruiz Caballero J. Aparato respiratorio y actividad física. 1ª Edición. 2013. Pags. 200-207.
- Moreira A, Delgado L, Carlsen KH. Exercise-induced asthma: Why is it so frequent in Olympic athletes. *Expert Rev Respir Med.* 2011 Feb; 5(1): 1-3.
- Carlsen KH, Anderson SD, Bjermer L, Bonini S, Brusasco V, Canonica W et al. Exercise-induced asthma, respiratory and allergic disorders in elite athlete: epidemiology, mechanisms and diagnosis (Part I of the report from the Joint Task Force of the European Academy of Allergy and Clinical Immunology (EAACI) in cooperation with GA2LEN). *Allergy.* 2008 Apr; 63(4):387-403.
- Weiler JM, Anderson SD, Randolph C, Bonini S, Craig TJ, Pearlman DS, et al. Pathogenesis, prevalence, diagnosis, and management of exercise-induced bronchoconstriction: a practice parameter. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2010;105: S1-47.
- Craig T, Dispenza M. Benefits of exercise in asthma. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2013; 110(3):133-140.
- McFadden ER, Lenner KA, Strohl KP. Postexercise airway rewarming and thermally induced asthma. New insights into pathophysiology and possible pathogenesis. *J Clin Invest* 1986; 78:18-25.
- Weiler JM, Brannan JD, Randolph CC, Schuller DE, Tilles SA, Wallace D et al. Exercise-induced bronchoconstriction update-2016. *J Allergy Clin Immunol.* 2016 Nov;138(5):1292-1295.e36.
- Kippelen P, Anderson S. Pathogenesis of exercise-induced bronchoconstriction. *Immunol Allergy Clin North Am.* 2013; 33: 299-312.
- Pongdee T, Li J. Exercise-induced bronchoconstriction. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2013; 110(5): 311-315.
- Strauss RH, McFadden ER Jr, Ingram RH Jr, Deal EC Jr, Jaeger JJ. Influence of heat and humidity on the airway obstruction induced by exercise in asthma. *J Clin Invest.* 1978;61(2):433-440.
- Bolger C, Tufvesson E, Anderson SD, et al. Effect of inspired air conditions on exercise-induced bronchoconstriction and urinary CC16 levels in athletes. *J Appl Physiol.* 2011 Oct;111(4):1059-65.
- Sedó Mejía G, Hernández Romero G, Montero Solano G, Vega Chaves JC. Broncoconstricción inducida por ejercicio y asma desencadenada por ejercicio. *Rev CI E Med UCR.* 2017 Vol 7 No II.
- Walsh P, Gleeson M, Shephard J, et al. Position statement. Part one. Immune function and exercise. *Exercise Immunology Review.* 2011;17:6-63.
- Martín Escudero P, Galindo Canales M. Ejercicio físico y asma. Madrid: YOU & US, S.A.; 2008. [1]
- Córdova Martínez A y del Villar Sordo V. Protocolo diagnóstico del asma inducida por el ejercicio. *Medicine* 2002; 8(85):4603-4605.
- Weiler JM, Bonini S, Coifman R, Craig T, Delgado L, Capão-Filipe M, et al. American Academy of Allergy, Asthma and Immunology Work Group report: exercise-induced asthma. *J Allergy Clin Immunol.* 2007; 119: 1349-58.
- Cockcroft DW, Davis BE. Mechanisms of Airway Hyperresponsiveness. *J Allergy Clin Immunol.* 2006 Sep; 118(3):551-9.
- García de la Rubia, S.: Broncoespasmo inducido por el ejercicio en el niño. *Pediatr. Integral.* 2008; XII(2): 125-132.
- Blake K. Review of guidelines and the literature in the treatment of acute bronchospasm in asthma. *Pharmacotherapy* 2006;26(suppl):148S-55S.
- Boulet L-P, Turcotte H, Tennina S. Comparative efficacy of salbutamol, ipratropium and cromoglycate in the prevention of bronchospasm induced by exercise and hyperosmolar challenges. *J Allergy Clin Immunol* 1989; 83:882-7.
- Spooner C, Spooner G, Rowe B. Mast-cell stabilising agents to prevent exercise-induced bronchoconstriction. *Cochrane Database Syst Rev* 2003(4): CD002307.
- Raissy HH, Harkins M, Kelly F, Kelly HW. Pre-treatment with albuterol versus montelukast for exercise-induced bronchospasm in children. *Pharmacotherapy* 2008;28:287-94. (Ib).
- Drobnic F. El deporte, el dopaje y el asma. *Medicina respiratoria.* Vol 12 Número 2. Julio 2019. Págs 9-18.
- BOE 2020. ANEXO I. Lista de sustancias y métodos prohibidos Código Mundial Antidopaje.
- Drobnic F. El deportista con asma y la nueva normativa antidopaje de 2010. Menos trabajo a cambio de una terapia limitada. *Cartas al Director / Arch Bronconeumol.* 2010; 46(5):278-283.



ARTÍCULO ESPECIAL

Posicionamiento de la SOCAMPAR en relación con la contaminación ambiental SOCAMPAR's position in relation to environmental pollution

Autores: Godoy R¹, Bujalance C², López E³, Núñez E⁴, Agustín FJ⁵, Cruz J¹, Gallardo J⁵, Casado M⁶, Vargas R⁶, Honguero A⁷, Golfe A¹, García S¹

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

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

³Servicio de Neumología. Hospital Virgen de la Salud. Toledo.

⁴Servicio de Neumología. Hospital General La Mancha Centro. Alcázar de San Juan. Ciudad Real.

⁵Servicio de Neumología. Hospital Universitario de Guadalajara. Guadalajara.

⁶Servicio de Neumología. Hospital Virgen de la Luz. Cuenca.

⁷Servicio de Cirugía Torácica. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. Albacete.

La actividad humana produce un cambio en la composición de la atmósfera que tiene consecuencias a muchos niveles¹. Uno de los más importantes es el cambio en las condiciones de vida y en la salud de la población.

Los contaminantes se clasifican en primarios, si son producidos directamente por el hombre, o secundarios, producidos por la reacción de los primeros en la atmósfera. El listado de productos contaminantes es sumamente extenso, desde el material particulado a distintos productos contaminantes orgánicos, pasando por multitud de compuestos (plomo, amonio, dióxido de carbono, ozono...)².

Las fuentes de contaminación son múltiples, desde los procesos agrícolas a casi todos los procesos industriales, así como el transporte y el almacenaje de los diferentes productos, y el hecho de descartar diversos materiales resultantes de los procesos de producción. Todo lo que utiliza energía procedente de combustibles fósiles y combustión incompleta de diferentes materiales tiene un impacto medioambiental^{3,4}.

Tanto la actividad médica como la farmacéutica tiene una importante repercusión en el medio ambiente, como los residuos hospitalarios y la actividad farmacéutica.

La contaminación ambiental es el primer factor de riesgo para la salud en Europa y es responsable de unas 400.000 muertes al año. Muchas de ellas debidas a patología pulmonar y a diferentes cánceres^{3,5-7}.

Dada la importante repercusión sobre la salud de los ciudadanos, y específicamente sobre la salud respiratoria, es necesario un posicionamiento claro, por parte de diferentes asociaciones y entidades^{8,9}, entre ellas la SOCAMPAR (Sociedad Castellanomanchega de Patología Respiratoria), ya que no debe quedar ninguna duda de la responsabilidad humana en el deterioro de nuestro entorno.

La SOCAMPAR, por ello, es una sociedad que reconoce los peligros existentes en diferentes tipos de actividades humanas, entre ellas las sanitarias (transporte, residuos, fabricación de fármacos, etc.), y el impacto

deletéreo sobre la salud tanto humana como de otras especies de nuestro entorno. Así, nuestra sociedad y sus miembros primarán y llevarán a cabo diferentes líneas de actuación:

1. Fomentar el conocimiento en contaminación ambiental y en su relación con la salud, sobre todo la respiratoria. Creemos que el primer paso para conseguir que la política, las empresas, la sociedad y los profesionales se sientan involucrados en este gran proyecto es conocer las repercusiones de nuestros actos para el medio ambiente.
 - a. Formación y educación medioambiental y sobre sus consecuencias a la población general, entre ellas la educativa y las personas en formación.
 - b. Información y cursos para los profesionales, especialmente los de la salud.
 - c. Asesorar a toda organización tanto política como social a la que podamos ayudar para concienciar en el tema.
2. Investigación en temas de la salud en relación con los procesos de contaminación ambiental.
3. Colaboración con la administración para asesorar, estudiar, promover y trabajar en las políticas encaminadas a la disminución de la huella de carbono y a la conservación de nuestro medioambiente, así como al incremento de salud de la ciudadanía.
4. Colaborar con otras sociedades científicas, fundaciones y entidades en la divulgación de los problemas ambientales y en la lucha por mejorarlos.
5. Aconsejar la utilización de fuentes de energía sostenibles y limpias.
6. Inducir a las empresas y organismos a invertir en procesos de mejora del medioambiente, así como comprometerse a actuaciones concretas dirigidas a conseguir que su impacto sea nulo en un corto espacio de tiempo.

Así, nuestra sociedad se compromete con medidas concretas que puede implementar, y que ya lo está haciendo, en el corto y medio plazo como:

1. Realizar reuniones a través de las nuevas tecnologías, dejando las reuniones presenciales sólo para cuando sean absolutamente imprescindibles.
 - a. Las reuniones de la junta directiva.
 - b. Reuniones formativas y cursos.
 - c. Jornadas de diferentes temas.
2. Fomentar el uso de los medios digitales para el intercambio de información, evitando el uso de papel.
3. Reunirse con la administración, a petición de la misma, para la sensibilización y realización de medidas concretas.
4. Reunirse con otras sociedades científicas para tratar el tema de la contaminación y sus repercusiones.
5. Realizar cursos y actividades formativas.
6. Becar proyectos de investigación y proyectos de tesis doctorales en el tema del medioambiente y la salud.
7. Dar visibilidad y reconocimiento a las empresas, sobre todo médicas y farmacéuticas, que manifiesten su compromiso con el tema.
8. Difusión de este documento.

En conclusión, estamos muy concienciados como sociedad científica, como responsables de mejorar la salud de la población, particularmente del bienestar respiratorio, de la importancia de tomar medidas urgentes, ya que el cambio climático y la huella de carbono, producidos por la contaminación medioambiental, están produciendo efectos muy importantes en la salud de las personas y del planeta. Nuestro deber como profesionales sanitarios es denunciarlo, darlo a conocer, investigar su relación con los problemas médicos, paliarlo y revocarlo y hacerlo de forma activa.

Bibliografía:

1. Chen B, Kan H. Air pollution and population health: A global challenge. *Environ Health Prev Med.* 2008;13:94-101.
2. Guía OMS. World Health Organization. Guías de calidad del aire de la OMS relativas al material particulado, el ozono, el dióxido de nitrógeno y el dióxido de azufre: actualización mundial 2005. N.a. WHO/SDE/PHE/OEH/06.02. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2006.
3. European Environment Agency. Air quality in Europe -2019 report. Sources and emissions of air pollutants. EEA Report. 2019/10.
4. European Environment Agency. Climate change, impacts and vulnerability in Europe 2016. EEA Report. 2017;1.
5. OMS. Air Pollution. Disponible en: https://www.who.int/health-topics/airpollution#tab=tab_1 [Acceso 28 de Febrero de 2021]
6. Loomis D, Huang W, Chen G. The International Agency for Research on Cancer (IARC) evaluation of the carcinogenicity of outdoor air pollution: focus on China. *Chin J Cancer.* 2014;33(4):189-96.
7. Khomenko S, Cirach M, Pereira-Barboza E, Mueller N, Barrera-Gómez J, RojasRueda D, et al. Premature mortality due to air pollution in European cities: a health impact assessment. *Lancet Planet Heal.* 2021 Jan.
8. Ayres JG, Forsberg B, Annesi-Maesano I, Dey R, Ebi KL, Helms PJ, et al. Climate change and respiratory disease: European Respiratory Society position statement. *Eur Respir J.* 2009; 34: 295-302.
9. Villar F, Díez JM, Pinedo Sierra C, Salgado Aranda S, Díez JM. Posicionamiento y recomendaciones sobre cambio climático y salud respiratoria 2021. *Rev Patol Respir.* 2020; 23(4): 141-146.



CASO CLÍNICO

La utilidad de la ecografía clínica en el estudio de la disnea

The usefulness of clinical ultrasound in the study of dysnea

Autores: Octavio Sánchez, R¹, Madrona Marcos, F¹, Almécija Pérez, MC¹, Sánchez Barrancos, IM², Agustín Martínez FJ³, Mejía Camarena, E⁴

¹Medicina Familiar y Comunitaria. UDM Atención Familiar y Comunitaria Albacete-Hellín. GAI Albacete.

²Medicina Familiar y Comunitaria. Consultorio local de Membrilla. CS Manzanares 2. GAI Manzanares.

³Servicio de Neumología. Hospital Virgen de la Salud. Toledo.

⁴Servicio de Urgencias. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. Albacete.

Resumen:

La ecografía clínica es una herramienta enormemente valiosa en manos de médicos entrenados. Éstos pueden utilizar esta disciplina en una amplia variedad de situaciones clínicas de su práctica habitual, aumentando la capacidad diagnóstica y resolutoria, optimizando las derivaciones de atención primaria a atención hospitalaria, acortando los tiempos de atención y aumentando la satisfacción tanto de los usuarios como de los profesionales.

Presentamos el caso de un paciente con disnea y dolor pleurítico donde la ecografía clínica inicial ayudó a orientar el manejo diagnóstico, con hallazgos equivalentes a los encontrados posteriormente en otras pruebas diagnósticas como la radiografía de tórax y la TC torácica.

Palabras clave: ecografía pulmonar; POCUS; ecografía clínica; neumonía.

Resume:

Clinical ultrasound is an enormously valuable tool in the hands of trained physicians. They can use this discipline in a wide variety of clinical situations of their usual practice, increasing their diagnostic and resolution capacity, optimizing referrals from primary care to hospital care, shortening care times and increasing the satisfaction of both users and professionals.

We present the case of a patient with dysnea and pleuritic pain where the initial clinical ultrasound helped to guide the diagnostic management, with findings equivalent to those found later in other diagnostic tests such as chest radiography and chest CT.

Keywords: lung ultrasound; POCUS; clinical ultrasound; pneumonia.

Introducción:

La ecografía es una técnica de imagen que permite explorar diferentes órganos de manera inmediata y no invasiva, ampliando las herramientas diagnósticas al alcance del clínico¹. Las tendencias actuales de la ecografía realizada por especialistas no radiólogos, lo que se está denominando “ecografía clínica” o “ecografía a pie de cama”, también denominada por sus siglas en inglés “*point of care ultrasound*”, o “POCUS”, se dirigen a acercar la técnica al lugar y al momento clínico, dotándola de tres grandes ventajas: ofrecer una respuesta inmediata, proporcionar al resultado la correlación clínica necesaria para la adecuada toma de decisiones y el hecho revolucionario de que todo ello se pueda realizar por parte del mismo profesional². Se ha convertido, por tanto, en una herramienta que, en manos de cualquier médico asistencial, completa la exploración física hasta ser invocada como su “quinto pilar”³. Se debe añadir que, gracias a la irrupción progresiva de equipos portables de gran resolución, se puede realizar en el propio domicilio del paciente, lo que se puede considerar un hecho revolucionario para especialidades como la Medicina de Familia², aunque también está extendido su uso en ámbi-

tos como urgencias, unidades de críticos, consultas externas y hospitalización convencional¹.

Observación clínica:

Varón de 54 años que acude al Servicio de Urgencias Hospitalario con los siguientes antecedentes personales: fumador activo de 8-10 cigarrillos diarios desde los 15 años, con un índice paquetes-año (IPA) de 20, y ex bebedor. Seguimiento por Psiquiatría por dependencia a múltiples sustancias tóxicas, actualmente abstinentes, y trastorno de ansiedad generalizada. Hepatitis C con respuesta viral sostenida tras tratamiento con sofosbuvir y simeprevir. Hernia de hiato. En tratamiento crónico con omeprazol, quetiapina y metadona.

Como antecedentes neumológicos, presenta criterios de bronquitis crónica y, estando en prisión, presentó Mantoux positivo, por lo que realizó tratamiento con isoniazida durante un año en 1997. No estudiado previamente por Neumología, sin antecedentes previos de tratamientos inhalados ni oxigenoterapia domiciliaria.

Presenta cuadro de un mes de tos con expectoración marronácea, sumado a dolor pleurítico derecho y sensación disneica progresiva hasta hacerse de reposo. Asocia

intensa astenia, postración y pérdida de unos 15-20 Kg de peso en este tiempo, sin pérdida de apetito. Asimismo, refiere ortopnea de 2 almohadas sin disminución de diuresis ni aumento de edemas. Niega tanto fiebre como sensación distérmica, así como clínica gastrointestinal.

A su llegada a urgencias, el paciente se encuentra con mal estado general, caquético, afebril con temperatura de 36°C, normotenso con cifras de 116/78 mmHg, frecuencia cardíaca de 98 lpm y saturación basal de oxígeno de 92%. Auscultación cardíaca rítmica sin soplos ni ruidos. Auscultación pulmonar con roncus en campos anteriores derechos, sin otros ruidos sobreañadidos. Abdomen blando, depresible, no doloroso y sin palpación de masas ni megalias. En miembros inferiores destaca marcada atrofia muscular, sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda.

Realizamos ecografía protocolo FAST (*Focused Abdominal Sonography for Trauma*), presentando en foco subcostal derrame pericárdico milimétrico que no afecta contractilidad (Figura 1). Receso hepatorenal y espleno-renal sin líquido libre, vena cava y aorta de calibre normal y sin presencia de líquido libre en pelvis.



Figura 1. Ecocardiograma, plano subcostal: derrame pericárdico de mínima cuantía que no afecta contractilidad

Sumamos la exploración ecografía pulmonar, destacando la presencia de una consolidación en hemitórax derecho hasta tercio medio de dicho hemitórax con zonas anecogénicas redondeadas y broncograma aéreo (Figura 2). Asocia irregularidad de la línea pleural ipsilateral con líneas B cuantificadas, unas 2-3 por campo. En base de hemitórax izquierdo no presenta derrame pleural. Presenta también una línea pleural irregular y adelgazada con 2-3 líneas B por campo, sin presencia de consolidaciones. Estos hallazgos plantean como posibilidad diagnóstica proceso neumónico, sin poder descartar enfermedad COVID-19.

Completamos estudio con radiografía de tórax, donde se aprecia una consolidación en hemitórax derecho y que parece localizarse principalmente en lóbulo inferior derecho con atelectasia asociada. Asocia leve aumento de la trama intersticial de predominio en campo pulmonar superior izquierdo, inespecífico (Figura 3).

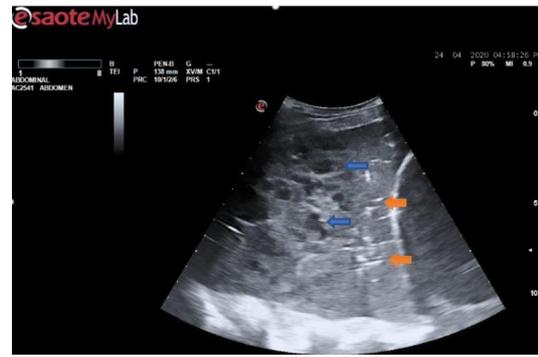


Figura 2. Ecografía pulmonar: Imagen de consolidación en base derecha con zonas anecogénicas redondeadas (flecha azul) y broncograma aéreo (flecha naranja)



Figura 3. Radiografía de tórax AP: consolidación en hemitórax derecho con atelectasia asociada

En los resultados de la analítica de urgencias destacan una elevación de la ferritina y dímero D, hiponatremia y leucocitosis con neutrofilia (ferritina de 5183, sodio 116, leucocitos 15860 con 14380 neutrófilos y 750 linfocitos, dímero D 850). En la gasometría arterial basal se aprecia pH 7.46, pO₂ 80, bicarbonato 20.8 y Sat.O₂ 96.5%. Orina sin hallazgos de interés, con tóxicos en orina positivos para benzodiazepinas y metadona. Antigenuria para neumococo y legionella negativos, tinción BAAR de esputo negativa y test rápido y PCR de SARS-CoV-2 negativos.

Finalmente, con los hallazgos encontrados, se decide ingreso a cargo de Neumología con la sospecha de neumonía en hemitórax derecho. Durante el ingreso se completa el estudio con TC tóraco-abdomino-pélvica (Figura 4), que informa de la presencia de condensación lobar inferior derecha con parénquima muy hepatizado, con áreas líquidas muy septadas, así como burbujas dispersas en su interior y realce pleural adyacente. También se observa condensación segmentaria en lóbulo medio, todo ello congruente con proceso infeccioso complicado (neumonía necrotizante). El paciente recibió tratamiento empírico con piperacilina/tazobactam (secuencial a clin-

damicina y septrim), con lenta, pero buena evolución clínica, siendo dado de alta tras 19 días de ingreso.



Figura 4. TC torácica: hallazgos compatibles con proceso infeccioso complicado (neumonía necrotizante).

Discusión:

Las complicaciones de las neumonías se producen cuando la infección no se limita al parénquima pulmonar, extendiéndose a áreas vecinas, o cuando el desarrollo de la infección es más complejo que el habitual por diferentes motivos. Las complicaciones en las neumonías adquiridas en la comunidad son: derrame pleural paraneumónico, empiema pulmonar, neumotórax, fístula broncopleural, absceso pulmonar, neumonía necrotizante y pionemotórax. El desarrollo de estas complicaciones modifica el curso clínico de la neumonía inicial, constituyendo un reto en su diagnóstico⁴.

Entre las aplicaciones de la ecografía a pie de cama encontramos el conocido protocolo BLUE (*bedside lung ultrasound in emergency*) para el diagnóstico inmediato de la insuficiencia respiratoria aguda, existiendo perfiles orientados al diagnóstico ecográfico de las principales patologías causantes (neumonía, insuficiencia cardíaca aguda, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, asma, embolismo pulmonar, neumotórax o incluso derrame pleural), con una precisión superior al 90%⁵, presentando en muchas ocasiones mayor rendimiento que la radiografía de tórax⁶.

El pulmón sólo es accesible ecográficamente en lesiones (masas, quistes, etc.) que contactan con la pleura o cuando existe hepatización en el parénquima pulmonar. Otra de las principales utilidades de la ecografía torácica es el estudio del derrame pleural, siendo capaces con ella de describir sus características (libre, encapsulado, tabicado, con masas o nódulos subyacentes...), permitiendo además conocer su localización para realizar toracocentesis, drenajes pleurales y biopsias dirigidas⁷.

En el caso de la neumonía lobar se puede observar ecogenicidad difusa irregular, similar al hígado (hepatización pulmonar), especialmente en la fase inicial de la neumonía, y también podemos observar una imagen hiperecólica puntiforme o lineal dentro de la consolidación, que corresponde al signo del broncograma aéreo⁶.

Las líneas B son artefactos verticales, también denominados en cola de cometa o “*laser-like*”, hiperecogénicos, que nacen de la línea pleural y alcanzan el final de la pantalla sin atenuarse. Se mueven de forma sincrónica con el deslizamiento pleural. Pueden hallarse de forma aislada (en el síndrome intersticial focal) o difusa y bilateral. Según el Consenso Internacional, la presencia de 3 o más líneas B en al menos 2 áreas torácicas en cada hemitórax traduce síndrome intersticial difuso³.

La neumonía necrotizante, por su parte, representa una pérdida de arquitectura normal del parénquima pulmonar, el cual tiende a gangrenarse. Ecográficamente, existen múltiples focos de pequeñas cavidades de paredes finas sin niveles hidroaéreos y se observa una consolidación heterogénea con áreas hipocogénicas que representan necrosis, además de pocos vasos en el doppler color⁴.

En el caso de la infección por SARS-CoV-2, el uso de la ecografía pulmonar podría ser útil para determinar afectación pulmonar temprana en la fase paucisintomática y tener un papel importante en las decisiones terapéuticas. *Soldati et al* han propuesto una estandarización internacional para el uso de la ecografía pulmonar en los pacientes con COVID-19, basado en la exploración de 14 áreas (3 posteriores, 2 laterales y 2 anteriores), durante 10 segundos cada una. Posteriormente, anotaremos en cada área la puntuación máxima según los hallazgos ecográficos encontrados siguiendo las siguientes puntuaciones, dato que podría también ser útil para el diagnóstico y para el seguimiento⁸:

- 0 puntos: Línea pleural continua y regular. Líneas A presentes. Estos hallazgos son consecuencia de la reflectividad del pulmón bien aireado.
- 1 punto: Línea pleural irregular, con presencia de líneas verticales que nacen de la línea pleural (líneas B).
- 2 puntos: Ruptura de la línea pleural con presencia de consolidaciones subpleurales bajo las cuales se presentan áreas de pulmón blanco.
- 3 puntos: Pulmón blanco con o sin consolidaciones.

Con los estudios realizados podríamos afirmar que los hallazgos ecográficos se correlacionan fuertemente con el estadio evolutivo de pacientes con COVID-19: en fases iniciales, los hallazgos patológicos se limitan a campos posteroinferiores bilaterales y se tratará de líneas B focales y, progresivamente, los hallazgos se extienden a campos laterales, superiores y anteriores, pudiendo encontrarse también líneas B confluentes (pulmón blanco) con consolidaciones subpleurales en fase de agravamiento⁹.

Como conclusión, el conocimiento y manejo de la ecografía pulmonar, especialmente en manos de médicos entrenados, sumado a la posibilidad de realizarlo a pie de cama, incluso en el domicilio, podría acelerar el proceso diagnóstico y terapéutico, mejorando la morbimortalidad del paciente y aumentando consecuentemente la satisfacción tanto de pacientes como de los mismos profesionales.

Bibliografía:

1. Jacob, J., Zorrilla, J., Gené, E., Alonso, G., Rimbau, P., Casarramona, F. et al. Análisis del uso de la ecografía a pie de cama en los servicios de urgencias hospitalarios de Cataluña. Estudio ECURCAT. Anales del Sistema Sanitario de Navarra. 2018; 41 (2):161-169.
2. Sánchez Barrancos, I. M. Ecografía y Atención primaria. Atención Primaria. 2017; 49(7): 378-380.
3. Díaz Sánchez, S., Conangla Ferrín, L., Sánchez Barrancos, I. M., Pujol Salud, J., Tarrazo Suárez, J.A., Morales Cano, J.M. Utilidad y fiabilidad de la ecografía clínica en Medicina Familiar: ecocardiografía y ecografía pulmonar. Atención Primaria. 2019; 51(3): 172-183.
4. Andrés Martín, A., Asensio De la Cruz, Ó., Pérez Pérez, G. Complicaciones de la neumonía adquirida en la comunidad: derrame pleural, neumonía necrotizante, absceso pulmonar y pnoneumotórax. Protoc diagn ter pediatr, 2017; 1: 127-146.
5. Lichtenstein, D. A. BLUE-protocol and FALLS-protocol: two applications of lung ultrasound in the critically ill. Chest. 2015; 147(6): 659-1670.
6. González Martínez KI. Diagnóstico de neumonía por ultrasonido en el servicio de urgencias. Med Int Mex. 2017;33(6):822-825.
7. Jareño Esteban, J. J., Hernández Navarro, J.C., Martín García, A. M., de Granda Orive, J. I., Campos Téllez, S., Rodero Baños, A. Hepatización pulmonar a través de la ecografía torácica. Revista de Patología Respiratoria. 2009; 12(2): 90-92.
8. Soldati, G., Smargiassi, A., Inchingolo, R., Buonsenso, D., Perrone, T., Briganti, D. F. et al. Proposal for International Standardization of the Use of Lung Ultrasound for Patients With COVID-19. A Simple, Quantitative, Reproducible Method. Journal of Ultrasound in Medicine. 2020; 39(7):1413-1419.
9. Ruiz Serrano, AL., Morales Cano, JM. Ecografía pulmonar en la infección por COVID-19. AMF. 2020; 16(6):364-370.



CASO CLÍNICO

Extracción de cuerpo extraño bronquial mediante asa de polipectomía. A propósito de un caso

Bronchial foreign body extraction by polypectomy handle. Case report

Autores: Carrasco Oliva S, Estrada Pastor MS, Perea Rozas R, Reyes Mena NG, Rojas Tula DG, Celdrán Gil J

Servicio de Neumología. Hospital General Nuestra Señora del Prado. Talavera de la Reina. Toledo

Resumen:

La aspiración de un cuerpo extraño es un problema frecuente en la población pediátrica e inusual en adultos, siendo en ambos casos potencialmente fatal. Se suele presentar de manera insidiosa, por lo que llegar al diagnóstico resulta complicado y tardío en la mayoría de las ocasiones. Se presenta el caso de un varón de 74 años con antecedentes de enfermedad de Parkinson, clínica de sensación distérmica, febrícula y alucinaciones visuales, imagen radiológica de cuerpo extraño en bronquio lobar inferior derecho y neumonía obstructiva distal. Se realiza broncoscopia terapéutica inicial fallida, requiriendo la utilización de asa de polipectomía en segundo intento para la extracción definitiva exitosa.

Palabras clave: cuerpo extraño bronquial; asa polipectomía.

Resume:

Aspiration of a foreign body is a frequent problem in the pediatric population and unusual in adults, being in both cases potentially fatal. It usually occurs insidiously, so reaching the diagnosis is complicated and late in most cases. We present the case of a 74-year-old man with a history of Parkinson's disease, symptoms of dysthermic sensation, low-grade fever and visual hallucinations, radiological image of a foreign body in the lower right lobar bronchus, and distal obstructive pneumonia. A failed initial therapeutic bronchoscopy was performed, requiring the use of a second attempt polypectomy loop for successful definitive extraction.

Keywords: bronchial foreign body; polypectomy loop.

Introducción:

Los cuerpos extraños bronquiales en pacientes adultos constituyen una entidad clínica muy poco frecuente si se compara con la población pediátrica. Su etiología es muy variable, clasificándose en orgánicos o inorgánicos, comprometiendo un reto diagnóstico en las pruebas de imagen. Se estima una incidencia de 0.66 por 100000 habitantes¹. El antecedente clínico referido es el de atragantamiento, el cual pasa inadvertido por el paciente, retrasando el diagnóstico y manifestándose únicamente las complicaciones, siendo las más destacables: sibilancias, tos crónica, hemoptisis, atelectasias, neumotórax, neumomediastino, neumonía recurrente, bronquiectasias, etc.². Una vez establecido el diagnóstico, el tratamiento no debe retrasarse mediante broncoscopia flexible o rígida. Finalmente, si no se ha logrado la extracción, se procederá a toracotomía o traqueostomía de urgencia.

Observación clínica:

Varón de 74 años exfumador y antecedentes de enfermedad de Parkinson estadio II, con lesión isquémica de pequeño vaso, trastorno de la conducta del sueño en fase REM con SAHS leve, déficit leve (50%) de factor VII, sin clínica de sangrado, adenocarcinoma prostático en 2018 tratado con radioterapia y bloqueo hormonal. Acudió al Servicio de Urgencias Hospitalarias por sen-

sación distérmica y febrícula de hasta 37.5°C de 4 días de evolución, asociando episodios de alucinaciones visuales autolimitadas. A la exploración, el paciente estaba afebril y normotenso, con una saturación basal del 95%, eupneico en reposo, consciente y orientado, con una auscultación cardiopulmonar sin hallazgos. Gasométricamente presentaba una alcalosis respiratoria con un pH 7.55, pO₂ 123 mmHg, pCO₂ 24.5 mmHg, HCO₃⁻ 21.7 mmol/l y lactato de 0.6 mmol/l. La analítica mostró ausencia de leucocitosis, asociando linfopenia de 400 c/uL con elevación de PCR a 171.6 mg/l y coagulopatía leve con AP 63%. El análisis de orina no evidenció alteraciones significativas. La TC craneal descartó signos de patología aguda intracraneal. En la radiografía de tórax (Figura 1) se visualizó estructura de densidad metálica impactada en segmentos bronquiales basales anterolaterales, produciendo neumonía obstructiva distal, así como elevación diafragmática izquierda, ya presente en estudios previos. Se ingresó en Neumología con diagnóstico de neumonía comunitaria basal derecha, recogiendo muestra para antigenurias de *Streptococcus pneumoniae* y *Legionella pneumophila* e iniciando tratamiento antibiótico empírico con levofloxacino. Se reinterrogó al paciente, alegando procedimiento odontológico en clínica dental 15 días previo a la consulta con caída accidental de una pieza metálica en cavidad oral, considerándose probable ingesta por ausencia de sintomatología respira-

toria. En la broncoscopia (Figura 2) se observó en la embocadura del bronquio lobar inferior derecho el cuerpo extraño metálico con forma de tornillo y la punta no ranurada hacia proximal. Se procedió a extracción del mismo con pinza rotatoria de cocodrilo/ratón, así como cesta de Dormia de manera infructuosa tras varios intentos, iniciando tratamiento con metilprednisolona y dexketoprofeno. Al día siguiente se procedió a nuevo intento de extracción, sin lograr su retirada, por lo que se solicitó asa de polipectomía oval sin punta aislada de 25 mm de diámetro al servicio de endoscopia de Digestivo. Se lazó el vástago de la pieza, logrando un aumento de la fuerza de tracción que permitió su extracción sin complicaciones. El paciente fue dado de alta tras cuatro días de ingreso previa realización de nueva broncoscopia de control, apreciándose mínima zona de inflamación en carina de separación de lóbulo medio con pirámide basal derecha, mejoría del infiltrado basal derecho en la radiografía y normalización de reactantes de fase aguda. En el control evolutivo, el paciente refirió aumento de tos de características irritativas, en la broncoscopia de control se visualizó pliegue incompleto e incompetencia de la epiglotis con la deglución tras la administración de agua libre, relacionándose con progresión de enfermedad de Parkinson. A nivel bronquial se comprobó colapsabilidad dinámica de ambos bronquios principales con disminución de la luz de hasta un 70%, discreta inflamación residual en la carina de separación de lóbulo medio con la pirámide basal derecha, sin presencia de estenosis u otras lesiones relevantes.

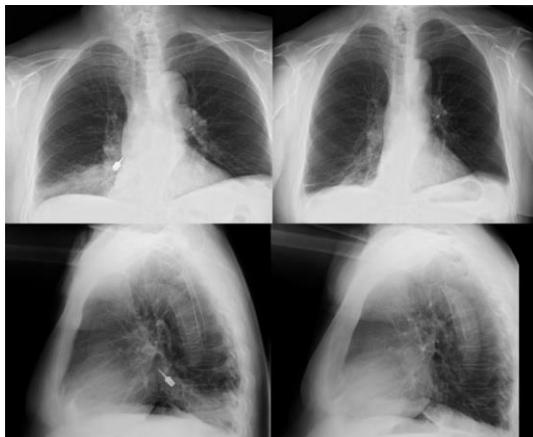


Figura 1. A la izquierda, impactación del cuerpo extraño en la embocadura del bronquio lobar inferior derecho, con aumento de densidad posterior, compatible con neumonía obstructiva. A la derecha disminución del consolidado basal tras extracción del cuerpo extraño

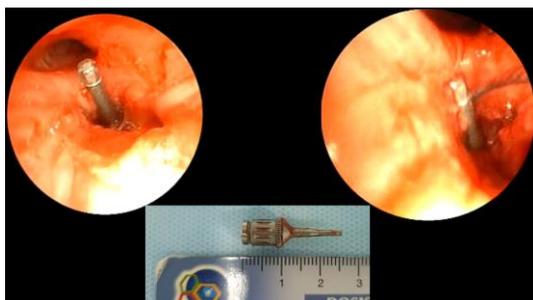


Figura 2. Arriba a la izquierda, impactación de cuerpo extraño metálico en embocadura de bronquio lobar inferior derecho. A la derecha, asa de polipectomía englobando el vástago de la pieza. En la parte inferior, pieza extraída

Discusión:

Nuestro caso se presentó como una neumonía basal derecha con manifestación clínica de sensación distérmica, febrícula y alucinaciones visuales, pasando desapercibido el episodio de aspiración que padeció en la consulta odontológica dos semanas antes³, asociando varios factores predisponentes descritos en la literatura como son la edad avanzada, sexo masculino y procesos neurodegenerativos. La enfermedad de Parkinson puede producir obstrucción de vía aérea superior de manera aguda por laringoespasmo o cúmulo de secreciones, pero también de manera subaguda por deficiente control de la musculatura de la propia vía aérea superior⁴. La etiología es muy diversa, siendo la más frecuente la impactación de hueso de carne, y el lugar donde se deposita con preferencia se encuentra en el bronquio lobar inferior derecho, a diferencia de los niños, donde no existe predilección⁵. Las pruebas complementarias diagnósticas no suelen ser definitivas, con lo que, ante la sospecha, se debe realizar broncoscopia precoz. En nuestro caso fue una pieza metálica que avanzó hasta la embocadura del bronquio lobar inferior derecho, adherido fuertemente a tejido de granulación, produciendo neumonía obstructiva posterior, pudiéndose visualizar en la radiografía en ambas proyecciones, postero-anterior y lateral. En el 90% de las ocasiones la broncoscopia flexible resulta eficaz, siendo el tratamiento de elección y demostrando superioridad en la extracción de cuerpos extraños distales, pacientes ventilados y con fracturas óseas. Los distintos materiales que se usan son: cestas espirales, sondas de Fogarty o lazos metálicos para fijar el cuerpo extraño proximalmente o pinzas de cocodrilo para fijarlo distalmente. La broncoscopia rígida es requerida en un 8% de pacientes y permite mejor control de la vía aérea, así como manejo de complicaciones. El tratamiento quirúrgico se reserva para el 2% restante de pacientes y sus indicaciones incluyen: cuerpos extraños que se localizan en la luz distal del bronquio, con retención y adhesión prolongada a los tejidos circundantes, asociando neumonía obstructiva distal; cuerpos extraños grandes o duros que penetran a través de la pared bronquial, ocasionando laceraciones en el parénquima pulmonar; cuerpos extraños óseos o metálicos, cerca de grandes vasos con alto riesgo de hemorragia masiva^{6,7}. En nuestro caso se optó por realizar un primer intento con broncoscopia flexible, utilizando cestas espirales y pinzas de cocodrilo, intentando capturar el cuerpo extraño que se encontraba en la embocadura del bronquio lobar inferior derecho con el vástago en dirección proximal y la cabeza enclavada a nivel distal, ofreciendo importante resistencia al encontrarse envuelto en tejido inflamatorio y fibroso. Se optó por administrar dosis altas de metilprednisolona y dexketoprofeno y nuevo intento con mismo material de manera inefectiva, percibiendo dificultad para conseguir fuerza de tracción desde el vástago. Se procedió a intento con asas de polipectomía oval sin punta de 25 mm de diámetro, consiguiendo enlazar el objeto de manera sencilla y su posterior retirada al primer intento. Existe poca información en la literatura sobre la utilización de asas de polipectomía y está relacionada con

extracción de cuerpos extraños en niños, pudiendo ser otra arma terapéutica para la extracción de cuerpos extraños⁸. Existen nuevos avances diagnósticos como la tecnología broncoscópica virtual de nueva generación derivado de la tecnología de imagen virtual. Es un sistema de evaluación y navegación preoperatorio especialmente diseñado para neumólogos para facilitar el abordaje del procedimiento. El uso de la evaluación de la tecnología broncoscópica virtual puede mejorar la sensibilidad y especificidad del hallazgo de cuerpo extraño, hasta 92.3% y 85.7%, respectivamente^{9,10}.

Como conclusión, la aspiración de un cuerpo extraño y su enclavamiento en el árbol bronquial supone una patología potencialmente mortal, que requiere un alto índice de sospecha por la clínica larvada y el antecedente inadvertido. El tratamiento intervencionista mediante broncoscopia flexible es eficaz en el 90% de las ocasiones y es imperativo realizarla con la mayor rapidez posible. En nuestro caso, la utilización del asa de polipectomía supuso solventar los problemas de fuerza de tracción que presentaban las cestas espirales y las pinzas de codrilo, evitando la derivación a cirugía.

Bibliografía:

1. Navío Martín MP, Cadenas Álvarez AM, Domínguez Reboiras S. Broncoscopia terapéutica en el manejo de la vía aérea. *Broncoscopia diagnóstica y terapéutica; Monografías Neumomadrid* 2007;10(209):99-116.
2. Ramírez-Figueroa JL, Gochicoa-Rancel LG, et al. Foreign body removal by flexible fiberoptic bronchoscopy in infants and children. *Pediatr Pulmonol* 2005; 40(5): 392-397.
3. Sekizawa K, Ujiie Y, Itabashi S, Sasaki H, Takishima T. Lack of cough reflex in aspiration pneumonia. *Lancet*. 1990 May 19;335(8699):1228-1229.
4. García-Pachón E, Martí J, Mayos M, Casan P, Sanchís J. Clinical significance of upper airway dysfunction in motor neurone disease. *Thorax* 1994;49:896-900.
5. Yu-Chao Dong, Guo-Wu Zhou, Chong Bai, et cols. Removal of Tracheobronchial Foreign Bodies in Adults using a Flexible Bronchoscope: Experience with 200 Cases in China. *Intern Med*. 2012;51: 2515-2519.
6. A. Debeljak, J. Štrel, E. Musič, P. Kečelj. Bronchoscopic removal of foreign bodies in adults: experience with 62 patients from 1974-1998. *Eur Respir J* 1999; 14: 792-795.
7. M. Blanco Ramos, M. Botana-Rial, E. García-Fontan, A. Fernández-Villar, M. Gallas Torreira. Update in the extraction of airway foreign bodies in adults. *J. Thorac. Dis.*, 8 (11) (2016), pp. 3452-3456.
8. Tenenbaum T1, Kähler G, Janke C, Schrotten H, Demirakca S. Management of Foreign Body Removal in Children by Flexible Bronchoscopy. *J Bronchology Interv Pulmonol*. 2017 Jan;24(1):21-28.
9. Haidong Huang, Moaad Mohamed Seif, Jie Ren, Hui Shi, Xiaping Shen, Qing Wang et al. Endobronchial removal of the high-risk osseous foreign bodies with evaluation and planning by virtual navigation system. *Respiratory Medicine Case Reports* 28 (2019) 100952.
10. F. Asano, Virtual bronchoscopic navigation, *Clin. Chest Med*. 31 (1) (2010) 75–85 (Table of Contents).



CASO CLÍNICO

Una masa pulmonar que acabó en reacción paradójica al tratamiento antituberculoso

A pulmonary mass that ended in a paradoxical reaction to anti-tuberculosis treatment

Autores: Carrasco Oliva S, Perea Rozas R; Reyes Mena NG, Guerra Vázquez M, Ortega González A, Vargas Hidalgo T

Servicio de Neumología. Hospital General Nuestra Señora del Prado. Talavera de la Reina, Toledo.

Resumen:

Los pacientes con diagnóstico de tuberculosis que inician tratamiento antituberculoso pueden desarrollar un empeoramiento clínico inicial e inesperado, poco frecuente, conocido como respuesta paradójica. Se presenta el caso de una mujer de 59 años con antecedentes de epilepsia en tratamiento farmacológico que acude por síndrome constitucional de varios meses de evolución, realizándose TC tóraco-abdomino-pélvica con hallazgo de masa pulmonar en LSI, adenopatías mediastínicas y supraclaviculares y patrón micronodulillar compatible con diseminación miliar de neoplasia pulmonar como primera posibilidad. Se realiza biopsia bronquial mediante broncoscopia con hallazgo de atipia severa, pero confirmación microbiológica e histológica posterior de tuberculosis con patrón miliar. Se inicia tratamiento con isoniazida, rifampicina y etambutol, desarrollando hipertransaminasemia severa que requiere suspensión de tuberculostáticos y ajuste de medicación antiepiléptica. Tras normalización de transaminasas se reintroducen los antibióticos progresivamente, presentando aumento importante de adenopatía supraclavicular izquierda con colección no fistulizada diagnosticándose de reacción paradójica, iniciando tratamiento con corticoterapia sistémica con buena evolución posterior.

Palabras clave: reacción paradójica; tuberculosis miliar; tratamiento antituberculoso.

Resume:

We present the case of a 59 years old woman with a history of epilepsy under pharmacological treatment who presented with constitutional symptoms of several months of evolution. A thoracoabdominopelvic CT was performed showing a LUL mass, mediastinal and supraclavicular lymphadenopathy and micronodular lung pattern suggestive of miliary dissemination of lung neoplasia as the most likely option. Bronchoscopy with transbronchial biopsy was performed showing severe atypia, however miliary pattern tuberculosis was subsequently confirmed on microbiology and histology. Treatment with Isoniazid, Rifampicin and Ethambutol was started. The patient developed severe hypertransaminasemia that required suspension of tuberculostatic drugs and adjustment of antiepileptic medication. After normalisation of transaminases, antibiotics were progressively reintroduced. There was significant increase in size of the left supraclavicular lymphadenopathy with non fistulised collection, compatible with a paradoxical reaction, and corticosteroid therapy was initiated with good clinical response.

Keywords: paradoxical reaction; miliary tuberculosis; antituberculous treatment.

Introducción:

La tuberculosis (TB) es una enfermedad infecciosa producida por el *Mycobacterium tuberculosis*, siendo la infección humana más importante. Existe una incidencia de 10 millones de casos nuevos con una distribución desigual, encontrándose el 44% de los nuevos casos en el sudeste de Asia y un 2.5% en Europa¹. Uno de los principales problemas de la TB es la sintomatología poco específica, con comienzo insidioso, pudiendo aparecer repercusión sistémica cuando la cronología se extiende semanas o incluso meses. De entre las formas clínicas, la pulmonar es la más frecuente (80% en inmunocompetentes), presentando tos, expectoración prolongada, ocasionalmente con hemoptisis, disnea y dolor torácico. Para el diagnóstico de certeza se precisa de una muestra clínica de *M. tuberculosis*, bien por cultivo o por técnica mole-

cular. El tratamiento con antibióticos antituberculosos es curativo y es conocido desde hace más de 50 años².

La reacción paradójica es una entidad poco frecuente que debe considerarse en aquellos pacientes que inician tratamiento con antituberculosos con buena respuesta inicial, aunque con deterioro clínico o radiológico, o bien presentan nuevas lesiones.

Observación clínica:

Mujer de 59 años con antecedentes personales de interés de fumadora activa de bajo grado y epilepsia desde la adolescencia en tratamiento con fenobarbital y levetiracetam bien controlada. Acude por síndrome constitucional con astenia, pérdida de 9 kg de peso, tos y expectoración purulenta de manera ocasional. A la exploración física destaca una saturación basal de 92%, permaneciendo eupneica, adenopatía supraclavicular izquierda de dos centímetros adherida a plano profundo de consisten-

cia pétreas sin otras adenopatías palpables y una auscultación pulmonar sin hallazgos. En la analítica se obtiene una fórmula leucocitaria normal, plaquetas 133.000 u/mm³, Na⁺ 133 mEq/L, K⁺ 3.15 mEq/L, dímero D 6.364 µg/L, PCR 140 mg/L y CA-125 165 U/ml [VR 0 - 40]. En la radiografía de tórax se visualiza una condensación sin broncograma aéreo, con pérdida de volumen en localización parahiliar izquierda, con micronódulos difusos bilaterales. Se realiza TC (Figura 1) con extensión completa, evidenciándose una masa paramediastínica en segmento anterior de LSI de aproximadamente 35 x 52 mm, que contacta ampliamente con la pleura en su margen anterior y condiciona colapso pasivo del parénquima adyacente y lesión satélite espiculada en ápex izquierdo de 10 x 8 mm, presencia de conglomerado adenopático de centro necrótico en espacio prevascular de 35 x 20 mm y adenopatías redondeadas hiliares ipsi y contralaterales de hasta 11 mm y supraclaviculares izquierdas de 16 mm de eje corto, patrón micronodulillar de distribución centrolobulillar difusa, con discreto predominio en campos superiores y medios en ambos hemitórax, sin engrosamiento de septos interlobulillares, hallazgos que sugieren neoplasia pulmonar primaria con diseminación miliar asociada como primera posibilidad. La paciente presenta pico febril en planta, iniciándose tratamiento empírico con amoxicilina/clavulánico y estudio con PCR para SARS-CoV2, ante la presencia de situación epidémica actual, que resultaría negativo. Se realiza broncoscopia con toma de muestras mediante biopsias transbronquiales en profundidad en subsegmentario más medial del bronquio segmentario anterior del culmen, enviando muestras a AP y microbiología con hallazgos preliminares de células tumorales escasas con presencia de atipias y bacilos ácido alcohol resistentes (BAAR) negativo, por lo que no se cultiva para micobacterias. La paciente permanece con fiebre mantenida, requiriendo escalar antibioterapia y, ante la escasa expectoración, solicitar un esputo inducido para obtención de muestra con PCR para *M. tuberculosis* (MBT) mediante GeneXpert, con resultado positivo, sin evidenciar resistencia a rifampicina. Los resultados confirmatorios del BAS evidencian material constituido con extensa necrosis y ocasionales células epitelioides con presencia de BAAR, aislados grupos de células epiteliales de hábito escamoso con atipia que podría estar en relación con naturaleza reactiva. Se diagnostica de tuberculosis pulmonar miliar y se inicia tratamiento con isoniazida, rifampicina y etambutol (no se inicia pirazinamida por ligera hipertransaminasemia), interrumpiéndose a la semana por hipertransaminasemia severa que requiere, a su vez, reajuste de medicación antiepiléptica. Tras normalización de transaminasas se reintroduce progresivamente tratamiento antituberculoso, manteniendo perfil hepático en rango, pero presentando un aumento de la adenopatía supraclavicular izquierda de consistencia elástica, con aparición de colección no fistulizada, que en TC de control (Figura 2) presenta un aumento de tamaño a 24 x 50 mm, adyacente a otra adenopatía de 14 x 26 mm, sugiriendo, como primera posibilidad, reacción paradójica al tratamiento con tuberculostáticos. Se inicia tratamiento

con deflazacort y revisión preferente que se realiza de manera telefónica por la situación de pandemia actual, refiriendo disminución franca del tamaño de la adenopatía y mejoría de la clínica, con ganancia ponderal y manteniéndose afebril.



Figura 1. Masa paramediastínica en segmento anterior de lóbulo LSI de aproximadamente 35 x 52 mm y lesión satélite espiculada de 10 x 8 mm. Patrón micronodulillar de distribución centrolobulillar difusa sin engrosamiento de septos interlobulillares



Figura 2. De localización retro e infraclavicular izquierda, se identifica colección hipodensa de 24 x 50 mm, con realce periférico del contraste y centro con de aspecto necrótico con una pared de 4 mm

Discusión:

La reacción paradójica al tratamiento con tuberculostáticos (RPTT) es una entidad conocida en pacientes que presentan coinfección con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), pero con una frecuencia muy variable que oscila entre el 6% y el 30% en aquellos pacientes inmunocompetentes³. Se define como empeoramiento clínico y/o radiológico del paciente que inicia tratamiento con tuberculostáticos, tras una mejoría inicial, de las lesiones tuberculosas preexistentes o aparición de otras nuevas y que no son atribuibles a la evolución normal de la enfermedad, dificultando la actitud terapéutica del médico al condicionar una posible respuesta ineficaz. El intervalo de tiempo desde esa mejoría clínica inicial y el empeoramiento no está consensuado, ya que se ha observado desde unos pocos días hasta incluso meses⁴, aunque se ha sugerido que debería suceder tras un mínimo de 14 días tras inicio de tratamiento. La frecuencia con la que se presenta es muy variable, ya que no existen criterios diagnósticos establecidos, observándose principalmente en inmunodeprimidos y en afectación extrapulmonar, siendo la afectación del sistema nervioso central (SNC) la predisponente⁵. La localización ganglionar supone entre un 4 y un 25% de las presentacio-

nes, con aparición a las 6 semanas generalmente y localización cervical y supraclavicular en más del 90% de las ocasiones^{6,7}. En el tratamiento está incluida la observación clínica, ya que tiende a remitir espontáneamente con curso favorable en la mayoría de los casos, presentando complicaciones aquellos pacientes con patologías basales presentes^{8,9}, no debiendo interrumpirse o modificarse el tratamiento antituberculoso⁷. Existe escasa evidencia científica en cuanto a la farmacología, con resultados discordantes, no encontrando asociación entre el uso de corticoides y la duración de la reacción. A falta de estudios prospectivos, actualmente se aconseja el empleo de glucocorticoides en aquellos pacientes con síntomas intensos, progresivos mediante prednisona 1 mg/kg/día durante 4-6 semanas o persistencia de sintomatología³. La terapia con corticoides tiende a utilizarse en el tratamiento de las reacciones de mejora paradójica (PUR), sin suficiente evidencia sobre su beneficio a excepción del tratamiento de la enfermedad del SNC^{3,6,10}. Se han descrito casos en los que se ha requerido actitud intervencionista o quirúrgica mediante aspiración de pus del ganglio, incisión y drenaje o escisión, asociándose con una PUR reducida (mediana de duración 46 frente a 92 días; $p = 0.10$)⁶.

Como conclusión, se presenta un caso de RPTT en el que el tratamiento antituberculoso es diferido ante hallazgos iniciales clínicos y radiológicos sugestivos de enfermedad neoplásica y, una vez establecido el diagnóstico, interrupción del tratamiento por hipertransaminasemia severa a los siete días del inicio del mismo. Una vez reintroducidos los fármacos tuberculostáticos de manera gradual y escalonada, la paciente muestra un aumento progresivo del tamaño de la adenopatía supraclavicular a los pocos días, requiriendo tratamiento corticoideo sistémico con reducción del perímetro de la lesión.

Bibliografía:

1. Global Tuberculosis Report 2020; World Health Organization: Geneva, Switzerland, 2020; ISBN 978-92-4-001313-1.
2. J.A. Caminero Luna. Actualización en el diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis pulmonar. *Rev Clin Esp.* 2016;216(2):76-84.
3. Fernández-Fúnez A. Respuesta paradójica durante el tratamiento tuberculostático en pacientes inmunocompetentes. *Med Clin (Barc).* 2009; 133:637-43.
4. Mert A, Ozaras R. Paradoxical reaction: can it be seen. *After Completion of the anti-tuberculosis therapy.* *ScandJInfectDis.*2004;36:78-9.
5. Cheng VCC, Yam WC, Woo PCY, Lau SKP, Hung LFN, Wong SPY, et al. Risk factors for development of paradoxical response during antituberculosis therapy in hiv-negative patients. *EurJClinMicrobiolInfectDis.*2003;22:597-602.
6. Hawkey CR, Yap T, Pereira J, Moore DA, Davidson RN, Pasvol G, et al. Characterization and management of paradoxical upgrading reactions in HIV- uninfected patients with lymph node tuberculosis. *ClinInfectDis.*2005; 40:1368-71.
7. British Thoracic Society Research Committee short course chemotherapy for tuberculosis of lymph nodes: a controlled trial. *BrMedJ.*1985;200:1106-8.
8. Choi YW, Jeon SC, Seo HS, Park CK, Hahm CK, Joo KB. Tuberculous pleural effusion: new pulmonary lesions during treatment. *Radiology.*2002;224:493502.
9. Cheng SL, Wang WC, Yang PC. Paradoxical response during anti-tuberculosis treatment in HIV-negative patients with pulmonary tuberculosis. *Int J Tuberc Lung Dis.*2007;11:1290-5.
10. García Vidal C, Garau J. Systemic steroid treatment of paradoxical upgrading reaction in patients with lymph node tuberculosis. *ClinInfectDis.* 2005;41:915-6.



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>