



Revista SOCAMPAR

Patología del tórax

Volumen 7

Número 3

Noviembre 2022

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: Ana Ampuero López

Toledo: Encarnación López Gabaldón

Vocal de enfermería: Eugenia Núñez Lara

Vocal de residentes: Alejandro Golfe Bonmatí

Webmaster:

Francisco Javier Agustín Martínez



ÍNDICE

EDITORIAL

- Neumología en el olvido** 83
Forgotten pneumology
Raúl Godoy

ORIGINALES

- Adherencia terapéutica de los pacientes con Apnea Obstructiva del Sueño y tratados con CPAP, siguiendo un protocolo de intervención en consulta** 85
Therapeutic adherence of patients with Obstructive Sleep Apnea and treated with CPAP, following an intervention protocol in consultation
Mercedes Noboa Edwin Cirilo, Gutiérrez González Nuria, Martínez Albajara Marina, Yakasova Elena, Prieto Honduvilla María Carmen, Peiron Puyal María Josefa

- Variables espirométricas de los pacientes diagnosticados de AOS en programa de VMNI desde el año 2010** 91
Variables espirométricas de los pacientes diagnosticados de AOS en programa de VMNI desde el año 2010
Agustín Martínez FJ, Carrasco Oliva S, Oliveri Aruete F, Sánchez-oro Gómez R, Hidalgo Carvajal R, Callejas González FJ, Godoy Mayoral R, Almonacid Sánchez C

- La enfermedad pulmonar intersticial en pacientes con antifibróticos: Características Generales, tiempos hasta el inicio antifibróticos y evolución de la función pulmonar respiratoria** 95
Interstitial lung disease in patients with antifibrotics: General Characteristics, times until the start of antifibrotics and evolution of respiratory lung function.
Gil Muñoz FL, Vargas Puerto A, Pimentel S, Castillo Otero D, Sánchez Benítez M, Cabeza Serrano A.

- Características de los pacientes derivados desde consulta de endocrinología a neumología por sospecha de apnea obstructiva del sueño** 101
Characteristics of the patients referred from endocrinology consultation to pulmonology due to suspected obstructive sleep apnea
Moreno Tirado A, Marte Acosta D, Bellido Maldonado A, García Guerra JA, Rodríguez de la Rubia Naveso G, Arias A, Mena Rodríguez M².

REVISIÓN

- Nuevas formas de fumar** 111
New ways to smoke
Godoy Mayoral R

CASOS CLÍNICOS

- Granuloma necrotizante no filiado: la importancia del diagnóstico diferencial** 115
Non-affiliated necrotizing granuloma: the importance of differential diagnosis
Golfé Bonmatí, A; Sánchez Villar, C; Alcaraz Barcelona, M; Olivares Mendoza, MA; Almonte Batista, W; Cruz Ruiz, J; Ceballos Romero, JC

- Afectación pulmonar intersticial como manifestación de síndrome paraneoplásico** 121
Interstitial lung disease as a manifestation of paraneoplastic syndrome
Espinosa Monroy, I; García Guerra, JA; Rodríguez-Bobada Caraballo, D; Cartas Verdugo, M; Miján Caño, P; Bellido Maldonado, A.

- Al filo de la ventilación** 125
At the edge of vmni
Díaz-Cordovés Menéndez, A. Agustín Martínez, FJ. Oliveri Aruete, F. Prudencio Ribera, VC. Hidalgo Carvajal, R.



EDITORIAL

NEUMOLOGÍA EN EL OLVIDO

FORGOTTEN PNEUMOLOGY

Autor: Raúl Godoy

Un neumólogo cualquiera de Castilla-La Mancha lleva años, ¿una década? ¿más?, de interino o encadenando un contrato tras otro, sin seguridad, sin poder concentrar todas sus fuerzas en su trabajo, en sus pacientes, porque teme que, de un momento a otro, cambie su situación, tenga que abandonar a su familia recién formada (este neumólogo tiene hijos pequeños que le necesitan) porque rescindan su contrato, obligándole a trasladarse sólo o movilizar a toda su familia.

Este neumólogo con contrato precario ha visto como en Madrid han realizado una OPE (a la que no se presentó por fidelidad a CLM), en Castilla y León también ha habido, en la Comunidad Valenciana, en Murcia, en Extremadura y en Andalucía varias. Después de dejar escapar varias oportunidades, al final decidió presentarse en Andalucía y aprobó, pero no quiere irse, aunque no sabemos si se verá obligado.

Esta misma situación la viven en Castilla La Mancha muchos neumólogos. Varios están pensando en coger plaza en otras comunidades. Esto es una tragedia para la comunidad y para la neumología dentro de nuestra comunidad.

La falta de neumólogos en CLM es tremenda, hay varios hospitales comarcales con un déficit muy importante e incluso sin neumólogo: Tomelloso no tiene, Villarrobledo necesitaría un aumento del 50% del personal, Valdepeñas igual, Puertollano necesita también uno o dos para llegar a un baremo aceptable (no idóneo), lo mismo pasa con Ciudad Real y con casi todos los hospitales grandes, excepto Toledo (que probablemente estemos

hablando de que necesita más de 6 nuevas incorporaciones y probablemente para un hospital de su envergadura más de 8. A esto se suman las jubilaciones (la primera en Diciembre), los que están prorrogando (pero se jubilarán inminentemente) y los que se jubilarán en los próximos años, que serán bastantes.

Las necesidades de neumólogos han aumentado aquí y en el resto de España por la situación que ha destapado el COVID, por las nuevas tecnologías, las necesidades de nuevas unidades y por las listas de espera que han dejado el abandono de las consultas y pruebas durante estos años de pandemia.

¿Vamos a dejar que nuestros neumólogos se vayan?

Una OPE está a punto de convocarse, una OPE que les tiene en vilo desde hace más de un año, como una espada de Damocles, amenazando en el horizonte. Lo malo es eso, no hace más que amenazar, no se concreta, no se convoca. Es inhumano tener al personal nervioso, pendiente de una noticia que no llega, una noticia que va a cambiar el modo en el que viven su existencia personal y profesional, una situación que están pagando ellos mismos, pero también familiares y compañeros. Hay que normalizar la situación.

Desde aquí pido a la administración y nuestro gobierno en CLM que no tenga a su personal así, que actúe con humanidad y empatía, que cierre ya una fecha para que podamos todos organizar nuestra vida personal y profesional, que no deje escapar a su gente.

Dr. Raúl Godoy
Presidente de la SOCAMPAR



ORIGINAL

Adherencia terapéutica de los pacientes con Apnea Obstructiva del Sueño y tratados con CPAP, siguiendo un protocolo de intervención en consulta.

Therapeutic adherence of patients with Obstructive Sleep Apnea and treated with CPAP, following an intervention protocol in consultation.

Autores: Mercedes Noboa Edwin Cirilo¹, Gutiérrez González Nuria¹, Martínez Albajara Marina¹, Yakasova Elena¹, Prieto Honduvilla María Carmen, Peiron Puyal María Josefa¹.

¹Servicio de Neumología del Hospital Virgen de la Luz de Cuenca

Resumen:

Introducción: La apnea obstructiva del sueño (AOS) es uno de los trastornos del sueño más prevalentes y la presión positiva continua en vía aérea (CPAP) sigue siendo el tratamiento de primera línea en AOS de moderada a severa. A pesar de la eficacia clínica y costo-efectividad, la adherencia al tratamiento con CPAP es relativamente modesta. El objetivo principal fue evaluar la adherencia terapéutica de los pacientes a la CPAP siguiendo un protocolo estandarizado en la consulta.

Material y métodos: estudio retrospectivo de 278 pacientes consecutivos diagnosticados de AOS y en tratamiento con CPAP entre marzo de 2020 hasta marzo 2021. Se realizó estudio con T Student, Chi cuadrado y ANOVA según correspondiera.

Resultados: Se incluyeron 278 pacientes con edad media de 59 ± 12 DE. 180 (64,7%) hombres y media del IMC $32,61 \pm 6,1$ DE. Se dividió a los pacientes según adherencia a la CPAP en tres grupos: grupo 1 pobre adherencia ($\leq 3,9$ h/noche); grupo 2 aceptable adherencia (4-4,9 h/noche); y grupo 3 buena adherencia (≥ 5 h/noche). El número de pacientes en cada grupo fue 65, 73 y 140, respectivamente. El grupo de buena adherencia presentó mayor edad media ($54,66 \pm 12,84$ Vs $57,33 \pm 11,71$ Vs $62,09 \pm 11,97$) así como también mayor IAH ($37,99 \pm 21,93$ Vs $46,94 \pm 27,71$ Vs $50,27 \pm 24,00$) y peor perfil oximétrico durante el sueño. Tras seguimiento de al menos 6 meses se objetivó una adecuada adherencia terapéutica en la mayoría de los pacientes (76,6%), definida como un cumplimiento del tratamiento con CPAP de al menos 4 horas por noche. Solamente 65 pacientes (23,4%) presentaron un uso de CPAP deficiente, inferior a 4 horas por noche.

Conclusiones: Basándonos en los resultados obtenidos, podemos sugerir que un seguimiento protocolizado en el cual se utiliza la práctica médica habitual combinada con todas las herramientas que nos ofrece la tecnología a través de la telemetría y la asistencia telefónica, es beneficioso para mejorar la adherencia terapéutica en los pacientes con AOS, comparado con otros tipos de intervenciones con un mayor coste.

Palabras clave: Apnea obstructiva del sueño (AOS), CPAP, telemetría, Terapias respiratorias domiciliarias.

Resume:

Introduction. Obstructive sleep apnea (OSA) is one of the most prevalent form of chronic sleep disordered breathing and continuous positive airway pressure (CPAP) is still the first-line treatment in moderate to severe OSA. Despite its clinical efficacy and cost-effectiveness, adherence is relatively modest.

Materials and methods: a retrospective study of 278 consecutive adult patients diagnosed with OSA who were started on CPAP therapy between March 2020 to March 2021. The primary objective was to evaluate CPAP adherence applying a standard protocol. We performed T Student analysis, Chi square or ANOVA test as appropriate.

Results. Our study population consisted of 278 patients, 180 (64,7%) were male, the mean age was 59 ± 12 and the mean body mass index was $32,61 \pm 6,1$. We divided the 278 patients into three groups: group 1, poor adherence ($\leq 3,9$ h per night); group 2, acceptable adherence (4 to 4,9 h per night) and group 3, good adherence (at least 5 h per night). The number of patients in each group was 65, 73 and 140 respectively. After at least 6 months of follow up 6,7% (n=140) of our patients used CPAP at least 5 h per night, 11,6% (n=155) between 4 and 4,9 and only 22% (n=305) <3,9 h per night. The group 3 had higher mean age ($54,66 \pm 12,84$ Vs $57,33 \pm 11,71$ Vs $62,09 \pm 11,97$) as well as higher AHI ($37,99 \pm 21,93$ Vs $46,94 \pm 27,71$ Vs $50,27 \pm 24,00$) and worse oximetric profile during sleep. After 6 months of follow up (76,6%) of our patients had good adherence, defined as adherence to CPAP treatment of at least 4 hour per night. Only 65 patients (23,4%) had <4 hours per night usage.

Conclusions. The results of this study suggest that applying a standard protocol consisting of a traditional clinical setting combined with telemetry and telephone assistance could be beneficial to increase CPAP adherence in patients with OSA, compared with more expensive and articulated interventions.

Keywords: obstructive sleep apnea (OSA), continuous positive airway pressure (CPAP), telemetry and home respiratory therapies

Introducción:

La apnea obstructiva del sueño (AOS) es uno de los trastornos del sueño más prevalentes y se caracteriza por episodios recurrentes, parciales o completos de obstrucción de la vía aérea superior durante el sueño, que conduce a un estado de hipoxia intermitente y fragmentación del sueño¹. Se asocia a un importante incremento de riesgo cardiovascular, disminución de la calidad de vida y aumento de morbi-mortalidad.

A pesar de los progresos y opciones terapéuticas alternativas, la presión positiva continua en vía aérea (CPAP) sigue siendo el tratamiento de primera línea en la AOS moderada-severa y su efectividad es proporcional a su uso. A pesar de su eficacia clínica y costo-efectividad, la adherencia al tratamiento con CPAP es relativamente modesta². Los factores que se relacionan con la adherencia son múltiples: perfil del paciente, del equipo usado, su contexto social, las características de la empresa y la propia política administrativa en relación con la financiación de los tratamientos. Todo ello ha conducido a que se haya puesto en marcha numerosas intervenciones con objeto de conseguir una mejor adaptación y adherencia al tratamiento³.

Es muy importante potenciar las intervenciones que favorezcan la adaptación al tratamiento con CPAP en el periodo inicial ya que el patrón de adherencia se va a establecer desde las primeras semanas de su utilización. Con la implementación de la telemetría, disponemos de información más fiable que el relato subjetivo del paciente sobre el cumplimiento del tratamiento, que normalmente tiende a sobreestimar el número de horas por noche cuando se compara con medidas objetivas. Esto puede ser de cuantiosa valía a la hora de tomar decisiones para corregir fallos que impiden la adherencia adecuada y la efectividad de la terapia, principalmente en las etapas iniciales del proceso.

Objetivos:

El objetivo principal fue evaluar la adherencia terapéutica a la CPAP al menos 6 meses después de su inicio, tras un protocolo estandarizado de valoración y seguimiento en consulta (Anexo 1). El criterio principal fue el uso de CPAP, expresado como el porcentaje de noches con uso ≥ 4 horas. Como criterio secundario, el promedio de uso nocturno, definido como horas de uso por noche, incluidas las noches sin uso

Material y métodos:

Se realizó un estudio observacional retrospectivo donde se incluyeron pacientes adultos consecutivos diagnosticados de AOS mediante poligrafía respiratoria (PR) domiciliaria o polisomnografía (PSG) nocturna, y a los cuales se prescribió CPAP como tratamiento durante el periodo marzo 2020 hasta marzo 2021 en nuestro hospital. Los pacientes incluidos debían cumplir los criterios

diagnósticos reflejados en el documento internacional de consenso sobre AOS: 1) la presencia de un índice de apneas-hipopneas (IAH) $\geq 15/h$, predominantemente obstructivas y/o, 2) la presencia de un IAH $\geq 5/h$ acompañado de uno o más de los siguientes factores: excesiva somnolencia durante el día, sueño no reparador, cansancio excesivo y/o deterioro de la calidad de vida relacionada con el sueño, no justificables por otras causas⁴. Se recolectaron datos demográficos, antropométricos, comorbilidades de los pacientes y las principales variables del estudio del sueño realizado (índice de apnea hipopnea (IAH), saturación media y mínima de oxígeno, tiempo con saturación bajo 90%), así como también variables objetivas de cumplimiento terapéutico de CPAP durante los últimos 90 días a través de la telemonitorización.

Protocolo estandarizado de evaluación y seguimiento en consulta

El primer paso es la valoración en consulta médica del paciente con sospecha de AOS. Tras anamnesis y exploración clínica se solicita el estudio del sueño, generalmente una poligrafía respiratoria para los pacientes con sospecha media/alta. En esta consulta inicial se realiza una intervención educativa sobre la sospecha clínica, se le informa sobre la enfermedad, las posibles consecuencias tanto a corto como a largo plazo, el diagnóstico y las diferentes alternativas terapéuticas en caso de que el resultado sea positivo para AOS.

Los resultados del estudio del sueño son comunicados al paciente por vía telefónica y los candidatos a tratamiento con CPAP son citados en consulta de TRD llevada por un técnico capacitado que selecciona una mascarilla apropiada y entrena al paciente sobre el uso del CPAP, ajuste de la rampa y manejo del humidificador. Una vez que se inicia el tratamiento, es citado un mes después en esta consulta de TRD de forma presencial para comprobar adaptación y tolerancia al dispositivo, así como también verificar posibles efectos secundarios relacionados con el tratamiento. En el transcurso de este primer mes, de manera telemática se verifica posibles ajustes a realizar, por ej: modificación de la presión del CPAP, las fugas, que en caso de ser excesivas el paciente podría ser citado antes del mes para su corrección. Igualmente, en caso de objetivar que utiliza el CPAP menos de lo esperado, el paciente puede ser llamado por vía telefónica para averiguar la causa y si es potencialmente corregible. Si se consigue durante este primer mes una adecuada adaptación y cumplimiento, el paciente es citado en la consulta médica con el neumólogo 3 meses después y se realiza la primera revisión médica.

Análisis estadístico:

Los resultados fueron expresados como valores promedio \pm desviación estándar para las variables medidas en escala numérica, como mediana más rango intercuartil 25-75 para las variables ordinales y en número y porcentaje para las medidas en escala nominal. Las variables cualitativas fueron comparadas mediante la prueba de Chi cuadrado, y las variables continuas con la prueba de ANOVA. Cuando se detectaron diferencias estadísticamente significativas con ANOVA, se realizó análisis por pares con la T de Student. Los análisis y el registro de los datos se realizaron mediante el software SPSS 23.1 (SPSS Inc., Chicago). Se consideró significativo estadísticamente un valor de $p \leq 0,05$.

Se incluyeron en el análisis final un total de 278 pacientes con edad media de 59 ± 12 DE. 180 (64,7%) eran hombres y la media del IMC fue $32,61 \pm 6,1$ DE. Del total general, 211 (75,89%) pacientes utilizan la CPAP al menos 4 horas por noche durante más del 70% de las noches. Aunque hubo 2 pacientes que si utilizaban el dispositivo durante 4 horas, no cumplen el criterio del 70% de las noches. el 70% de las noches En la tabla 1 se describen las características clínicas de los pacientes incluidos en el estudio de acuerdo al género. Se dividió a los 278 pacientes según adherencia a la CPAP en tres grupos: grupo 1 pobre adherencia (≤ 3.9 h/noche); grupo 2 aceptable adherencia (4-4.9 h/noche); y grupo 3 buena adherencia (≥ 5 h/noche). El número de pacientes en cada grupo fue 65, 73 y 140, respectivamente.

Resultados:

Tabla 1. Características clínicas de los pacientes incluidos de acuerdo al género.

	Total	Hombres	Mujeres	p
N (%)	278 (100)	180 (64,7)	98 (35,3)	
Edad (años)	$59,10 \pm 12$	$58,59 \pm 11$	$60,04 \pm 13$	0,144
IMC (Kg/m ²)	32.61 ± 6.19	31.84 ± 5.09	34.06 ± 7.68	0,013
Comorbilidades				
HTA (%)	150 (54)	94	56	0,255
DM (%)	47 (16,9)	29	18	0,374
Dislipemia (%)	100 (36)	66	34	0,423
Arritmias (%)	32 (11,5)	23	9	0,245
Cardiopatía isquémica (%)	17 (6,1)	11	6	0,593
Valvulopatía (%)	9 (3,2)	6	3	0,603
Insuficiencia cardiaca (%)	10 (3,6)	7	3	0,506
Enfermedad Cerebrovascular (%)	11 (4)	6	5	0,336

Comparaciones entre mujeres y hombres basado en test t-Student muestras independientes o test Chi cuadrado, según corresponda.

IMC= Índice de masa corporal; HTA= Hipertensión arterial; DM= Diabetes Mellitus

En cuanto a las comorbilidades de los pacientes, no se observan diferencias estadísticamente significativas entre

los 3 grupos, a excepción de la dislipemia que fue más prevalente en el grupo 3 (tabla 2).

Tabla 2. Comorbilidades en cada grupo de pacientes según adherencia a CPAP.

	Total (N = 278)	Grupo 1 (pobre adherencia)	Grupo 2 (aceptable adherencia)	Grupo 3 (buena adherencia)	p
HTA	150	31	40	79	0.499
DM	47	16	13	18	0.109
Dislipemia	100	13	25	62	0.003
Arritmias	32	6	11	15	0.515
Cardiopatía isquémica	17	3	6	8	0.652
Valvulopatía	9	1	2	6	0.563
Insuficiencia cardiaca	10	0	3	7	0.194
Enfermedad vascular periférica	3	0	1	2	0.629
Enfermedad cerebrovascular	11	1	1	9	0.103

HTA= Hipertensión arterial; DM= Diabetes Mellitus.

Entre los pacientes que aceptaron el tratamiento con CPAP, se detectaron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la edad, siendo el grupo de buena

adherencia el que presenta mayor edad media (54.66 ± 12.84 para el grupo 1 Vs 57.33 ± 11.71 para el grupo 2 Vs 62.09 ± 11.97 para el grupo 3, Tabla 3).

Respecto a los principales parámetros del estudio del sueño realizado, se detectaron diferencias estadísticamente significativas en cada uno de ellos en los tres grupos, siendo los pacientes con mejor adherencia al tratamiento con CPAP aquellos con mayor gravedad de la AOS, reflejados en un mayor IAH (37.99 ± 21.93 grupo 1 Vs 46.94 ± 27.71 grupo 2 Vs 50.27 ± 24.00 grupo 3), y

también aquellos con peor perfil oximétrico, determinado por ODI (30.77 ± 20.72 grupo 1 Vs 41.10 ± 28.59 grupo 2 Vs 48.62 ± 26.98 grupo 3), Sat. O2 media (91.33 ± 2.86 grupo 1 Vs 89.56 ± 4.69 grupo 2 vs 89.01 ± 4.12 grupo 3), Sat. O2 mínima ($77.07 \pm 8,92$ grupo 1 vs 72.93 ± 11.91 grupo 2 vs 39.67 ± 32.49 grupo 3) y CT 90% (24.37 ± 27.15 grupo 1 vs 37.86 ± 34.24 grupo 2 vs 39.67 ± 32.49 grupo 3).

Tabla 3. Comparación entre los 3 grupos según edad, IMC y principales parámetros del estudio del sueño.

	Grupo 1 (pobre adherencia)	Grupo 2 (aceptable adherencia)	Grupo 3 (buena adherencia)	p
Edad	54.66 ± 12.84	57.33 ± 11.71	62.09 ± 11.97	0.000
IMC	32.03 ± 7.97	32 ± 5.08	33.15 ± 5.64	0.461
IAH	37.99 ± 21.93	46.94 ± 27.71	50.27 ± 24.00	0.011
ODI	30.77 ± 20.72	41.10 ± 28.59	48.62 ± 26.98	0.000
Sat. O2 media	91.33 ± 2.86	89.56 ± 4.69	89.01 ± 4.12	0.003
Sat. O2 mínima	$77.07 \pm 8,92$	72.93 ± 11.91	69.62 ± 11.81	0.000
CT 90%	24.37 ± 27.15	37.86 ± 34.24	39.67 ± 32.49	0.013

IMC= Índice de masa corporal; IAH = Índice de apnea-hipopnea; ODI = Índice de desaturación por hora; Sat. O2 media = media de saturación de oxígeno; Sat. O2 mínima = mínima saturación de oxígeno registrada; CT90% = tiempo en porcentaje con saturación de oxígeno inferior al 90%.

Discusión:

En nuestro estudio se objetiva tras un seguimiento de al menos 6 meses una adecuada adherencia terapéutica en la mayoría de los pacientes (76.6%), definida como un cumplimiento del tratamiento con CPAP de al menos 4 horas por noche. Solamente 65 pacientes (23.4%) presentaron un uso de CPAP deficiente, inferior a 4 horas por noche. Kribbs⁵, en uno de los primeros estudios realizados al respecto, estableció como criterio de uso regular de la CPAP su utilización durante más de 4 horas cada noche durante el 70% de las noches. El criterio de 4 horas se encuentra en relación con la duración mínima de sueño descrita en la literatura, mientras que el de 70% de las noches es un dintel arbitrario. Este estudio se realizó solamente en 35 personas, encontrando un nivel de cumplimiento correcto en el 46%. Atendiendo a estos criterios, en nuestro estudio el 75.89% de los pacientes tienen un uso regular de CPAP. En el estudio de SAVE (Sleep Apnea cardiovascular Endpoints) con pacientes con enfermedad cardiaca y AOS, considerando como cumplidor a aquellos pacientes con un cumplimiento mayor de 4 horas el porcentaje de pacientes adherentes al tratamiento fue del 62%, cifra que descendió al 39% al año⁶. Otro estudio publicado por Cistulli et al. realizado en una muestra de 2.6 millones de pacientes, basado en una definición mas tradicional de adherencia (uso de 4 horas de la CPAP en el 70% de las noches en un periodo consecutivo en los primeros 90 días de tratamiento) reportó ratio de cumplimiento cerca de 75%⁷, resultados similares a los nuestros.

En cuanto a la telemetría en apnea obstructiva del sueño, existen diversos estudios publicados con resultados contradictorios. Por ejemplo, Schoch et al. concluye que en el primer mes de tratamiento con CPAP la telemetría no mejoró su uso en la población total incluida en el estudio, aunque tuvo efectos positivos en pacientes con AOS leve mejorando su calidad de vida relacionada con el sueño⁸. Un reciente metaanálisis señala que la telemetrización con respecto a los cuidados habituales se

asocia a un mayor incremento de la adherencia⁹. En nuestra experiencia, con la implementación del protocolo estandarizado de evaluación y seguimiento en consulta, combinando consulta presencial, telefónica, de TRD y telemetría, la mayoría de nuestros pacientes tienen una adecuada adherencia a la CPAP, sin precisar otro tipo de intervenciones mas complejas y que conlleven a un mayor gasto de recursos.

Una de las limitaciones del estudio es que mediante la telemetría no es posible determinar el número de horas que el paciente ha dormido realmente. Hay pacientes con un cumplimiento muy elevado, debido a que utilizan el tratamiento también durante la siesta. Otra limitación del estudio es que no se distingue entre los pacientes mas o menos sintomáticos y su relación con el grado de cumplimiento, aunque tradicionalmente se asume que la mayoría de pacientes paucisintomáticos son malos cumplidores del tratamiento con CPAP.

Conclusiones:

Nuestro estudio reporta la adherencia a CPAP tras 6 meses de tratamiento en pacientes diagnosticados de apnea obstructiva del sueño en nuestra práctica clínica habitual, en la que de manera protocolizada se realiza una combinación entre consulta presencial y telefónica, además de la utilización de la telemetría para el seguimiento activo de los pacientes.

Basándonos en los resultados obtenidos, podemos sugerir que un seguimiento protocolizado en el cual se utiliza la práctica médica habitual combinada con todas las herramientas que nos ofrece la tecnología a través de la telemetría y la asistencia telefónica, es beneficioso para mejorar la adherencia terapéutica en los pacientes con AOS, comparado con otros tipos de intervenciones con un mayor coste. Esto es importante por lo que implica a nivel económico para el sistema nacional de salud todo lo relacionado con los trastornos del sueño y especialmente la

AOS debido al incremento de los pacientes diagnosticados en los últimos años y con una tendencia cada vez mas al alza.

Conflicto de intereses:

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

Bibliografía:

1. Senaratna C.V. et al. Prevalence of obstructive sleep apnea in the general population: A systematic review. *Sleep Medicine Reviews* 34 (2017) 70-81.
2. Weaver TE, Grunstein RR. Adherence to continuous positive airway pressure therapy: the challenge to effective treatment. *Proc Am Thorac Soc.* 2008;5(2):173-8.
3. Weaver TE. Novel aspects of CPAP treatment and interventions to improve CPAP adherence. *J. Clin. Med.* 2019, 8, 2220.
4. Mediano, N. González Mangado, J.M. Montserrat et al., Documento internacional de consenso sobre apnea obstructiva del sueño, *Archivos de Bronconeumología*, <https://doi.org/10.1016/j.arbres.2021.03.017>: 1-17
5. Kribbs NB, Pack AI, Kline LR, et al. Objective measurement of patterns of nasal CPAP use by patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147(5):887-95.
6. Chai-Coetzer CL; Luo YM; Antic NA et al. Predictors of long-term adherence to continuous positive airway pressure therapy in patients with obstructive sleep apnea and cardiovascular disease in the SAVE study. *SLEEP* 2013;36(12):1929- 1937.
7. Cistulli PA, Armitstead J, Pépin JL, et al. Short-term CPAP adherence in obstructive sleep apnea: a big data analysis using real world data. *Sleep Med* 2019; 59: 114–116.
8. Schoch, Baty, Boesch, et al.: Telemedicine for Continuous Positive Airway Pressure in Sleep Apnea. *Ann Am Thorac Soc* Vol 16, No 12, pp 1550–1557.
9. Chen Ch, Wang J, Pang L et al. Telemonitor care helps CPAP compliance in patients with obstructive sleep apnea: a systemic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Ther Adv Chronic Dis* 2020; 11: 1–11.



ORIGINAL

Variables espirométricas de los pacientes diagnosticados de AOS en programa de VMNI desde el año 2010.

Variables espirométricas de los pacientes diagnosticados de AOS en programa de VMNI desde el año 2010

Autores: Agustín Martínez FJ¹, Carrasco Oliva S¹, Oliveri Aruete F¹, Sánchez-oro Gómez R¹, Hidalgo Carvajal R¹, Callejas González FJ², Godoy Mayoral R², Almonacid Sánchez C¹

¹ Facultativo Especialista en Neumología. Servicio de Neumología. Complejo Hospitalario de Toledo. Toledo.

² Facultativo Especialista en Neumología. Servicio de Neumología. Complejo Hospitalario de Albacete. Albacete.

Resumen:

Introducción: Dentro del estudio básico de AOS se encuentra la realización de espirometría en algunos pacientes para descartar la asociación con otras enfermedades respiratorias. Nuestro objetivo es observar la prevalencia de EPOC y alteraciones espirométricas en nuestra consulta de AOS con VMNI.

Material y métodos: Estudio transversal y descriptivo de los pacientes evaluados en la consulta de AOS que iniciaron tratamiento con VMNI desde el año 2010 hasta 2019 (n=230), por motivo de la pandemia SARs-CoV-2 se detuvo el registro en 2020. Se evaluaron variables antropométricas, los valores espirométricos de FEV1, FVC, FEV1/FVC

Resultados: El 29% de los pacientes diagnosticados de SAHS en tratamiento con VMNI, tenían diagnóstico en informes de EPOC. Respecto a la totalidad de la muestra la media de las principales variables espirométricas fue, FEV1 55% DE 18.09, FVC 59.33% DE 17.61, FEV1/FVC 70.48 DE 13.11. Un 61% de la muestra tenía un patrón sugerente de restricción. Un 31% de la muestra tenían un patrón sugerente de obstrucción.

Conclusión: Existe una importante asociación de alteraciones espirométricas en este subgrupo de pacientes con AOS.

Palabras clave: AOS; VMNI; espirometría; EPOC

Resume:

Introduction: The basic study of OSA includes performing spirometry in some patients to rule out the association with other respiratory diseases. Our objective is to observe the prevalence of COPD and spirometric alterations in our OSA consultation with NIMV.

Material and methods: Cross-sectional and descriptive study of the patients evaluated in the OSA consultation who began treatment with NIMV from 2010 to 2019 (n=230), due to the SARs-CoV-2 pandemic, registration was stopped in 2020. Anthropometric variables, spirometric values by FEV1, FVC, FEV1 / FVC

Results: 29% of the patients diagnosed with OSA in treatment with NIMV had a diagnosis of COPD in reports. Regarding the entire sample, the mean of the main spirometric variables was FEV1 55% SD 18.09, FVC 59.33% SD 17.61, FEV1 / FVC 70.48 SD 13.11. 61% of the sample had a suggestive pattern of restriction. 31% of the sample had a suggestive pattern of obstruction.

Conclusion: There is an important association of spirometric alterations in this subgroup of patients with OSA.

Keywords: OSA, NIMV, spirometry, COPD

Introducción:

La apnea obstructiva del sueño (AOS) consiste en la aparición de episodios recurrentes de obstrucción total o parcial de la vía aérea superior (VAS) a consecuencia de una alteración anatómico-funcional de origen poligénico. La AOS es uno de los trastornos del sueño más prevalentes, en recientes estudios muestran que esta varía entre un 4 y un 30%¹.

La relación entre las enfermedades de las vías respiratorias y la AOS es un campo que todavía se encuentra en investigación. En algunos artículos recientes parece que en subgrupos de pacientes con obstrucción existe una

relación entre FEV1% y FVC% y el grado de IAH, aunque requiere de mayor estudio².

La gravedad de la AOS y la hipoxia nocturna se asocian a mayor incidencia en algunos tipos de cáncer (melanoma, pulmón), la EPOC también es un factor independiente de riesgo de cáncer de pulmón^{1,3}.

Para un manejo óptimo de los pacientes con Ventilación Mecánica No Invasiva (VMNI) es necesario prestar atención a las diferentes enfermedades que han propiciado el inicio de esta terapia. Existe una diferencia notable entre los parámetros a usar en trastornos respiratorios restrictivos y obstructivos^{4,5}.

Nuestro objetivo es observar la prevalencia de EPOC y alteraciones espirométricas en nuestra consulta de AOS con VMNI.

Material y métodos:

Éste es un estudio transversal y descriptivo. Se analizaron las variables espirométricas FEV1, FVC y FEV1/FVC de la espirometría basal de los pacientes que iniciaron terapia de VMNI entre el año 2010 y 2019 en el Complejo Hospitalario de Toledo. Dentro de este grupo de pacientes se han escogido para la muestra analizada únicamente los pacientes con diagnóstico de AOS. Además de las variables espirométricas se han analizado variables antropométricas, comorbilidades con el índice de Charlson y la prevalencia de EPOC.

En los casos en que la VMNI se inició de manera programada las pruebas de función pulmonar analizadas se realizaron en los 3 meses anteriores, mientras que en los casos de inicio urgente se ha incluido la espirometría realizada más cercana independientemente si fue antes o después del inicio de la terapia. Las variables antropométricas de edad, peso y talla se obtuvieron dichas pruebas.

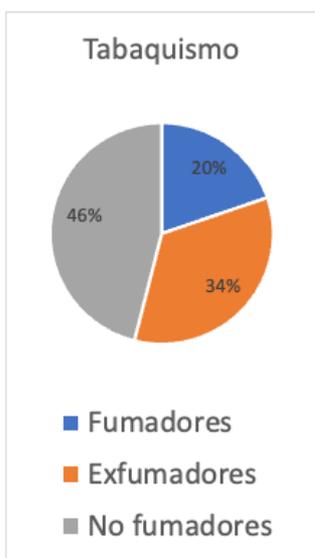
Las pruebas de función respiratoria se realizaron tanto en la unidad de pruebas de función respiratoria del Hospital Virgen de la Salud de Toledo como en el Centro de Especialidades, solo se dieron como válidas las espirometrías de al menos un grado de calidad C según los protocolos de SEPAR. Los valores teóricos se calcularon siguiendo

las fórmulas de Global Lung Initiative (GLI). La calibración también se realiza siguiendo el protocolo de SEPAR y las pruebas eran validadas por el neumólogo de la consulta de Ventilación Mecánica y Terapias respiratorias del sueño (VM-TRS) previo a su introducción en la historia clínica.

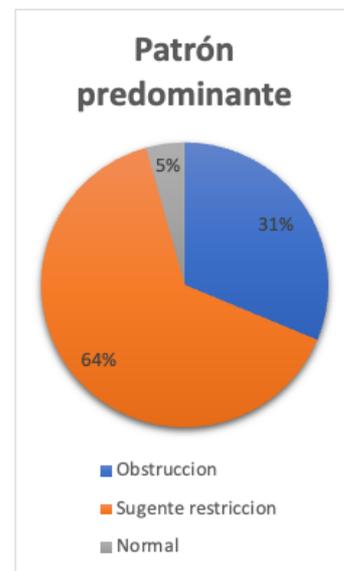
En la consulta de VM-TRS se realiza el seguimiento de los pacientes con VM independientemente de la causa que propicia el inicio de esta terapia. En este análisis solo incluimos al subgrupo en el que han recibido un diagnóstico previo o posterior de AOS.

Resultados:

Se han analizado 230 pacientes de los que 125 eran hombres. Tenían una edad media de 68 años, una talla de 159,6 cm, un peso medio de 100,9 Kg. Respecto al tabaquismo, 45(20%) de estos pacientes fumaban, 78(34%) eran exfumadores y 105(46%) nunca habían fumado. La media del índice de Charlson fue de 4,828. La media de las variables funcionales es para FEV1 de 55,43% del teórico, FVC 59.38% del teórico, FEV1/FVC 70.48%. El 31% de los pacientes presentaba un patrón obstructivo mientras que el 61% de los pacientes mostraba datos de restricción, aunque no confirmados con pletismografía. Solo 10 pacientes tenían una espirometría completamente normal. Existe un diagnóstico de EPOC en 67(29%) de los pacientes.



Hombres	125
Mujeres	105
Edad años	68 – DE 12
Indice Charlson	4,82 – DE 2,28
Talla cm	159 – DE 10
Peso Kg	100 – DE 23,4
FEV1 ml	1424 – DE 579,48
FEV1 %	55,38 – DE 18,09
FVC ml	1986 – DE 748,84
FVC % teórico	59,33 – DE 17,61
FEV/FVC	70,48 – DE 13,11
E. Obstrucción	72 (31%)
E. Sugerente restricción	148(64%)
Espirometría normal	10 (5%)



Discusión:

La muestra escogida representa un subgrupo muy selectivo de los pacientes con AOS. En nuestro análisis se observa una importante pluripatología (IC >4), hecho que justifica la gran alteración en pruebas funcionales que se

observa. La mayoría de indicaciones de VMNI se realizaron por Insuficiencia respiratoria hipercapnia secundaria a EPOC y/o síndrome de hipoventilación obesidad (SHO) asociado a AOS.

Los datos obtenidos de nuestra muestra representan a pacientes con un porcentaje de obesidad muy alto (IMC medio > 39) junto con la necesidad de uso de VMNI por lo que la prevalencia de trastorno restrictivo y/o obstructivo es elevada. Estos datos mantienen la concordancia con estudios que analizan el comportamiento de las pruebas funcionales y la obesidad⁶.

El uso de BIPAP respecto a CPAP no ha demostrado beneficios en AOS, aun así, puede ser una alternativa en pacientes que requieran altas presiones (>15) para mejorar tolerancia y también cuando los pacientes presenten otras patologías concomitantes que requieran el uso de BIPAP^{1,7}. En el caso de esta muestra analizada, la mayoría de las indicaciones de VMNI se realizaron por SHO con AOS asociado.

Aunque no era objeto de nuestro estudio, el solapamiento de EPOC / AOS se presenta como una entidad clínica de vital importancia puesto que modifica el pronóstico y el manejo de estos pacientes. Diferentes estudios recomiendan individualización del tratamiento y medidas más exhaustivas en cuanto a titulación y seguimiento⁸.

Es necesario realizar más investigación respecto al papel del estudio de la función pulmonar en la apnea del sueño y SHO, el diagnóstico precoz de patología respiratorias puede modificar la morbimortalidad en estos pacientes, así como facilitar el manejo clínico y terapéutico.

Bibliografía:

1. Mediano O, González Mangado N, Montserrat J, Alonso-Álvarez M, Almendros I, Alonso-Fernández A et al. Documento internacional de consenso sobre apnea obstructiva del sueño. Archivos de Bronconeumología. 2021.
2. D. Wang, D. Smith, H. Huang, N. Murray, P. S. Thomas. Spirometry to Identify Moderate to Severe Obstructive Sleep Apnea. Am J Respir Crit Care Med 2020;201:A4142
3. Grupo de Trabajo de GesEPOC. Comorbilidades en la EPOC. Archivos de Bronconeumología. 2017;53:11-15.
4. Ojeda Castillejo E, de Lucas Ramos P, López Martín S, Resano Barrios P, Rodríguez Rodríguez P, Morán Caicedo L et al. Ventilación mecánica no invasiva en pacientes con síndrome de obesidad-hipoventilación. Evolución a largo plazo y factores pronósticos. Archivos de Bronconeumología. 2015;51(2):61-68.
5. Hill NS. Noninvasive ventilation for chronic obstructive pulmonary disease. Respir Care. 2004 Jan;49(1):72-87; discussion 87-9. PMID: 14733624.
6. Carpió Carlos, Santiago Ana, García de Lorenzo Abelardo, Álvarez-Sala Rodolfo. Función pulmonar y obesidad. Nutr. Hosp. [Internet]. 2014 Nov; 30(5): 1054-1062. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112014001200009&lng=es.
<https://dx.doi.org/10.3305/nh.2014.30.5.8042>.
7. Ojeda Castillejo E, de Lucas Ramos P, López Martín S, Resano Barrios P, Rodríguez Rodríguez P, Morán Caicedo L et al. Ventilación mecánica no invasiva en pacientes con síndrome de obesidad-hipoventilación. Evolución a largo plazo y factores pronósticos. Archivos de Bronconeumología. 2015;51(2):61-68.
8. Marín-Oto M, Marín J. Apnea obstructiva del sueño y enfermedad pulmonar obstructiva crónica: overlap o síndrome. Archivos de Bronconeumología. 2018;54(10):499-500.



ORIGINAL

LA ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL EN PACIENTES CON ANTIFIBRÓTICOS: Características Generales, tiempos hasta el inicio antifibróticos y evolución de la función pulmonar respiratoria.

INTERSTITIAL LUNG DISEASE IN PATIENTS WITH ANTIFIBROTICS: General Characteristics, times until the start of antifibrotics and evolution of respiratory lung function.

Gil Muñoz FL¹, Vargas Puerto A¹, Pimentel S¹, Castillo Otero D, Sánchez Benítez M¹, Cabeza Serrano A¹.
1 Sección Neumología Hospital Universitario Puerto Real.

Resumen:

La enfermedad pulmonar intersticial (EPI) es un término general que abarca un amplio espectro de trastornos, la mayoría de los cuales, aunque no todos, afectan principalmente al intersticio pulmonar. Se estima que más de 200 trastornos separados pueden dar lugar a la EPI. La fibrosis pulmonar idiopática es la forma más común de EPI, tiene un mal pronóstico con una esperanza de vida media sin tratamiento desde el diagnóstico de 3 a 5 años. Durante la última década ha habido considerables avances terapéuticos, los antifibróticos (pirfenidona y nintedanib). En el siguiente artículo se va a describir las características generales de los paciente diagnosticados de EPI y que han iniciado tratamiento antifibrótico; además se detallarán tiempos de diagnósticos e inicio de tratamiento y evolutivo funcional respiratorio en estos pacientes.

Palabras clave: enfermedad pulmonar intersticial, fibrosis pulmonar idiopática, terapia antifibrótica, pirfenidona, nintedanib.

Resume:

Interstitial lung disease (ILD) is an umbrella term encompassing a broad spectrum of disorders, most, but not all, of which primarily affect the pulmonary interstitium. It is estimated that more than 200 separate disorders can give rise to interstitial lung disease. The most common form of fibrotic interstitial lung disease, idiopathic pulmonary fibrosis, carries a poor prognosis with a median untreated life expectancy from diagnosis of 3–5 years. Over the past decade there have been considerable therapeutic advances, the antifibrotics (pirfenidone and nintedanib). The following article will describe the general characteristics of patients diagnosed with ILD and who have started antifibrotic treatment; In addition, diagnostic times and start of treatment and respiratory functional evolution in these patients will be detailed.

Keywords: interstitial lung disease, idiopathic pulmonary fibrosis, antifibrotic therapy, pirfenidone, nintedanib.

Introducción:

Se reconocen más de 200 enfermedades pulmonares intersticiales (EPI), desde muy raras hasta relativamente comunes¹. En su patogenia se han implicado muchos factores como los agentes ambientales, ocupacionales, las infecciones, drogas, radiación y la predisposición genética. La mayoría de las EPI se caracterizan por inflamación o fibrosis dentro del espacio intersticial, cuya consecuencia principal es el deterioro del intercambio de gases, lo que se traduce en disnea, disminución de la tolerancia al ejercicio y disminución de la calidad de vida. En algunas condiciones, puede ocurrir una reversibilidad o estabilización espontánea pero desafortunadamente en muchas personas con enfermedad pulmonar intersticial, especialmente en aquellas que manifiestan fibrosis pulmonar progresiva, la insuficiencia respiratoria y la muerte son una triste realidad^{2,3}.

Una proporción de pacientes con EPI corren el riesgo de desarrollar un fenotipo fibrosante progresivo, el cual se asocia con un deterioro de la función pulmonar y una mortalidad significativa⁴. La fibrosis pulmonar idiopática

(FPI) puede considerarse como el prototipo de EPI fibrosante progresiva^{5,6,7}.

Hasta la pasada década, la FPI no tenía tratamiento farmacológico⁸. El ensayo clínico PANTHER había confirmado que la terapia empírica con corticosteroides a dosis elevadas e inmunosupresores, utilizados previamente y durante años, no sólo no era beneficiosa, sino que además asociaba mayor morbimortalidad. Por otro lado, 2 fármacos antifibróticos, pirfenidona y nintedanib, demostraron frenar significativamente el deterioro de la capacidad vital forzada (FVC) a los 12 meses a través de ensayos clínicos y metaanálisis, y obtuvieron la indicación para esta enfermedad^{9,10}. Nintedanib es un potente inhibidor tirosin-cinasa que reduce la síntesis de mediadores profibróticos como el factor de crecimiento fibroblástico (FGF), el derivado de plaquetas (PDGF) y el vascular endotelial(VEGF). Pirfenidona inhibe la producción de colágena y factores de crecimiento pro-fibróticos como el transformador-beta (TGF-beta) y el PDGF¹¹.

Material y métodos:

Se ha realizado un estudio retrospectivo descriptivo de los pacientes diagnosticados de EPI y con tratamiento antifibrótico en las consultas de neumología del Hospital Universitario de Puerto Real (Cádiz) en el periodo comprendido desde 2012 hasta junio de 2022.

Extracción de datos: La base de datos a estudio ha sido proporcionada por el Servicio de Farmacia en base al registro de tratamiento con algún antifibrótico (pirfenidona o nintedanib).

Posteriormente hemos realizado una ampliación de dicha base de datos, gestionada mediante hoja de cálculo *google sheet*, donde se ha añadido comorbilidad; pruebas complementarias como autoinmunidad, patrón TCAR (tomografía computerizada alta resolución), histología,

terapia respiratoria, efectos secundarios antifibróticos y pruebas funcionales respiratorias (FVC, DLCO).

Análisis de datos: El análisis estadístico se realizó mediante el paquete estadístico IBM SPSS Statistics (IBM Corporation, Armonk, Nueva York, EE. UU.) versión 27.0. Para el análisis de las variables cuantitativas se utilizó el estadístico de frecuencias.

Resultados:

En la actualidad tenemos un total de 29 pacientes con EPI en terapia antifibrótica (tabla 1). El 75,8% son hombres y el 24,3% mujeres. La media de edad al diagnóstico está en 68 años para el grupo de hombres y en 61 años para el de mujeres. En cuanto a comorbilidades y por orden de frecuencia, el 82% tiene historia de tabaquismo, el 44,8% presentan reflujo gastroesofágico, hipertensión arterial el 31%, hipertensión pulmonar el 27,5% y enfisema catalogado por TC el 24,1%.

n = 29		HOMBRE	MUJER
CARACTERÍSTICAS GENERALES			
Género		22 (75,8%)	7 (24,3%)
Edad al diagnóstico (rango)		68 (58-83)	61 (51-69)
COMORBILIDAD			
Tabaquismo	Si	1 (50 paq/año)	2 (11 paq/año)
	No	2	3
	Ex	19 (38 paq/año)	2 (20 paq/año)
HTA		6 (20,6%)	3 (10,3%)
RGE		10 (34,4%)	3 (10,3%)
AOS		1 (3,4%)	1 (3,4%)
Ansiedad-Depresión		2 (6,8%)	1 (3,4%)
Osteoporosis		1 (3,4%)	0
C. Isquémica		2 (6,8%)	0
Hipertensión Pulmonar		7 (24,1%)	1 (3,4%)
ETEV		1 (3,4%)	0
Enfisema por TC		7 (24,1%)	0

Tabla 1: Características generales y comorbilidad. HTA: hipertensión arterial; RGE: reflujo gastro-esofágico; AOS: apneas obstructivas del sueño; C. Isquémica: cardiopatía isquémica, ETEV: enfermedad tromboembólica venosa.

En cuanto a pruebas analíticas, el 62% tiene una autoinmunidad negativa y por orden de frecuencia el 13,7% unos anticuerpos antinucleares (ANA) positivos, 13,7% precipitinas aviarias positivas y un 6,8% presentar factor reumatoideo (FR) positivo (tabla 2).

Al analizar el patrón TCAR (tabla 2) se observa que el patrón radiológico más frecuente en ambos sexos es el patrón de “neumopatía intersticial usual” (NIU) con un 62% (18/29) de los pacientes, seguido del patrón “probable NIU” que supone un 31%, la enfermedad fibrótica indeterminada (3,4%) y el síndrome combinación enfisema-fibrosis (3,4%). En la base de datos además se ha registrado si en los controles de TC existía progresión, así pues, el 51,7% (15/29) presentaban progresión radiológica, siendo muy similar en ambos sexos (41,3% en hombres y 42% en mujeres).

Nº = 29	HOMBRE	MUJER	
AUTOINMUNIDAD			
Negativo	12 (41,3%)	6 (28,6%)	
ANA	3 (10,3%)	1 (3,4%)	
ANCA	0	0	
FR	2 (6,8%)	0	
Aves precipitinas	4 (13,7%)	0	
Aspergillus precipitinas	3 (10,3%)	0	
Ambas precipitinas	2 (6,8%)	0	
TCAR - Patrón			
Patrón NIU	14 (48,2%)	4 (13,7%)	
Probable NIU	6 (28,6%)	3 (10,3%)	
Enf. Fibrót Indeter.	1 (3,4%)	0	
Sd. Combinación E-F.	1 (3,4%)	0	
TCAR progresión	Si	12 (41,3%)	3 (10,3%)
	No	10 (34,4%)	4 (13,7%)
HISTOLOGÍA -Patrón			
BTB	0	0	
VATS	4 (13,7%)	1 (3,4%)	

Tabla 2: Autoinmunidad, patrón TCAR y patrón histológico. NIU: neumopatía intersticial usual; Enf. fibrot. Indeter: enfermedad fibrótica indeterminada; EF: Enfisema-Fibrosis; BTB: biopsia transbronquial; VATS: Cirugía toracoscópica asistida por video.

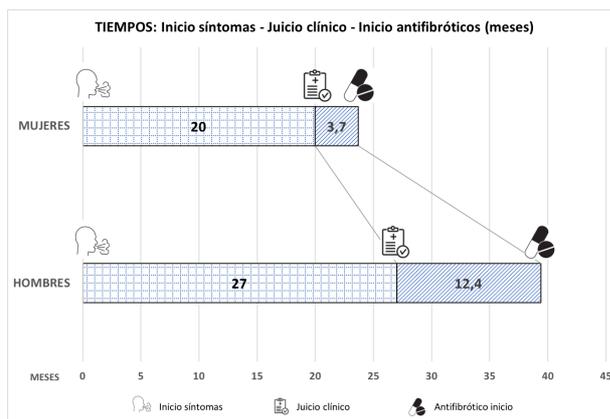
El juicio clínico mediante histología solamente se obtuvo en 17,2% (5/29) y fueron todas ellas mediante cirugía toracoscópica asistida por video (VATS). El 82% (24/29) restante se llegó al juicio clínico final mediante hallazgos clínicos y radiológicos acordados en comité multidisciplinar entre neumología y radiología. De esta forma los juicios clínicos finales de los pacientes a estudio por orden de frecuencia fueron los siguientes: FPI con un 62% (18/29), FPI familiar, Síndrome combinación enfisema-fibrosis, enfermedad fibrosante indeterminada, enfermedad asociada a enfermedad autoinmune y neumonitis por hipersensibilidad fibrótica (tabla 3).

	hombre (n=22)	mujer (n=7)
JUICIO CLÍNICO POR		
TCAR	18 (62%)	6 (28,6%)
Histología	4 (13,7%)	1 (3,4%)
JUICIO CLÍNICO FINAL		
FPI	16 (55,1%)	3 (10,3%)
FPI FAMILIAR	0	3 (10,3%)
SD. COMB ENFI-FIBRO	2 (6,8%)	0
ENF FIBROS INDETERM	2 (6,8%)	0
ENF ASOC ENF AUTOINM	1 (3,4%)	1 (3,4%)
NHS FIBRÓTICA	1 (3,4%)	0

Tabla 3: Juicio clínico tras comité multidisciplinar.

Al estudiar los tiempos en esta patología desde el inicio de síntomas hasta la decisión de inicio de antifibróticos se observa que la diferencia en meses entre inicio de síntomas y el juicio clínico (ya sea finalmente por patrón histológico y/o por TCAR) es de aproximadamente 27 meses para hombres y 20 meses para el grupo de mujeres. La diferencia en meses desde el juicio clínico hasta el inicio de antifibróticos es menor en el grupo mujeres (3,7 meses) con respecto al grupo hombres (12,4 meses). Y finalmente al revisar el tiempo desde inicio de síntomas hasta inicio de antifibrótico transcurre una media de 39,8 meses en los hombres y 24,1 meses en las mujeres (gráfica 1 y tabla 4).

FVC% y DLCO% en el control de las pruebas funcionales al año del inicio del antifibrótico.



Gráfica 1: Tiempos entre inicio de síntomas, juicio clínico e inicio de antifibrótico.

SEXO	EDAD Dx (años)	Diferencia entre inicio síntomas y juicio clínico (Meses)	Diferencia entre juicio clínico e inicio antifibrótico (Meses)	Diferencia entre inicio síntomas e inicio antifibrótico (Meses)
Hombre (22)	68 (58-83)	27 (0-84)	12,4 (0-100)	39,8 (5-116)
Mujer (7)	61 (51-69)	20 (2-101)	3,7 (0-12)	24,1 (3-114)

Tabla 4: Tiempos (media en meses) entre inicio de síntomas, juicio clínico e inicio de antifibrótico

La distribución de antifibróticos por sexo fue la siguiente, se prescribió pirfenidona al 77,27% (17/22) de los hombres y al 87% (6/7) de las mujeres; y nintedanib al 22% (5/22) de los hombres y al 14% (1/7) de las mujeres.

Se ha analizado además la evolución de las pruebas funcionales respiratorias por sexos en función del antifibrótico administrado, para ello nos hemos centrado fundamentalmente en la capacidad vital forzada (FVC%), difusión de monóxido de carbono (DLCO%) y los hemos analizado antes del inicio del antifibrótico, en el primer año tras la administración del antifibrótico y en un control pasado el año de tratamiento (tabla 5 y 6).

En los pacientes con pirfenidona (tabla 5), en el grupo hombres se objetiva una estabilización de la FVC% en el evolutivo de las pruebas funcionales; en el grupo mujer incluso una ligera mejoría de un 9% de media (del 57% al 68%). Con respecto a la DLCO ocurre lo contrario, en hombres se aprecia un deterioro aproximadamente de un 6% de media (del 47% al 41%) y en mujeres ese deterioro es aproximadamente un 11% de media (de un 41% al 30%).

En los pacientes con nintedanib (tabla 6), el grupo mujer lo compone solo una paciente y además sólo disponemos de control evolutivo de pruebas funcionales respiratorias tras el primer año de inicio del antifibrótico. En el grupo hombre se observa una estabilización del

FECHA desde inicio PIRFENIDONA	SEXO (n)	FVC % (intervalo)	DLCO % (intervalo)	DLCO/VA % (intervalo)
0 M	H (18)	67,7 (45-99)	47,3 (20-110)	62,4 (30-121)
	M (6)	57,6 (41-79)	41 (34-53)	57 (42-66)
0-12 M	H (15)	71,9 (43-108)	45 (28-65)	65 (36-91)
	M (6)	53 (21-77)	45 (40-50)	62 (57-67)
>12 M	H (12)	69,9 (39-104)	41,1 (21-57)	64,8 (38-89)
	M(3)	68,3 (58-78)	30,3 (22-38)	52,3 (38-60)

Tabla 5: Evolución de la función pulmonar de los pacientes con pirfenidona (n=23)

FECHA desde inicio NINTEDANIB	SEXO (n)	FVC % (intervalo)	DLCO % (intervalo)	DLCO/VA % (intervalo)
0 M	H (5)	63,6 (59-72)	36,8 (31-44)	56,4 (39-80)
	M (1)	122	65	72
0-12 M	H (3)	65,6 (57-76)	36 (35-37)	60,3 (39-78)
	M (1)	123	37	64
>12M	H (0)	x	x	x
	M(0)	x	x	x

Tabla 6: Evolución de la función pulmonar de los pacientes con nintedanib (n=6).

Discusión:

En cuanto a las **características generales y comorbilidad** se refiere, el rango de edad de los pacientes estudiados con EPI se aproxima al de las distintas revisiones publicadas a día de hoy. De toda la comorbilidad registrada es el reflujo gastroesofágico¹² seguida de la hipertensión arterial¹³ las que con mayor frecuencia aparecen en nuestros pacientes^{14,15}.

Al revisar los datos obtenidos de las distintas **pruebas complementarias diagnósticas** de los pacientes podemos obtener los siguientes datos relevantes. La autoinmunidad positiva es más frecuente en el grupo hombres con un 54% (12/22) que en mujeres, siendo esta última del 14,2% (1/7). A la hora de discutir los distintos pacientes en el comité multidisciplinar de intersticiales se llega a la conclusión (revisando historias familiares) que el 42,8% (3/7) de las mujeres presentan historia familiar de patrón NIU o probable NIU. La progresión radiológica mediante TCAR se produce casi en la misma proporción en ambos sexos, siendo en los hombres del 54,5% (12/22) y mujeres del 42,85% (3/7).

En 2017 la Sociedad Fleischner sobre el diagnóstico de la FPI cuestionó la construcción diagnóstica establecida por las pautas de consenso de la FPI de 2011¹⁶ y recomendó realizar un diagnóstico seguro de FPI en pacientes con NIU y NIU probable en el TCAR una vez que se hayan excluido otras posibles causas de EPI. Esta recomendación reflejó la práctica común dentro de la comunidad de EPI, donde la biopsia quirúrgica pulmonar siguió siendo un procedimiento de diagnóstico reservado para pacientes en los que no se sospechaba fuertemente FPI. Por otro lado, aunque la broncoscopia y el BAL (lavado broncoalveolar) pueden ayudar en el diagnóstico de EPI, éste sigue siendo limitado. Las pautas de diagnóstico de FPI de 2018⁶ brindan una recomendación condicional para el BAL y el análisis celular en pacientes con sospecha de FPI y patrones distintos a la NIU (neumopatía intersticial usual) en el TCAR, porque esto puede ayudar a diferenciar la FPI de EPI alternativos. No se proporcionó ninguna recomendación a favor o en contra del uso de la BTB (biopsia transbronquial) debido a la escasez de datos sobre el tema. Sin embargo, dada la naturaleza irregular de la FPI; la BTB a menudo no proporciona una muestra de tamaño suficiente para apreciar la heterogeneidad temporal y la distorsión arquitectural característica de la NIU¹⁷. En nuestro estudio el porcentaje de pacientes con **juicio clínico** de EPI por TCAR es del 82% frente al 17% mediante histología (VATS).

En la práctica clínica, la fibrosis pulmonar idiopática es irreversiblemente progresiva desde el momento del diagnóstico; por lo tanto, el **inicio del tratamiento no debe retrasarse**. Las pautas internacionales recomiendan la terapia antifibrótica con pirfenidona o nintedanib para personas con fibrosis pulmonar idiopática¹⁸. En nuestro estudio se observa que el periodo medio (en meses) desde el inicio de síntomas hasta el juicio clínico es importante, 27 meses de media en hombres y 20 en el grupo mujeres. El periodo que abarca desde el juicio clínico hasta el inicio de antifibrótico sí que es mayor en hombres (12,4 meses de media) comparado con 3,7 meses de media en las mujeres. De esta forma si tenemos en cuenta el periodo desde el inicio de síntomas hasta el inicio de antifibróticos la demora es de 39,8 meses de media en el grupo hombres y de 24,1 meses en el grupo mujer.

Ambos antifibróticos retrasan/reducen la disminución de la **función pulmonar**, y el análisis post-hoc y los datos de registro indican un efecto protector contra las exacerbaciones agudas y un beneficio en la supervivencia^{10,19,20}. En nuestro análisis descriptivo en el grupo pirfenidona (n=22) se objetiva una estabilización del FVC y un ligero deterioro de la DLCO. En el grupo nintedanib (n=6), compuesto en su mayoría por hombres (5%) se observa una estabilización de FVC% y DLCO%.

En nuestro hospital el Servicio de Farmacia ha priorizado pirfenidona como antifibrótico, con respecto a

nintedanib hasta hace aproximadamente un año, motivo por el que existe una mayor proporción de pacientes con pirfenidona que con nintedanib.

El diagnóstico definitivo de un paciente con sospecha de EPI, en concreto, de la más prevalente, la FPI, es complejo y puede llegar a ser un reto desafiante para el clínico responsable. Por este motivo las diferentes guías de consenso de práctica clínica recomiendan en estas patologías un enfoque diagnóstico **multidisciplinar**, lo cual implica la integración dinámica de datos clínicos, radiológicos e histológicos^{21,22,23,24}.

BIBLIOGRAFÍA

1 Xaubet A, Ancochea J, Blanquer R, Montero C, Morell F, Rodríguez Becerra E, et al. Normativa SEPAR: diagnóstico y tratamiento de las enfermedades pulmonares intersticiales difusas. Arch Bronconeumol 2003; 39 (12): 580-600.

2 Wijsenbeek M, ASuzuki A, M Maher T. Seminar: Interstitial lung disease. The Lancet published Online August 11,2022. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(22\)01052-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(22)01052-2).

3 Travis WD, Costabel U, Hansell DM et al. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: update of the international, multidisciplinary classification of the idiopathic interstitial pneumonias. Am J Respir Crit Care Med 2013;18:733-748.

4 Richeldi L, Varone F, Gergna M, Andrade Joao, Falk J, Hallowell R, et al. Pharmacological management of progressive-fibrosing interstitial lung diseases: a review of the current evidence. Eur Respir Rev 2018; 27: 180074.

5 Richeldi L, Collard HR, Jones MG. Idiopathic pulmonary fibrosis. Lancet 2017; 389: 1941–1952.

6 Raghu G, Remy-Jardin M, Jeffrey L. Myers, Luca Richeldi, Christopher J. Ryerson, David J. Lederer, et al. Diagnosis of Idiopathic Pulmonary Fibrosis. An Official. ATS/ERS/JRS/ALAT Clinical Practice Guideline. Am J Respir Crit Care Med Vol 198, Iss 5, pp e44–e68, Sep 1, 2018.

7 Margaret L Salisbury, Marlies S Wijsenbeek. Review: Management of Idiopathic Pulmonary Fibrosis. Clinics in Chest Medicine 2021, 42 (2): 275-285.

8 Selman M, Pardo A. Revealing the pathogenic and aging-related mechanisms of the enigmatic idiopathic

pulmonary fibrosis. An integral model. *Am J Respir Crit Care Med.* 2014;189:1161–72.

9 Raghu G, Anstrom K, King TD, Lasky J, Martinez F. Idiopathic Pulmonary Fibrosis Clinical Research Network. Prednisone Azathioprine, and N-Acetylcysteine for Pulmonary Fibrosis. *N Engl J Med.* 2012;366:1968–77.

10 Richeldi L, du Bois RM, Raghu G, Azuma A, Brown KK, Costabel U, et al. INPULSIS Trial Investigators. Efficacy and safety of nintedanib in idiopathic pulmonary fibrosis. *N Engl J Med.* 2014;370:2071–82.

11 Molina-Molina M, Buendia-Roldan I, Castillo D, Caro F, Valenzuela C, Selman M. Novedades diagnósticas y terapéuticas en fibrosis pulmonar progresiva. [Archivos de Bronconeumol](#) [Volume 58, Issue 5](#), May 2022, Pages 418-424.

12 Raghu G, Freudenberger TD, Yang S, et al. High prevalence of abnormal acid gastro-oesophageal reflux in idiopathic pulmonary fibrosis. *Eur Respir J* 2006; 27:136–42.

13 Hyldgaard C, Hilberg O, Bendstrup E. How does comorbidity influence survival in idiopathic pulmonary fibrosis?. *Respir Med* 2014; 108: 647-653 .

14 Raghu G, Amatto VC, Behr J, Stowasser S. Comorbidities in idiopathic pulmonary fibrosis patients: a systematic literature review. *Eur Respir J* 2015; 46: 1113-1130

15 Kreuter M, Ehlers-Tenenbaum S, Palmowski K, et al. Impact of comorbidities on mortality in patients with idiopathic pulmonary fibrosis. *PLoS ONE* 2016; 11(3): e0151425. doi: 10.1371/journal.pone.0151425. eCollection 2016.

16 Raghu G, Collard HR, Egan JJ, et al. An official ATS/ERS/JRS/ALAT statement: Idiopathic pulmonary fibrosis: evidence-based guidelines for diagnosis and management. *Am J Respir Crit Care Med.* 2011;183(6):788–824.

17 Justin M Oldham, Carlo Vancheri. Review: Rethinking Idiopathic Pulmonary Fibrosis Clinics in Chest Medicine 2021, 42 (2): 263-273.

18 Raghu G, Rochweg B, Zhang Y, et al. An official ATS/ERS/JRS/ ALAT clinical practice guideline: treatment of idiopathic pulmonary fibrosis. An update of the 2011 clinical practice guideline. *Am J Respir Crit Care Med* 2015; 192: e3–19.

19 (King TE Jr, Bradford WZ, Castro-Bernardini S, et al. A phase 3 trial of pirfenidone in patients with idiopathic pulmonary fibrosis. *N Engl J Med* 2014; 370: 2083–92.

20 Petnak T, Lertjitbanjong P, Thongprayoon C, Moua T. Impact of antifibrotic therapy on mortality and acute exacerbation in idiopathic pulmonary fibrosis: a systematic review and meta-analysis. *Chest* 2021; 160: 1751–63.

21 Kevin R. Flaherty, Talmadge E. King, Jr., Ganesh Raghu, et al. Idiopathic Interstitial Pneumonia What Is the Effect of a Multidisciplinary Approach to Diagnosis? *Am J Respir Crit Care Med* Vol 170. pp 904-910, 2004

22 Simon L F Walsh, Athol U Wells, Sujal R Desai, et al. Multicentre evaluation of multidisciplinary team meeting agreement on diagnosis in diffuse parenchymal lung disease: a case-cohort study. *Lancet Respir Med* 2016;4: 557-65 5.

23 Helen E. Jo, Ian N. Glaspole, Kovi C. Levin, et al. Clinical impact of the interstitial lung disease multidisciplinary service. *Respirology* (2016) 21, 1438- 1444.

24 Kerri A Johannson, Harold R Collard, Luca Richeldi Review: Looking Ahead: Interstitial Lung Disease Diagnosis and Management in 2030 Clinics in Chest Medicine 2021, 42 (2): 375-38.



ORIGINAL

Características de los pacientes derivados desde consulta de endocrinología a neumología por sospecha de apnea obstructiva del sueño.

Characteristics of the patients referred from endocrinology consultation to pulmonology due to suspected obstructive sleep apnea

Autores: Moreno Tirado A¹, Marte Acosta D², Bellido Maldonado A², García Guerra JA², Rodríguez de la Rubia Naveso G², Arias A³, Mena Rodríguez MJ².

1. Servicio Endocrinología y Nutrición. Hospital General La Mancha Centro. Alcázar San Juan. Ciudad Real
2. Servicio Neumología. Hospital General La Mancha Centro. Alcázar San Juan. Ciudad Real
3. Unidad apoyo a la Investigación. Hospital General La Mancha Centro. Alcázar San Juan. Ciudad Real

Resumen:

Introducción: El objetivo de nuestro estudio es describir cuál es el perfil de los pacientes que son derivados desde la consulta de Endocrinología por sospecha de apnea obstructiva del sueño (AOS) a consulta de Neumología.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo. Se han incluido todos los pacientes remitidos desde la consulta de Endocrinología a la consulta de Neumología por sospecha de AOS entre los años 2016 y 2019 del Hospital General La Mancha Centro. Se han recogido datos de la visita inicial y de las sucesivas revisiones realizadas. Las principales variables recogidas fueron, entre otras, edad, sexo, peso, talla, índice de masa corporal, consumo de tabaco, índice paquetes año (IPA), comorbilidades, Epworth, clínica, pruebas de estudio del sueño, presión positiva continua en la vía aérea (CPAP, por sus siglas en inglés) y minutos de uso; así como la mejoría o la suspensión del tratamiento.

Resultados: Se han incluido un total de 95 pacientes. La edad media global fue de 48,8 años de edad (Desviación estándar [DE]: ± 10 años). El peso medio fue de 116,6 kgs (DE: $\pm 20,6$), la talla media fue de 163,8 cm (DE: $\pm 9,2$). El IMC medio fue de 43.9 Kg/m² (DE: ± 5.9). Las comorbilidades más frecuentes encontradas fueron HTA, DM2 y dislipemia. El síntoma principal referido por los pacientes fue el ronquido. Se realizaron un total de 90 poligrafías domiciliarias, de estos, la mediana de IAH fue de 23.1 (rango intercuartílico RIC: 29.7). La mediana del CT90 fue de 7% (RIC 25.2%). La saturación O₂ media fue de 91.9 % (DE: ± 2.8). Se inició tratamiento con CPAP en 57.8% de los 90 estudios realizados. Se observa como el IMC es mayor conforme mayor es el IAH, de esta forma en el grupo IAH>30, el IMC medio es de 45.5 (DE: ± 7.3).

Conclusiones: Los pacientes remitidos desde Endocrinología a consultas de Neumología por sospecha de AOS presentan un perfil similar al descrito en otras series, así como las comorbilidades asociadas y la clínica.

Palabras clave: apnea obstructiva del sueño (AOS), índice de apneas-hipopneas (IAH), obesidad, sobrepeso

Resume:

Introduction: The aim of our study is to describe the profile of patients referred from the Endocrinology consultation for suspected obstructive sleep apnea (OSA) to the Pulmonology consultation.

Material and methods: Retrospective observational study. All patients referred from the Endocrinology consultation to the Pulmonology consultation due to suspicion of OSA between the years 2016 and 2019 from the Mancha Centro General Hospital were included in the study. Patients data have been collected from the initial visit and check-ups. The main variables collected were, among others, age, sex, weight, height, body mass index, tobacco consumption, pack-year index (IPA), comorbidities, Epworth, clinical, sleep study tests, continuous positive airway pressure (CPAP) and minutes of use; as well as the improvement the suspension of the treatment.

Results: A total of 95 patients were included. The global mean age was 48.8 years old (Standard Deviation [SD]: ± 10 years). The mean weight was 116.6 kgs (SD: ± 20.6), the mean height was 163.8 cm (SD: ± 9.2). The mean BMI was 43.9 Kg / m² (SD: ± 5.9). The most frequent comorbidities have been arterial hypertension (HTN), Diabetes Mellitus (DM) and dyslipidemia. The main symptom reported by the patients was snoring. A total of 90 home polygraphs were performed, of these, the median apnea hypopnea index (AHI) was 23.1 (interquartile range (IQR): 29.7). The median CT90 was 7% (IQR 25.2%). The mean O₂ saturation was 91.9% (SD: ± 2.8). Treatment with CPAP was established in 57.8% of the 90 studies conducted. It is observed that as the BMI increases, the IHA increases, thus in the AHI group > 30, the average BMI was of 45.5 (SD: ± 7.3).

Conclusions: Patients referred from Endocrinology to Pulmonology consultation with suspicion of OSA present a profile similar to that described in other series, as well as associated comorbidities and symptoms.

Keywords: obstructive sleep apnea (OSA), apnea/hypopnea index (AHI), obesity, overweight

Introducción:

La Apnea Obstructiva del Sueño (AOS) se trata de uno de los trastornos de la respiración que ocurren durante el sueño más prevalentes en la población. Según múltiples estudios epidemiológicos realizados en diferentes poblaciones, se estima una prevalencia del 3-7% de la población adulta masculina y del 2-5% para la femenina. Se trata de una patología que es 2-3 veces más frecuente en el varón. Además la prevalencia aumenta claramente con la edad. Dichos datos coinciden con la población española que se estima que está afectada un 6-8%.¹⁻⁸

La AOS se define según el documento internacional de AOS publicado por la SEPAR cuando se cumplen alguno de los siguientes dos puntos: 1. La presencia de un índice de apneas-hipopneas (IAH) ≥ 15 /h, predominantemente obstructivas. 2. La presencia de un IAH > 5 /h acompañado de uno o más de los siguientes factores: excesiva somnolencia durante el día, sueño no reparador, cansancio excesivo y/o deterioro de la calidad de vida relacionada con el sueño, no justificables por otras causas.⁹

Existen múltiples factores de riesgo asociados con dicha enfermedad como la edad, el sexo masculino, consumo de alcohol, el tabaco, predisposición genética entre otros, aunque el principal es la obesidad.^{1,10,11,6}

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define el sobrepeso y la obesidad como la acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud. La obesidad es por tanto el resultado de un balance energético positivo ya sea por un incremento en la ingesta o una disminución del gasto. Se dispone de medidas indirectas para evaluar la obesidad, siendo el Índice de Masa Corporal (IMC) el más usado. Se estima que entre el 60-70% de las personas que padecen AOS son obesas y que el 40% de los obesos padecen AOS¹². Así, por cada incremento de $1\text{Kg}/\text{m}^2$ en el IMC, el riesgo ajustado de sufrir un AOS aumenta un 14%.¹³

Algunos de los mecanismos que podrían explicar la asociación entre obesidad y AOS son, por un lado, el aumento de depósito de grasa a nivel de la faringe que provoca una reducción del diámetro de su luz aumentando su colapsabilidad y, por otro el aumento de resistencia a la leptina (hormona encargada de regular el apetito producida por los adipocitos), que posee propiedades de estabilizar los centros respiratorios. Por otro lado, la obesidad, y en especial la obesidad central, provoca una reducción en los volúmenes pulmonares, generando una reducción de la capacidad residual funcional (CRF).¹⁴⁻¹⁹

De esta manera se genera un círculo vicioso entre la obesidad y el AOS, debido a que como hemos dicho la obesidad se supone como el principal factor de riesgo de AOS, pero por otro lado, el AOS favorece la ganancia de peso y por tanto la obesidad, puesto que impide la realización de actividad física (por el aumento de somnolencia diurna) e incrementa la insulino-resistencia. Es por esta razón por la que es frecuente la derivación de pacientes con obesidad desde la consulta de Endocrinología a las de Neumología y viceversa.^{16,15,14}

Los síntomas más comunes asociados al AOS son la excesiva somnolencia diurna, los ronquidos intensos y la sensación de un sueño no reparador. Otros síntomas incluyen la irritabilidad, nicturia, cefalea matutina, sequedad orofaríngea y pérdida de memoria. Por tanto el AOS contribuye de forma significativa a un deterioro en la calidad de vida del paciente.²⁰

El AOS contribuye a diversas enfermedades cardíacas y metabólicas, tales como la hipertensión arterial (HTA), arritmias y la diabetes mellitus tipo 2 (DM2), considerando el AOS como factor de riesgo independiente de DM2 incidente. La AOS aumenta asimismo el riesgo de enfermedad coronaria, enfermedad cerebrovascular y de muerte prematura (tanto por las comorbilidades asociadas como por el aumento de somnolencia diurna responsable de accidentes de tráfico y domésticos).^{1,9}

El diagnóstico del AOS requiere el registro de múltiples señales fisiológicas durante el sueño, siendo la polisomnografía (PSG) el test diagnóstico de elección en los pacientes con sospecha de trastornos respiratorios del sueño (TRS). Si bien es la prueba de referencia, se trata de una prueba diagnóstica poco accesible. Por dicha razón y dada la alta prevalencia de la patología existen otra serie de pruebas diagnósticas. De esta forma cuando la sospecha de dicha patología es clara, sin comorbilidad médica o coexistencia de otro trastorno del sueño, la medición de variables neurofisiológicas no siempre es necesaria, siendo la poligrafía respiratoria (PR) la técnica adecuada por su coste y sencillez para estudiar a estos pacientes.^{1,21}

El documento internacional de consenso sobre AOS recomienda tener en cuenta a la hora de valor la gravedad de la AOS: IAH; tiempo con saturación de oxihemoglobina por debajo del 90%, como reflejo de hipoxemia; somnolencia diurna; grado de obesidad medido por el IMC y comorbilidades que se han relacionado con la AOS (HTA, DM2, dislipemia, enfermedad coronaria, ictus, insuficiencia cardíaca o fibrilación auricular).⁹

Los objetivos del tratamiento de la AOS son resolver los signos y síntomas de la enfermedad, restaurar la calidad del sueño, normalizar el IAH, mejorar en lo posible la saturación de oxihemoglobina, reducir el riesgo de complicaciones y los costes de la enfermedad. En primer lugar el tratamiento incluye establecer medidas higiénico-dietéticas en todos los pacientes con AOS, identificar aquellas entidades asociadas a la AOS (tales como la obesidad) y enfermedades potencialmente reversibles; así como tratamiento con presión positiva continua de las vías respiratorias (CPAP, por sus siglas en inglés), que constituye el tratamiento de elección en el manejo del AOS en muchos de estos pacientes, corrigiendo las apneas y eliminando las hipopneas, reduciendo por tanto la gravedad del AOS.¹

Por tanto, la obesidad sería el principal factor a corregir mediante cambios en los hábitos alimentarios y estilo de vida, aumento de ejercicio físico y hasta el tratamiento quirúrgico si fuera necesario ($\text{IMC} > 35\text{Kg}/\text{m}^2$). Se recomienda tratar el sobrepeso u obesidad en todos los pacientes con AOS. De esta forma una reducción del 10-15% del peso puede reducir significativamente el IAH.^{17,22}

El objetivo de nuestro estudio es describir cuál es el perfil de los pacientes que son derivados desde la consulta de Endocrinología por sospecha de AOS a consulta de Neumología

Material y métodos:

Diseño y población de estudio: Estudio observacional retrospectivo. Se han incluido de manera consecutiva a todos los pacientes remitidos a consulta de Neumología desde las consultas de Endocrinología, por sospecha de AOS entre los años 2016 y 2019 en el Hospital General Mancha Centro (Alcázar de San Juan).

Recogida de datos y variables: Se ha diseñado una base de datos específica para la realización del presente estudio. Todos los datos se han recogido de las historias clínicas de los pacientes. Se han recogido los datos de las visitas iniciales y de las visitas de seguimiento durante las revisiones.

Las principales variables recogidas en nuestro estudio fueron, entre otras: edad, sexo, peso, talla, índice de masa corporal y subdivisión en función del tipo de obesidad, hábito tabáquico, índice paquetes año (IPA), comorbilidades más habituales, motivo de derivación, escala somnolencia Epworth, síntomas principales, PR, presión de CPAP y minutos de uso, porcentaje de tiempo de registro con una saturación de oxígeno menor de 90% (CT90), saturación de oxígeno, IAH y sus categorías; así como la mejoría y la suspensión de la terapia con CPAP. Las variables que no se pudieron encontrar en algún paciente fueron codificadas como pérdidas en dicho paciente.

Los valores de IAH han sido agrupado en tres categorías: Menor de 15, Entre 15 y 30 y más de 30. Finalmente también se ha realizado un subgrupo de pacientes con IAH por encima de 30 (entre 30 y 50 y más de 50).

Análisis estadístico: Las variables cualitativas se describieron mediante frecuencias absolutas y relativas, y las cuantitativas mediante media o mediana acompañada de desviación estándar (DE) o rango intercuartílico (RIC), según la distribución de la variable. La normalidad de las variables ha sido comprobada mediante métodos gráficos (histograma) y los test de Kolmogorov-Smirnov o Shapiro Wils.

Para la comparación entre los grupos de hombres vs mujeres y motivo de derivación (obesidad vs cirugía

bariátrica) se ha utilizado el test de t de student o U de Mann Whitney para las variables cuantitativas y el test de χ^2 (o el test exacto de Fisher) para las variables cualitativas. Para la comparación entre los distintos grupos de IAH se ha utilizado el test de χ^2 (o el exacto de Fisher) para variables cualitativas y el test de ANOVA o Kruskal Wallis para las variables cuantitativas.

Todos los cálculos se han realizado con el programa SPSS v18 y se ha tomado un valor de $p < 0,05$ como estadísticamente significativo.

Resultados:

En nuestro estudio se incluyeron un total de 95 pacientes, de estos, 32 fueron hombres (33,7%) y 63 mujeres (66,3%). La edad media de nuestros pacientes fue de 48,8 años de edad (Desviación estándar [DE]: ± 10 años), con un rango de 17-76 años.

Las principales características de los pacientes incluidos derivados de la consulta de Endocrinología a la consulta de Neumología quedan recogidas en la Tabla 1. En resumen, el peso medio fue de 116,6 kgs (DE: $\pm 20,6$), la talla media fue de 163,8 cm (DE: $\pm 9,2$). El IMC medio fue de 43.9 Kg/m² (DE: ± 5.9), de los cuales 3,7% estaba en rango de normopeso, 2.5% obesidad grado 1, 19.8% obesidad grado 2, y el resto, el 74.1% obesidad grado 3. Respecto al hábito tabáquico, el 44.2% son no fumadores, 30.5% exfumadores y el 17.9% fumadores, siendo el IPA medio de 20. Respecto al motivo endocrino de derivación, un 50,8% de los pacientes eran derivados desde la consulta monográfica de cirugía bariátrica como parte del protocolo prequirúrgico, un 40% de los pacientes derivados de consulta general de Endocrino donde se diagnostica al paciente de obesidad y se deriva a Neumología por sospecha clínica de AOS, y el resto de otras consultas generales de Endocrinología por otros motivos.

Las comorbilidades más frecuentes encontradas ordenadas por orden de frecuencia fueron: la HTA (en el 45.3% de los pacientes), dislipemia (DLP) en el 30.5%, diabetes mellitus (DM) en casi una cuarta parte de los pacientes (22.1%), seguidas de síndrome ansioso-depresivo, asma, cardiopatía isquémica entre otras. El síntoma principal referido por los paciente fue el ronquido en 71 de los pacientes (74.7%), además de apneas presenciadas en 34 pacientes (35.8%), somnolencia diurna en 31 pacientes (32.6%), nicturia en 28 pacientes (29.5%), cefalea matutina en 21 de ellos (22,1%) entre otros. Tabla 1.

		Global (n = 95)
Edad media en años \pm DE (rango)		48.8 \pm 10 (17 – 76)
Género	Hombre	32 (33.7%)
	Mujer	63 (66.3%)
Peso medio en Kg \pm DE (rango)		116.6 \pm 20.6 (63 – 190)
Talla medio en cm \pm DE (rango)		163.8 \pm 9.2 (147 – 183)
IMC medio \pm DE (rango)		43.9 \pm 5.9 (26 – 62.1)
IMC categorías (n = 81)	Sobrepeso	3 (3.7%)
	Obesidad I	2 (2.5%)
	Obesidad II	16 (19.8%)
	Obesidad III	60 (74.1%)
Motivo Endocrino	Cirugía Bariátrica	53 (58.8%)
	Obesidad	38 (40%)
	Otros	4 (4.2%)
Comorbilidades	HTA	43 (45.3%)
	DLP	29 (30.5%)
	DM	21 (22.1%)
	Síndrome Ansioso/Depresivo	16 (16.8%)
	Asma	11 (11.6%)
	Cardiopatía Isquémica	4 (4.2%)
	RGE	4 (4.2%)
	FA	3 (3.2%)
	Deterioro Cognitivo	2 (2.1%)
	HTP	1 (1.1%)
	Ictus	1 (1.1%)
ICC	1 (1.1%)	
Estatus Tabaco	No fumador	42 (44.2%)
	Ex – fumador	29 (30.5%)
	Fumador	17 (17.9%)
	No consta	7 (7.4%)
IPA mediano \pm RIC (rango)		20 \pm 28 (2 – 50)
Nº cigarrillos/día mediano \pm RIC (rango)		20 \pm 10 (3 – 90)
Epworth mediano \pm RIC (rango)		7 \pm 5.1 (1 – 24)
Síntomas	Roncopatía	71 (74.7%)
	Apneas presenciadas	34 (35.8%)
	Somnolencia diurna	31 (32.6%)
	Cansancio matutino	31 (32.6%)
	Nicturia	28 (29.5%)
	Cefalea matutina	21 (22.1%)
	Despertares nocturnos	6 (6.3%)
	Insomnio	4 (4.2%)

Tabla 1: Principales características de los pacientes incluidos derivados desde la consulta de Endocrinología a la consulta de Neumología

Estudios del sueño: Se realizaron un total de 90 poligrafías domiciliarias (94.7% de las derivaciones realizadas por Endocrinología). Del total de estudios realizados, la mediana de IAH fue de 23.1 (RIC 29.7). IAH \leq 15 en 30 pacientes (35.3%), IAH entre 15-30 en 24 pacientes (28.2%), y en 31 pacientes (36.5%) un IAH >30, de los

cuales 16 tenían un IAH entre 30-49 y 15 pacientes un IAH \geq 50. La mediana del CT90 fue de 7% (RIC 25.2%). La saturación O2 media fue de 91.9 % (DE: \pm 2.8).

Se inició tratamiento con CPAP en 52 pacientes (57.8% de los 90 estudios realizados). La mediana de

presión de la CPAP fue de 8 cm H₂O (RIC: 1). De estos 52 pacientes que iniciaron la CPAP, 14 pacientes suspendieron el tratamiento, 9 de ellos por mala adaptación y el resto por otras causas. Se confirmó la continuidad de tratamiento con CPAP en 36 de los 52 pacientes (69.2%).

No se observan diferencias estadísticamente significativas al comparar los pacientes derivados desde consulta monográfica de cirugía bariátrica o derivada desde consulta general de Endocrinología. Tabla 2.

Estudios de sueño		Global (n = 95)	Obesidad (n = 38)	Cirugía Bariátrica (n = 53)	p
<u>Poligrafía domiciliaria</u>		90 (94.7%)	35 (94.6%)	50 (94.3%)	>0.999
<u>CT90 mediano ± RIC (rango)</u>		7 ± 25.2 (0 - 90)	6.7 ± 22.6	8.6 ± 25.3	0.977
<u>IAH mediano ± RIC (rango)</u>		23.1 ± 29.7 (0.8 - 94)	27 ± 29.8	18.4 ± 27.2	0.096
Categorías IAH (n = 85)	15 o menos	30 (35.3%)	10 (30.3%)	20 (41.7%)	0.142
	Entre 15 y 30	24 (28.2%)	7 (21.2%)	15 (31.3%)	
	Más de 30	31 (36.5%)	16 (48.5%)	13 (27.1%)	
Categorías IAH (n = 85)	Menos de 5	6 (7.1%)	1 (3%)	5 (10.4%)	0.167
	Entre 5 y 14	24 (28.2%)	9 (27.3%)	15 (31.3%)	
	Entre 15 y 29	24 (28.2%)	7 (21.2%)	15 (31.3%)	
	Entre 30 y 49	16 (18.8%)	10 (30.3%)	5 (10.4%)	
	50 o más	15 (17.6%)	6 (18.2%)	8 (16.7%)	
<u>Sat O₂ media ± DE (rango)</u>		91.9 ± 2.8 (80 - 99)	91.8 ± 2.9	92.1 ± 2.8	0.774
CPAP		52 (57.8%)	24 (66.7%)	25 (50%)	0.124
Tratamientos con CPAP		Global (n = 52)	Obesidad (n = 24)	Cirugía Bariátrica (n = 25)	p
Tiempo medio ± DE (rango)		318.8 ± 136 (30 - 600)	334.7 ± 127.2	306.7 ± 152.8	0.582
Presión CPAP mediana ± RIC (rango)		8 ± 1 (6 - 10)	8 ± 1	8 ± 1.5	0.950
BIPAST		5 (9.6%)	2 (8.3%)	3 (12%)	0.962
Presión IPAP mediana ± RIC (rango)		9 ± 4 (8 - 13)	12.5 ± 1	9 ± 1	0.076
Presión EPAP mediana ± RIC (rango)		5 ± 0.5 (5 - 6)	5 ± 0	5 ± 0	0.414
Oxígeno terapia accesoria		4 (7.7%)	1 (4.2%)	3 (12%)	0.632
Seguimiento	Continua tratamiento	36 (69.2%)	17 (70.8%)	17 (68%)	0.924
	Suspende tratamiento*	14 (26.9%)	6 (25%)	7 (28%)	0.932
	No disponible	2 (3.8%)	1 (4.1%)	1 (4%)	>0.999

Tabla 2: Estudio del sueño y tratamientos con CPAP de los pacientes incluidos en el estudio y comparación entre pacientes derivados por obesidad o por cirugía bariátrica

* 9 por mala adaptación y 5 por otras causas

Al agrupar los pacientes según los grupos de IAH, podemos observar como los pacientes con menores niveles de IAH presentan menor porcentaje de inicio de tratamiento con CPAP y que este va aumentando a medida que aumenta el IAH (6.7%, 62.5%, 96.8% en cada grupo respectivamente, $p < 0,001$). Con la saturación de oxígeno ocurre lo contrario, va disminuyendo desde 93.4% en el grupo de IAH <15 hasta 90.2% en el grupo de IAH >30 ($p < 0,001$). Asimismo se observa como el IMC es mayor conforme mayor es el IAH, de esta forma, en el grupo IAH <15 el IMC medio es 41.2 (DE: ± 6.3), en el grupo IAH entre 15-30 presentan un IMC medio de 44.1 (DE: 7)

y en el grupo IAH >30 un IMC medio de 45.5 (DE: ± 7.3) ($p = 0.028$). Tabla 3.

Al subdividir el grupo de IAH >30 en dos grupos uno entre 30-49 en el que se encuentran 16 pacientes, y otro grupo de IAH ≥50 en el que se encuentran 15 pacientes, la única diferencia estadísticamente significativa es que los pacientes del grupo IAH >50 presentan una peor saturación de O₂ 88.8% (DE: ± 3.7) en comparación con el grupo de IAH entre 30-49, que presentan una saturación media de 91.2% (DE: ± 2) ($p = 0.049$). Y por otro lado que la mediana del CT90 es mayor en el grupo IAH ≥50

siendo de 41.9% (RIC: 22.2) frente al 18.4% (RIC: 20.8) del grupo IAH entre 30-49 ($p=0.005$). Tabla 4.

		IAH			p
		15 o menos (n = 30)	Entre 15 y 30 (n = 24)	Más de 30 (n = 31)	
Edad en años \pm DE		47.3 \pm 10	48.8 \pm 11.2	51.9 \pm 8.9	0.200
Genero	Hombre	5 (16.7%)	8 (33.3%)	15 (48.4%)	0.031
	Mujer	25 (83.3%)	16 (66.7%)	16 (51.6%)	
IMC medio \pm DE		41.2 \pm 6.3	44.1 \pm 7	45.5 \pm 7.3	0.028
IMC	Sobrepeso	0	3 (15%)	0	0.008
	Obesidad I	1 (3.8%)	0	1 (4%)	
	Obesidad II	10 (38.5%)	1 (5%)	3 (12%)	
	Obesidad III	15 (57.7%)	16 (80%)	21 (84%)	
Comorbilidades	HTA (%)	12 (40%)	8 (33.3%)	20 (64.5%)	0.045
	Roncopatía	22 (73.3%)	17 (70.8%)	27 (87.1%)	0.278
Síntomas	Apneas Presenciadas	5 (16.7%)	8 (33.3)	20 (64.5%)	0.001
	Somnolencia	8 (26.7%)	8 (33.3%)	15 (48.4%)	0.197
CPAP (%)		2 (6.7%)	15 (62.5%)	30 (96.8%)	<0.001
Continua Tratamiento (n = 43)		0	6/14 (42.9%)	24/28 (85.7%)	0.005
Mejoría Clínica (n = 38)		0	8/12 (66.7%)	25 (100%)	0.001
CT90		6.3 \pm 13.7	19.4 \pm 22.8	30.1 \pm 22.8	<0.001
Sat O2		93.4 \pm 2	91.8 \pm 2.1	90.2 \pm 3.1	<0.001

		IAH		p
		Entre 30 y 49 (n = 16)	50 ó más (n = 15)	
Edad en años \pm DE		49.9 \pm 9.2	53.9 \pm 8.5	0.219
Genero	Hombre	6 (37.5%)	9 (60%)	0.210
	Mujer	10 (62.5%)	6 (40%)	
IMC medio \pm DE		43.9 \pm 4.8	46.4 \pm 5.6	0.263
IMC	Obesidad I	1 (9.1%)	0	0.491
	Obesidad II	1 (9.1%)	2 (14.3%)	
	Obesidad III	9 (81.8%)	12 (85.7%)	
Comorbilidades	HTA (%)	9 (56.3%)	11 (73.3%)	0.320
	Roncopatía	15 (93.8%)	12 (80%)	0.333
Síntomas	Apneas Presenciadas	9 (56.3%)	11 (73.3%)	0.320
	Somnolencia	8 (50%)	7 (46.75)	0.853
CPAP (%)		15 (93.8%)	15 (100%)	0.999
Adherencia (%)		9 (90%)	12 (85.7%)	0.999
Continua Tratamiento (n = 43)		12/14 (85.7%)	12/14 (85.7%)	0.999
Mejoría Clínica		13/13 (100%)	12/12 (100%)	-
CT90		18.4 \pm 20.8	41.9 \pm 22.2	0.005
Sat O2		91.2 \pm 2	88.8 \pm 3.7	0.049

Tabla 3 y Tabla 4: Comparación de las características de los pacientes en función del grado IAH.

Comparación entre hombres y mujeres:

Al comparar la edad media entre hombres y mujeres, no se encontraron diferencias estadísticamente

significativas (hombres 46.5 \pm 11.5 años vs mujeres 50 \pm 9 años). No obstante, sí que se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el peso [hombres: 128.6 kgs (DE: \pm 19.5); mujeres: 110.7 kgs (DE: \pm 18.6); $p < 0.001$], y en la talla [hombres: 172.9 cms (DE: \pm 5.9);

mujeres: 159.3 cms (DE: \pm 7); $p < 0.001$]; aunque no hubo diferencias en el IMC [43.1 (DE: \pm 6) en hombres vs 43.4 (DE: \pm 6) en mujeres, $p = 0.875$]. Por otro lado, observamos como existen diferencias estadísticamente significativas ($p = 0.0031$) entre ambos sexos en cuanto a la

categoría de IAH, de esta forma observamos como los hombres tienen mayores niveles de IAH que las mujeres, un ejemplo sería el 53,6% de los hombres tienen niveles de IAH > 30, mientras que en dicho grupo se encuentra el 28,1% de las mujeres. Tabla 5.

	Hombres (n = 28)	Mujeres (n = 57)	P
Edad media (DE)	46.5 (11.5)	50 (9)	0.113
Peso medio (DE)	128.6 (19.5)	110.7 (18.6)	<0.001
Talla media (DE)	172.9 (5.9)	159.3 (7)	<0.001
IMC medio (DE)	43.1 (6)	43.4 (6)	0.875
IAH <15	5 (17.9%)	25 (43.9%)	
IAH Entre 15 y 30	8 (28.6%)	16 (28.1%)	0.031
IAH >30	15 (53.6%)	16 (28.1%)	

Tabla 5: Comparación hombres y mujeres de nuestro estudio.

En los pacientes menores de 60 años solo el estado de gravedad al momento del ingreso mostró asociación significativa con el fallecimiento del paciente (OR 2,6[1,1;6,4]); en cambio, en el subgrupo de pacientes adultos mayores, varias características estuvieron significativamente asociadas al desenlace fatal (en el análisis bivariado): el antecedente de insuficiencia cardiaca (OR 1,3[1,04;1,6]), el encamamiento (OR 4,5[3,5;5,9]), la demencia avanzada (OR 2,7[1,9;3,7]), la hospitalización en los tres primeros días de la enfermedad (OR 1,3[1,05;1,6]), la extensión de la neumonía (según la radiografía) no circunscrita a un lóbulo (OR 2,5[1,9;3,2]), la presencia de derrame pleural de mediana o gran cuantía (OR 1,8[1,2;2,8]) y el estado de gravedad al ingreso (OR 5,2[4;6,6]). De estas características, el antecedente de insuficiencia cardiaca (OR 1,4[1,1;1,8]), el encamamiento (OR 2,9[2,2;3,8]), la demencia avanzada (OR 1,4[1;2]), la neumonía no lobar (OR 1,9[1,5;2,5]) y la gravedad al ingreso (OR 3,1[2;4]) también mostraron significación en su asociación con el fallecimiento, al aplicar las técnicas de análisis multivariado.

Los pacientes con antecedentes de diabetes mellitus y los que se manifestaron a través de formas clínicas de presentación no clásicas o solapadas mostraron cifras de letalidad ligeramente superior que sus contrapartes, en ambos subgrupos de edad, pero sin significación estadística en las diferencias.

Discusión:

Los resultados obtenidos de nuestro estudio, muestran como existe una alta asociación entre AOS y obesidad, datos concordantes con la bibliografía que establece la obesidad como el principal factor de riesgo del AOS. De esta forma se establece que un incremento en el 10% del peso, aumenta hasta 6 veces el riesgo de desarrollar AOS. Se observa como a medida que aumenta el IMC aumenta la severidad del AOS medida por el IAH y por tanto mayor es el porcentaje de uso de CPAP como tratamiento de elección. Por esta razón la pérdida de peso

supone un tratamiento eficaz en el tratamiento del AOS, de hecho se establece que la pérdida de un 10-15% de peso, reduce el IAH a la mitad aproximadamente.^{1,15,14,22}

Por otro lado la sintomatología referida por los pacientes derivados desde las consultas de Endocrinología a las consultas de Neumología con sospecha de AOS es similar a otras series. De igual modo las principales comorbilidades asociadas fueron la Hipertensión Arterial, Dislipemia y Diabetes Mellitus, al igual que se observan en otros estudios.¹

Del total de poligrafías domiciliarias realizadas en nuestro estudio, enmarcamos dentro de AOS gravedad leve (IAH <15) al 35.3% de los pacientes estudiados, AOS gravedad moderada (IAH 15-30) al 28.2% de los pacientes, y AOS grave (IAH >15) al 36.5% restante de pacientes. Si subdividimos los grupos de IAH, observamos como tan sólo un 7.1% de los pacientes derivados desde Endocrinología presentaba un IAH <5, concluyendo por tanto la alta prevalencia de estudios del sueño alterados en dichos pacientes remitidos.

No se observaron diferencias estadísticamente significativas a la hora de subdividir a los pacientes en función del motivo de consulta de Endocrinología por el que eran derivados, ya fuese pacientes en protocolo de cirugía bariátrica, pacientes con obesidad de consulta general de Endocrinología u otros motivos.

Por otro lado como era de esperar se observa como a mayor severidad del AOS, es decir, mayor IAH, mayor era la desaturación de O₂ y mayor CT90, observándose por tanto, los peores datos de saturación de O₂ y CT90 en el grupo de IAH >50. Por esta razón cuanto mayor es el IAH, mayor es el número de pacientes que inician la CPAP como tratamiento del AOS.

El estudio realizado presenta limitaciones propias de un estudio retrospectivo, esto es así, porque algunos datos no pudieron ser encontrados en la historia clínica. Además, algunos de los pacientes abandonaron el seguimiento en la consulta o no se realizaron las pruebas complementarias solicitadas. No obstante, un "punto fuerte" de nuestro estudio, es que se han recogido todos los pacientes derivados desde consultas de Endocrinología

durante varios años, lo que ayuda a recoger un grupo representativo de dichas derivaciones.

Podríamos concluir, que las características principales de los pacientes que son derivados a consultas de Neumología desde las consultas de Endocrinología son muy similares a las de los pacientes con sospecha de AOS descrito en muchos otros estudios, así como las comorbilidades asociadas y la clínica. Asimismo, concluimos que la obesidad se trata el principal factor de riesgo para la aparición del AOS, y que el AOS es un factor de riesgo de obesidad, y es por esa razón por la cual, dentro del tratamiento del AOS es muy importante implementar medidas higiénico-dietéticas en los pacientes con el objetivo de la pérdida ponderal consiguiendo una pérdida de masa grasa, una disminución de resistencia a la leptina y un aumento de volumen pulmonar.

Bibliografía:

1. Álvarez-Sala JL, García L, González J. Evaluación sanitaria y socioeconómica del síndrome de apneas e hipopneas del sueño (SAHS) en España. *Soc Española del Sueño*. 2013;2(1):105–24.
2. Durán J, Esnaola S, Rubio R, Iztueta Á. Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 yr. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163(3 Pt 1):685–9.
3. Pływaczewski R, Bednarek M, Jonczak L, Zieliński J. Sleep-disordered breathing in a middle-aged and older Polish urban population. *J Sleep Res*. 2008;17(1):73–81.
4. Bouscoulet LT, Vázquez-García JC, Muiño A, Márquez M, López MV, Montes de Oca M, et al. Prevalence of sleep related symptoms in four Latin American cities. *J Clin Sleep Med*. 2008;4(6):579–85.
5. Noal RB, Menezes AMB, Canani SF, Siqueira F V. Ronco habitual e apnéia obstrutiva observada em adultos: estudo de base populacional, Pelotas, RS. *Habitual snoring and obstructive sleep apnea in adults: population-based study in Southern Brazil*. *Rev Saude Publica*. 2008;42(2):224–33.
6. Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, Ten Have T, Rein J, Vela-Bueno A, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in women: Effects of gender. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163(3 Pt 1):608–13.
7. Udhwadia ZF, Doshi A V., Lonkar SG, Singh CI. Prevalence of Sleep-disordered Breathing and Sleep Apnea in Middle-aged Urban Indian Men. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004;169(2):168–73.
8. Kim JK, In KH, Kim JH, You SH, Kang KH, Shim JJ, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in middle-aged Korean men and women. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004;170(10):1108–13.
9. Mediano O, González Mangado N, Montserrat JM, Alonso-Álvarez ML, Almendros I, Alonso-Fernández A, et al. International Consensus Document on Obstructive Sleep Apnea. *Arch Bronconeumol*. 2021.
10. Abbasi A, Gupta SS, Sabharwal N, Meghrajani V, Sharma S, Kamholz S, et al. A comprehensive review of obstructive sleep apnea. *Sleep Sci*. 2021;14(2):142–54.
11. Lillioja S, Mott DM, Spraul M, Ferraro R, Foley JE RE et al. The New England Journal of Medicine . No other uses without permission. Copyright © 1993 Massachusetts Medical Society. *N Engl J Med*. 1993;29(328 (17)):1230–5.
12. Resta O, Foschino-Barbaro MP, Legari G, Talamo S, Bonfitto P, Palumbo A, Minenna A, Giorgino R, De Pergola G. Sleep-related breathing disorders, loud snoring and excessive daytime sleepiness in obese subjects. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2001 May;25(5).
13. Tishler PV, Larkin EK, Schluchter MD, Redline S. Incidence of sleep-disordered breathing in an urban adult population: the relative importance of risk factors in the development of sleep-disordered breathing. *JAMA*. 2003 May 7;289(17):2230-7.
14. Rico-lópez NLÁF. Repercusiones endocrinológicas del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS). 2017;65(1):55–7.
15. Salzano G, Maglitter F, Bisogno A, Vaira LA, De Riu G, Cavaliere M, et al. Obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome: Relationship with obesity and management in obese patients. *Acta*

- Otorhinolaryngol Ital. 2021;41(2):120–30.
16. Rodrigues GD, Fiorelli EM, Furlan L, Montano N, Tobaldini E. Obesity and sleep disturbances: The “chicken or the egg” question. *Eur J Intern Med* [Internet]. 2021;(April).
 17. Ming X, Yang M, Chen X. Metabolic bariatric surgery as a treatment for obstructive sleep apnea hypopnea syndrome: review of the literature and potential mechanisms. *Surg Obes Relat Dis*. 2021;17(1):215–20.
 18. O’Donnell CP, Tankersley CG, Polotsky VP, Schwartz AR, Smith PL. Leptin, obesity, and respiratory function. *Respir Physiol*. 2000 Feb;119(2-3):163-70. doi: 10.1016/s0034-5687(99)00111-5.
 19. Phillips BG, Kato M, Narkiewicz K, Choe I, Somers VK. Increases in leptin levels, sympathetic drive, and weight gain in obstructive sleep apnea. *Am J Physiol - Hear Circ Physiol*. 2000;279(1 48-1):234–7.
 20. Moyer CA, Sonnad SS, Garetz SL, Helman JI, Chervin RD. Quality of life in obstructive sleep apnea: a systematic review of the literature. *Sleep Med*. 2001 Nov;2(6):477-91.
 21. González Mangado N, Egea-Santaolalla CJ, Chiner Vives E, Mediano O. Addendum al artículo: «Apnea obstructiva del sueño» [*Open Respir Arch*. 2020;2(2):46-66]. *Open Respir Arch* [Internet]. 2021;3(3):100115.
 22. Stelmach-Mardas M, Brajer-Luftmann B, Kuśnierczak M, Batura-Gabryel H, Piorunek T, Mardas M. Body Mass Index Reduction and Selected Cardiometabolic Risk Factors in Obstructive Sleep Apnea: Meta-Analysis. *J Clin Med*. 2021;10(7):1485.



REVISIÓN

Nuevas formas de fumar

New ways to smoke

Autores: Godoy Mayoral R

Servicio de Neumología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. Albacete

Resumen:

Se establece un protocolo de consenso en el Complejo Hospitalario Universitario de Albacete para la pletismografía corporal con el fin de facilitar su correcta realización.

Palabras clave: pruebas funcionales respiratorias; pletismografía corporal; volúmenes pulmonares.

Resume:

A consensus protocol is established in the University Hospital Complex of Albacete for body plethysmography in order to facilitate its correct performance.

Keywords: functional respiratory tests; body plethysmography; lung volume

Introducción:

Desde la antigüedad, tal como se vio en el capítulo de historia, se ha utilizado el tabaco de forma muy variada. El consumo del tabaco de ha hecho de muy diferentes maneras. Sin embargo, lo que es la actividad de fumar, de aspirar una sustancia a través del humo, de otros gases o vapor de agua, se ha hecho de muy diferentes formas, y cada vez se añaden más.

Nuevas formas de fumar:

Desde el final del siglo XX, han surgido nuevas formas de realizar el acto de fumar. Algunas son verdaderas innovaciones tecnológicas y otras han estado en el mundo durante siglos, pero su extensión ha sido muy importante en los últimos tiempos.

Estos métodos se han extendido muchas veces gracias a una supuesta inocuidad y al desconocimiento de la población.

Se hablará de:

- El cigarrillo electrónico
- IQOS
- Cachimba

Cigarrillo electrónico:

La historia del cigarrillo electrónico surge con su patente por Herbert A. Gilbert en 1968, pero su difusión mundial no se realiza hasta que se estable como marca registrada en 2003 por Hon Lik.

Los cigarrillos electrónicos han evolucionado a lo largo del tiempo desde la primera generación hasta más

allá de la tercera. La innovación más importante es el desarrollo de pilas cada vez más potentes capaces de producir mayor temperatura.

La estructura base de un cigarrillo es muy parecida entre las sucesivas generaciones. Son partes importantes la batería, el calentador y el depósito de la sustancia, que muchas veces es nicotina. A pesar de las similitudes, la evolución de los cigarrillos a lo largo del tiempo ha sido muy importante, además existen muchos tipos diferentes de cigarrillos dependiendo de la forma, del tamaño, de la duración, de la posibilidad de recarga....

JUUL

Es uno de los tipos de e-cigarrillos. Es muy curioso porque parece una memoria externa que se recarga en un puerto USB del ordenador. No parece un cigarrillo, pero su depósito puede tener tanta nicotina como 20 cigarrillos. Es un dispositivo de vapeo muy extendido y que cada vez tiene más difusión.

La curva de nicotina en la sangre es muy parecida a la de la combustión de un cigarrillo normal, lo que facilita enormemente la adicción.

Aunque hay una idea extendida de que el vapor de los e-cigarrillos es inocuo, esto no es cierto. Ese vapor tiene diferentes sustancias:

- Propilenglicol: produce irritación de las vías aéreas y asma en niños.
- Glicerina vegetal: Puede producir neumonía lipoidea.
- Nicotina: Puede llegar a tener a 36 mg por cada ml. Hay que tener en cuenta que la dosis letal en adultos es entre 30-60 mg y 10

mg en niños. Además la nicotina produce un aumento de resistencia de las vías aéreas.

- Formaldehído, acetaldehído y acroleína: sustancias cancerígenas
- Metales pesados como níquel, cromo y plomo, que también son cancerígenos.

Además, también liberan sustancias químicas al medio ambiente aumentando la concentración media de nicotina y de material particulado.

Aumenta ciertos problemas de salud como una mayor susceptibilidad a la infección por neumococo y destrucción del tejido pulmonar.

Hace relativamente poco tiempo se ha descrito la lesión pulmonar asociada al cigarrillo electrónico o vapeo (EVAL). Fue descrita a través de 2668 casos en 2020 en las que hubo hospitalizaciones y muertes. El 66% de los casos eran hombres y más del 50% menores de 25 años y más del 75% menores de 35.

Se ha planteado que el cigarrillo electrónico podría ser un método para dejar de fumar el tabaco tradicional, se han realizado diferentes estudios en los que se ha conseguido una abstinencia importante con su uso, aunque dispar. Se hizo incluso un estudio que pretendía comparar el uso de parches de nicotina y de cigarrillos electrónicos, pero adolecía de importantes limitaciones como que los cigarrillos electrónicos eran gratuitos y los parches se los tenía que comprar el paciente.

Lo cierto es que los estudios en general cuentan con pocos pacientes y con serias limitaciones en general, como la falta de uso del doble ciego.

Hay metaanálisis en Cochrane sobre 61 estudios y 16759 pacientes que establece que hay una evidencia de certeza moderada de que los cigarrillos electrónicos con nicotina aumentan las tasas de abandono en comparación con la terapia sustitutiva con nicotina y los cigarrillos electrónicos sin nicotina.

Pero los e-cigarrillos no son un producto medicinal, que hayan pasado por los controles que otros fármacos y son un producto de consumo de nicotina que pueden fomentar a medio plazo el uso y la adicción al tabaquismo.

¿Por qué se debe tener cuidado y no usar los e-cigarrillos?

-Tienen nicotina

- a. Esta es adictiva

b. Afecta al desarrollo neurológico en los niños

c. Puede llevar al consumo de tabaco tradicional y otras drogas

-Tienen otras sustancias también dañinas.

-La baterías pueden producir problemas físicos y medioambientales

-La exposición directa de los líquidos es tóxica a través de la mucosa oral y de la piel

-Normaliza el comportamiento de fumar.

IQOS (I Quit Ordinary Smoking)

El lema es sugestivo: dejo el tabaco habitual, pero continuo consumiendo.

Es un aparato innovador, tecnológicamente muy atractivo, pero que usa tabaco para el consumo, con unos cigarrillos muy diferentes, pero cigarrillos al fin y al cabo y con las mismas sustancias nocivas y adictivas que el tabaco tradicional.

El tabaco se quema a una temperatura mucho menos (350-400 grados) con lo que no se produce pirolisis y la concentración de sustancias tóxicas es menor (aunque estas existen). Hay que tener mucho con la limpieza, ya que sin ella aumenta la pirolisis y los desechos, además de la liberación de sustancias tóxicas como el formaldehído cianhídrica.

El tiempo de batería es escaso, 6 minutos, y tiene que recargarse. Para aumentar el rendimiento del dispositivo hay que acortar el intervalo entre inhalaciones, acelerar la velocidad de inhalación, con lo que se consumen mayores cantidades de vapor.

Como se ha dicho el IQOS tiene componente tóxicos como componentes volátiles orgánicos e hidrocarburos policíclicos aromáticos, tiene un 84% de la nicotina de un cigarrillo convencional (lo que produce una gran capacidad de adicción).

Texto del curso de especialista en tabaquismo de la UCLM

Bibliografía:

1. Steen B, Flórez Martín S. Historia del tabaquismo. En: Jiménez Ruiz CA y Fagerström KO (Ed). *Tratado de Tabaquismo. 3a Edición. Madrid. Aula Médica. 2012. p. 11-20.*
2. Flórez Martín S, Steen B. Historia del tabaquismo. Epidemiología y morbimortalidad. En: Solano Reina S, Jiménez Ruiz CA y Riesco Miranda JA. *Manual de tabaquismo. 3a Edición. Madrid. Ed. Elsevier España. 2012. p. 3-17.*
3. Calvo Fernández JR, Rodríguez Tadeo E, Calvo Fernández ME. Módulo 1: El tabaco. Unidad 2. Historia del tabaco. En: *Máster en Prevención y Tratamiento del Tabaquismo. Instituto for Lifelong Learning. Universitat de Barcelona. Edición UB virtual. 2008.*
4. Gallardo Carrasco J, Sánchez Hernández I, Almonacid Sánchez C. Planta del tabaco. Composición físico-química del humo del tabaco. Patología asociada al consumo. En: Jiménez Ruiz CA, Solano Reina S (Ed.). *Tabaquismo. Monografías NEUMOMADRID Vol. VII. Madrid. Ergon. 2004. p. 27-40.*
5. Maldonado-Fernández M. Historia del tabaco. De panacea a pandemia. *Med Clin (Barc) 2005 Nov 26;125(19):745-7. doi: 10.1016/S0025-7753(05)72175-8*
6. Ortiz F. *Contrapunteo cubano del tabaco y el azúcar. Barcelona: Ariel Editorial; 1973.*
7. Sauret Valet J. Sobre el uso y aplicaciones terapéuticas de la *Nicotiana tabacum* (vulgarmente tabaco) durante los siglos XVI-XVIII. *Arch Bronconeumol 1996; 32: 29-31*
8. Fernández de Oviedo y Valdés G. *Historia general y natural de las Indias. Edición de la Real Academia de la Historia. Madrid, 1851. Cap. II del libro V y IX del XXV.*
9. Monardes N. *La historia medicinal de las cosas que se traen de nuestras Indias Occidentales (1565-1574). Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 1989.*
10. Pérez Vidal J. *España en la historia del tabaco. Madrid: Consejo Superior de Investigaciones Científicas; 1959.*
11. Vitofilia. Coleccionismo de vitolas [Internet]. Berni González JA. *El tabaco y el fumar en la historia. [Cited 4 Decemb 2017]. Available from: [http://www.jaberni-coleccionismo-vitolas.com/1A.1-El Tabaco y El Fumar en la Historia.htm](http://www.jaberni-coleccionismo-vitolas.com/1A.1-El%20Tabaco%20y%20El%20Fumar%20en%20la%20Historia.htm)*
12. Pardell H, Saltó E, Salleras LL. Historia. En: *Manual de diagnóstico y tratamiento del tabaquismo. Panamericana editorial; 1996; p. 1-10.*
13. Folch Andreu R. *El tabaco en la historia y en la actualidad. Madrid, Real Academia Nacional de Medicina; 1950; p. 158.*
14. Sauret Valet J. Historia. En: *Aproximación al tabaquismo en España. Jiménez-Ruiz CA (ed.). Nicorette; 1997; Barcelona; p. 9-11.*
15. .



CASO CLÍNICO

Granuloma necrotizante no filiado: la importancia del diagnóstico diferencial.

Non-affiliated necrotizing granuloma: the importance of differential diagnosis.

Autores: Golfe Bonmatí, A; Sánchez Villar, C; Alcaraz Barcelona, M; Olivares Mendoza, MA; Almonte Batista, W; Cruz Ruiz, J; Ceballos Romero, JC.
Servicio de Neumología del Complejo Hospitalario Universitario de Albacete

Resumen:

El diagnóstico diferencial de nódulos pulmonares cavitados sigue constituyendo hoy en día un reto diagnóstico para el médico. Si a ello le sumamos el amplio abanico de entidades que presentan un examen anatomopatológico con granulomas necrotizantes, el desafío se incrementa, siendo necesario la historia clínica, incluyendo los antecedentes laborales y epidemiológicos, las pruebas de imagen y el estudio microbiológico para orientar la etiología. En el caso clínico que presentamos, se valoran las variables clínicas y radiológicas que nos pueden llevar a un diagnóstico diferencial completo del nódulo pulmonar cavitado, en cuya muestra biopsiada se obtienen granulomas necrotizantes.

Palabras clave: *Nódulo pulmonar, Cavitación, Granuloma necrotizante, PET-TC, Radioterapia, Biopsia.*

Resume:

The differential diagnosis of cavitated pulmonary nodules continues to be a diagnostic challenge for the physician today. If we add to this the wide range of entities that present a pathological examination with necrotizing granulomas, the challenge increases, requiring clinical history, including work and epidemiological history, imaging tests and microbiological study to guide the diagnosis. etiology.

In the clinical case that we present, the clinical and radiological variables that can lead us to a complete differential diagnosis of the cavitated pulmonary nodule are assessed, in whose biopsy sample necrotizing granulomas are obtained.

Keywords: Pulmonary nodule, Cavitation, Necrotizing granuloma, PET-CT, Radiotherapy, Biopsy..

Introducción:

El nódulo pulmonar, definido clásicamente como aquel con un diámetro inferior de 3cm, constituye un caso frecuente en el ejercicio clínico del neumólogo por su elevada incidencia y prevalencia^{1,2}, que se han incrementado en los últimos años gracias a la realización de la TC helicoidal, principal herramienta para su diagnóstico y evaluación¹. La TC es actualmente el procedimiento más sensible para la detección de nódulos pulmonares^{2,3}, pero a medida que la sensibilidad de esta prueba aumenta, la especificidad disminuye, debido al gran número de patologías que puede cursar con formación de nódulos pulmonares².

En las últimas décadas se ha potenciado la PET-TC, que permite distinguir los tejidos con un elevado metabolismo por la glucosa, lo que se relaciona directamente con malignidad. Esta prueba puede producir falsos positivos como vemos en los procesos infecciosos o granulomas activos, presentes en enfermedades autoinmunes².

La cavitación de estos nódulos es una manifestación más infrecuente y permite estrechar la búsqueda

diagnóstica, aunque persiste una extensa lista de patologías que la provocan.

El objetivo del clínico es identificar factores de riesgo o manifestaciones que orienten a un proceso y valorar la realización de más o menos exploraciones complementarias para llegar a un diagnóstico, y con ello, aplicar un determinado tipo de tratamiento (a veces incluso antes de la confirmación diagnóstica). Si bien, el seguimiento de las lesiones en el tiempo mediante estas pruebas de imagen es útil para determinar su comportamiento y orientar la etiología, este recurso por sí solo no permite un diagnóstico definitivo, requiriendo en muchas ocasiones la realización de una biopsia de la lesión, que nos permita obtener información anatomopatológica y microbiológica que en la mayoría de los casos nos darán los datos característicos para llegar a un diagnóstico definitivo^{3,4}

Observación clínica:

Presentamos el caso de una mujer de 67 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia y ex-tabaquismo desde los 65 años con un IPA de 50. Como antecedente neoplásico destaca un carcinoma epidermoide multicéntrico de orofaringe T2cN0M0,

diagnosticado por biopsia de base de lengua en Enero 2018, no intervenido quirúrgicamente, y por el que recibió tratamiento con radioterapia externa radical hasta Enero 2019, con dosis subóptima por toxicidad tras 28 sesiones.

En el TC control que se le realiza a los dos meses posteriores de finalizar la radioterapia, se objetiva un nódulo cavitado periférico en LSI-ápex 8x18mm, con cola y retracción pleural con pérdida de la separación grasa con las hojas pleurales no presente en estudios control previos de meses anteriores, además de casquetes pleuroapicales y engrosamientos pseudonodulares en ambos LLSS, marcado enfisema centroacinar y paraseptal con bullas asociadas de predominio en LLSS, tractos pleurales bibasales y micronódulos pulmonares bilaterales de 3-4mm, dos en LSD y uno en LSI, sin apreciarse adenopatías mediastínicas.

La paciente fue remitida al Comité de Tumores torácicos del Hospital General de Albacete, decidiéndose actitud expectante, con seguimiento y estudio del nódulo cavitado mediante realización de Fibrobroncoscopia (FBC), pruebas funcionales respiratorias (PFR) completas y seguimiento clínico con analíticas de control en las siguientes semanas.

En cuanto a las pruebas complementarias realizadas destaca el crecimiento de *Streptococo Pneumoniae* en el aspirado bronquial (BAS) de la FBC, siendo la exploración bronquial normal, y la microbiología negativa para hongos y micobacterias, además de citología negativa para células malignas. Las PFR describen una función pulmonar dentro de los límites de referencia, con prueba broncodilatadora negativa, difusión normal y volúmenes aumentados, siendo el volumen residual (VR) el de mayor proporción en probable relación al componente enfisematoso descrito en pruebas de imagen.

En la PET-TC de control a los 2 meses se aprecia el nódulo cavitado en LSI-ápex ya conocido, con metabolismo patológico (SUVmax de 4), sospechoso de malignidad e infiltración. Con esto, se vuelve a presentar en el Comité de Tumores, decidiéndose exéresis de la lesión. Se realiza cirugía por VATS con resección atípica en cuña, de la distrofia bullosa apical que presenta y del ganglio del ligamento pulmonar, remitiéndose las piezas para estudio microbiológico y anatomopatológico.

La anatomopatología revela una lesión de granulomas necrotizante, sin evidencia de enfermedad neoplásica en el estudio.

Con estos hallazgos y habiendo descartado malignidad, la paciente es remitida a consultas externas de Neumología para valoración.

En la primera visita en Neumología, la paciente refiere discreta disfagia con relación a tratamiento radioterápico recibido, astenia y pérdida de peso de 5kg desde que finalizó sesiones de RT (tres meses antes de

la visita). Niega sensación distérmica, clínica respiratoria, artromialgias, artritis y cualquier otra sintomatología de interés.

En la exploración física se encuentra afebril, eupneica en reposo, con saturación de oxígeno respirando aire ambiente 96% y sin ruidos patológicos en la auscultación. Presenta normopeso. No tiene acropaquias y no se palpan adenopatías cervicales. La exploración orofaríngea también fue normal.

En la analítica ampliada solicitada por Neumología, observamos VSG 3, PCR 0.3, ECA 27 U/L y un FR 9. Marcadores tumorales normales y Autoinmunidad con positividad moteada de ANA a título 1/5120, siendo el resto de batería de anticuerpos negativos. El hemograma, bioquímica estándar y perfil básico de orina también fueron normales.

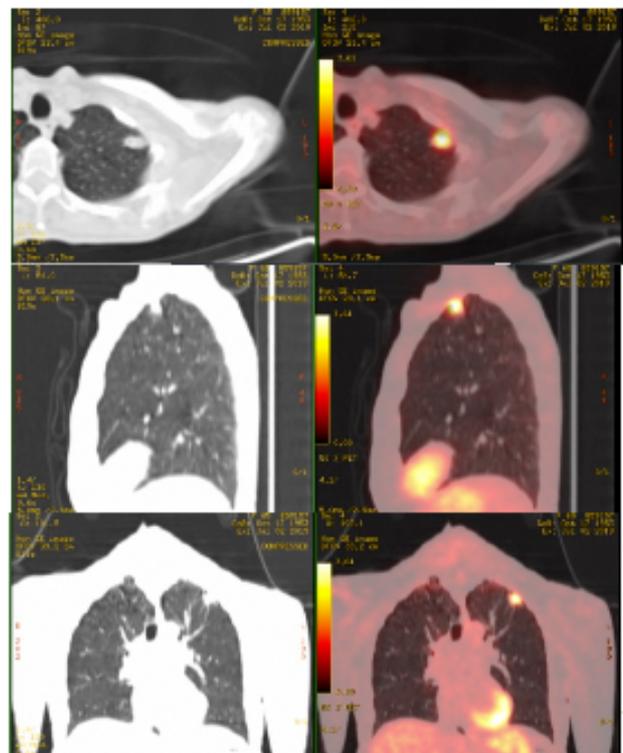


Figura 1. Imágenes de PET-TC de control a los 2 meses, que muestra el nódulo cavitado periférico, ya conocido, en LSI-ápex de 14x8mm, con cola y retracción pleural, además de captación patológica (SUVmax de 4). Se aprecia enfisema centroacinar y paraseptal con bullas asociadas de predominio en LLSS. Tractos pleurales bibasales y micronódulos pulmonares bilaterales de 3-4mm, dos en LSD y uno en LSI. No se aprecian adenopatías mediastínicas.

La paciente en las sucesivas visitas manifiesta estabilidad clínica, refiriendo únicamente problemas locales en orofaringe (xerostomía, disfagia) secundarios a RT, y pérdida de peso en la última valoración de 15kg desde finalización de RT, casi un año después, motivo junto a la positividad de los ANA a títulos elevados (1/5220) por la que es remitida a Reumatología, para descartar Vasculitis. La paciente es valorada por

Reumatología al mes siguiente, sin referir síntomas sugerentes de enfermedad sistémica, además de acompañar de una exploración física anodina. En las siguientes analíticas toda la batería de anticuerpos se muestra negativa, con disminución de títulos ANA (1/2570) progresivamente. Se realizan PET-TC de control a los 4 meses de la cirugía, describiendo en parénquima pulmonar derecho una imagen pseudonodular subpleural, en segmento lateral del LSD de 0.8cm de tamaño y con SUVmax 1.3, metabólicamente sospechosa de malignidad. Además, se aprecian los cambios postcirugía en parénquima contralateral. Se realiza un seguimiento estrecho de la nueva lesión, con TC y PET-TC cada 3 meses, observándose una reducción del tamaño y de la actividad metabólica de la lesión nodular subpleural en LSD, reduciéndose su tamaño a 5mm y el SUVmax a 0.59, siendo esto sugestivo de un posible origen infecto/inflamatorio.

Los siguientes controles radiológicos fueron descritos sin hallazgos reseñables y sin cambios relevantes a nivel pulmonar, describiendo la persistencia de nódulos milimétricos sin cambios y desaparición del nódulo en LSD.

La paciente, ante hallazgos radiológicos, ausencia de sintomatología y evolución, en ningún momento del seguimiento precisó de tratamiento específico como antibioterapia o corticoterapia.

Tras 2 años de seguimiento, permanece asintomática y sin variaciones descritas en la evolución.

Discusión:

El espectro etiológico de los nódulos pulmonares cavitados es amplio, pudiéndose ordenar en cuatro grandes causas: infecciosas, neoplásicas, reumatológicas u otras causas/miscelánea³.

Los parámetros inflamatorios como la Procalcitonina, PCR, VSG o la linfocitosis podrían orientarnos hacia una etiología infecciosa. Valores como la enzima convertidora de angiotensina (ECA) o la positividad de determinados anticuerpos, pueden guiarnos hacia un origen sistémico o autoinmune. En el hemograma, la presencia de eosinofilia también puede orientarnos hacia determinadas vasculitis o EPID tipo Eosinofilia pulmonar⁴, incluso causas infecciosas como la Tuberculosis(TBC).

No hay pruebas de laboratorio específicas para el diagnóstico del nódulo pulmonar cavitado ni de las enfermedades granulomatosas, siendo en muchos casos un simple apoyo a la sospecha inicial. Actualmente, con la generalización de métodos diagnósticos no invasivos como es la PET-TC, una captación sospechosa de malignidad es indicación de estudio histológico, ya que nos aportará un diagnóstico definitivo en la mayoría de las ocasiones².

Las lesiones granulomatosas son un hallazgo frecuente en las biopsias pulmonares, siendo además los pulmones los lugares donde con más frecuencia se producen estas lesiones, y siendo el grupo de enfermedades que pueden producirlo heterogéneo, teniendo la TBC y la

sarcoidosis como las dos patologías más frecuentemente asociadas a estas^{4,5}.

Es importante llegados a este punto el conjugar todos los elementos reunidos; antecedentes clínicos (incluyendo tóxicos y laborales), sintomatología, pruebas de laboratorio, de imagen y el tipo de granuloma encontrado en la muestra anatomopatológica para tomar la mejor decisión diagnóstico-terapéutica, puesto que muchas veces, un diagnóstico erróneo llevará a un tratamiento incluso completamente opuesto, con potenciales efectos secundarios asociados⁴.

En nuestro caso, los antecedentes de tabaquismo y de cáncer previo nos sugerían como primera posibilidad un origen neoplásico, siendo la metástasis del carcinoma orofaríngeo la primera posibilidad, dando muchas probabilidades también al cáncer broncogénico. La cavitación del nódulo aumenta la probabilidad de origen maligno de este, en función del grosor y diámetro que presente la cavitación³. El cáncer de pulmón, especialmente el de origen escamoso, tiende a mostrar cavitación más frecuentemente que las metástasis pulmonares (22% vs 4%)³. También se ha documentado acerca de la formación de cavitaciones de nódulos metastásicos (cuyo origen son neoplasias primarias de localización extrapulmonar) tras realizarse un tratamiento con quimioterapia o radioterapia, como se sospechaba en el caso expuesto⁶. El buen estado general de la paciente en las sucesivas consultas, la ausencia de clínica relevante, nulas alteraciones en las pruebas de laboratorio, y la no existencia de adenopatías mediastínicas, alejaron dicho diagnóstico³, descartado finalmente tras el examen de la pieza de resección.

Hay que destacar que, en los pacientes inmunodeprimidos, como en el caso expuesto (antecedente neoplásico y pérdida significativa de peso), existe mayor susceptibilidad a la cavitación de lesiones, en la mayoría de los casos, de causa infecciosa¹. Hay estudios en los que hasta el 74% de los granulomas necrotizantes llegan a constituir causa infecciosa, siendo la TBC la principal causa en la mayoría de las series⁵. En la mayoría de los casos con sospecha fundada de TBC (Antecedentes personales, epidemiología y clínica), se tiende a realizar tratamiento farmacológico de esta, a la espera de pruebas diagnósticas que confirmen su presencia. La falta de clínica infecciosa mantuvo la probabilidad de TBC como baja sospecha. En nuestro caso particular, no existía clínica infecciosa ni datos analíticos sugerentes, y tras el examen histopatológico y pruebas de laboratorio, se descartó causa infecciosa. Las neumonías por *Streptococo Pneumoniae* en ocasiones pueden formar cavitaciones, pero en nuestro caso no se objetivaron en la radiología infiltrados o consolidaciones que sugiriesen neumonía como causa del cuadro. Podría simplemente tratarse de colonización del árbol traqueobronquial en un paciente con antecedentes de tabaquismo y posible alteración del aclaramiento mucociliar.

En lo que respecta a las enfermedades autoinmunes, la presencia de cavitación nodular es rara, siendo la entidad que más frecuentemente la presenta la Granulomatosis con Poliangeítis (Anteriormente, Enfermedad de Wegener), con hasta un 49% de cavitación de sus nódulos pulmonares³. En esta entidad también es característica la presencia de granulomas necrotizantes^{4,5}. Un estudio histológico donde se describan granulomas necrotizantes y

signos de vasculitis necrotizante o capilaritis aportaría datos clave para realizar un diagnóstico y definir esta enfermedad, bien en su forma limitada, con afectación pulmonar exclusivamente, o acompañándose de clínica extrapulmonar como el fracaso renal, en la forma sistémica⁷. Al no estar presente el fenómeno vasculítico en la pieza de pulmón, su diagnóstico quedaría prácticamente descartado, tanto la forma limitada como sistémica. Otra entidad frecuentemente asociada a cavitaciones y granulomas es la Sarcoidosis, enfermedad granulomatosa de origen incierto que se manifiesta con nódulos cavitados de manera muy infrecuente⁸ (en menos del 7% de los casos³) y en la que podemos encontrar algunos casos atribuidos a terapia antitumoral o quimioterapia⁹, muy similar a nuestro caso clínico. Casos similares hay documentados en la literatura con enfermedades autoinmunes y tratamientos biológicos¹⁰. En nuestro caso, todos los hallazgos no apoyan el diagnóstico, y su evolución natural hace muy poco probable su presencia⁷. Otra entidad causal, en continuo debate sobre su existencia y clasificación, es la Granulomatosis sarcoidea necrotizante^{11,12}, caracterizada por fenómenos granulomatosos necrotizantes, que se unirían a fenómenos de vasculitis asociados, y clínicamente presentaría un curso benigno aún sin instaurarse de tratamiento⁹. Se descartó tras el examen anatomopatológico.

A su vez, otras etiologías relacionadas con la formación de nódulos cavitados y lesiones granulomatosas necrotizantes relacionadas a un agente causal externo, como reacción a la toma de determinados fármacos (Metotrexate, Oxifenilbutazona, algunos antirretrovirales etc.) y las consideradas clásicamente como enfermedades ocupacionales, como son la Alveolitis Alérgica Extrínseca¹³ y las Neumoconiosis (Grupo de enfermedades producidas por inhalación de sustancias inorgánicas como es la Silicosis, Beriliosis o Neumoconiosis de los trabajadores del carbón¹⁴) fueron excluidas inicialmente, bien por no presentar antecedentes laborales y/o epidemiológicos de sospecha, o no encontrar síntomas o signos característicos en el cuadro clínico y/o radiológico.

Finalmente y consultando diferentes series, tenemos que resaltar el número elevado y variable de casos de granulomas necrotizantes en los que no se consigue llegar a un diagnóstico etiológico, que van desde un 4% hasta 42%^{4,5,15} sin diagnóstico etiológico, siendo de esta manera (y paradójicamente), el grupo diagnóstico más frecuente en función de las series⁵. A modo complementario, es destacable el estudio realizado por *Mukhopadhyay et al.* sobre el reanálisis de biopsias quirúrgicas pulmonares con granulomas necrotizantes sin etiología histológica en la Clínica Mayo, encontrándose posteriormente que la mayoría de estas lesiones eran de causa infecciosa, siendo lo más frecuente la histoplasmosis e infecciones por micobacterias no TBC^{5,16}.

Se ha visto que la mayoría de los pacientes en los que no se llega a un diagnóstico etiológico de estos granulomas necrotizantes, continúan vivos al año de seguimiento, con estabilidad o mejoría clínica y/o imagenológica⁵, como en nuestro caso expuesto. Ante la realización de un completo diagnóstico diferencial sin poder haber obtenido una clara entidad que justifique los hallazgos radiológicos e histológicos, podríamos sugerir la posibilidad de que estas manifestaciones fuesen secundarias a tratamiento

radioterápico o bien a Cáncer previo a tratamiento, no habiendo en la actualidad ningún caso descrito en la literatura.

Etiología	Descartado por:
Neoplásica: 1. <i>Metástasis neoplasia extrapulmonar</i> 2. <i>Carcinoma broncogénico</i>	Histología
Infecciosa: 1. <i>Tuberculosis</i> 2. <i>Histoplasmosis</i> 3. <i>Hongos</i>	Clinica Histología No tratamiento
Vasculitis: 1. <i>Granulomatosis con Poliangeitis</i> 2. <i>Granulomatosis eosinofílica con Poliangeitis</i> 3. <i>Nódulos Reumatoides</i>	Clinica Radiología Histología
Neumoconiosis 1. Silicosis 2. Beriliosis 3. Neumoconiosis de los trabajadores del carbón	Antecedentes Radiología
Alveolitis Alérgica Extrínseca	Antecedentes Radiología
Sarcoidosis	Clinica Radiología Histología No tratamiento
Sin diagnóstico etiológico	

Tabla 1. Principales entidades patológicas en el diagnóstico diferencial del nódulo cavitado y granulomas necrotizantes. A su vez, motivo por el que se descartó su diagnóstico y relación con el caso clínico expuesto.

BIBLIOGRAFÍA

- James D.Carpo JK, Jeffrey Glassroth, Talmadge E.King, Jr. Baum's textbook of pulmonary disease. 7o. Marbán; 2007. 883-889 p.
- Reed JC. Chest Radiology. 5o. Marbán; 2005. 371- 383 p.
- Erljij O D, MichallandH S, NeiraQ O, Wolff C V, JaraB V, MenesesC M. Diagnóstico diferencial de nódulos pulmonares cavitados: a propósito de un caso clínico. Rev chil enferm respir. marzo de 2013;29(1):39-42.
- Bello F. A, Arancibia H. F, Corvalán S. F, Valenzuela C. H, Fernández F. C, Chandía B. S. Diagnóstico diferencial en pacientes con granulomas en biopsias de pulmón, pleura y/o ganglios mediastínicos del Instituto Nacional del Tórax. Rev chil enferm respir. marzo de 2020;36(1):18-25.
- Corral Gudino L, Borao Cengotita M. Protocolo diagnóstico de las lesiones granulomatosas. Medicina - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado. mayo de 2013;11(34):2101- 5.

6. Chai JL, Patz EF. CT of the lung: patterns of calcification and other high-attenuation abnormalities. *American Journal of Roentgenology*. mayo de 1994;162(5):1063-6.
7. Rabahi MF, Coelho LB, Borges E de O, Lemes MS, Castro WM de, Carneiro S de S. Pseudotumor pulmonar como apresentação inicial de granulomatose de Wegener. *J bras pneumol*. abril de 2009;35(4):392-5.
8. Yap V. An Unusual Cause of a Solitary Lung Cavity. *CONNECTICUT MEDICINE*. 2016;80(1):5.
9. El Hammoumi M, El Marjany M, Moussaoui D, Doudouh A, Mansouri H, Kabiri EH. Sarcoidosis mediastínica imitando recidiva de cáncer linfático tras tratamiento antineoplásico. *Archivos de Bronconeumología*. julio de 2015;51(7):e33-5.
10. Martín-de León R, Moisés J, Peris P, Agustí C, Marrades RM. Nódulos pulmonares cavitados en paciente tratada con anti-TNF. *Archivos de Bronconeumología*. agosto de 2018;54(8):431-2
11. Cuadra Llopart L, Barreiro López B, Forcada Guiu P. Granulomatosis sarcoidea necrosante. *Archivos de Bronconeumología*. junio de 2005;41(6):355-6.
12. Zapico AM, Montero LC, Sueiras CC, Guardado AR, de Paz IP, Gómez H. V-32. - SARCOIDOSIS NECROTIZANTE: DIFERENTES FORMAS DE PRESENTACIÓN DE UNA MISMA ENFERMEDAD. :2.
13. Sánchez CA. ALVEOLITIS ALÉRGICA EXTRÍNSECA. :13.
14. Dueñas AME, Barrios JMV. Enfermedades por agentes inorgánicos. Neumoconiosis. Mesotelioma. :9.
15. Mukhopadhyay S, Gal AA. Granulomatous Lung Disease: An Approach to the Differential Diagnosis. *Archives of Pathology & Laboratory Medicine*. 1 de mayo de 2010;134(5):667-90.
16. Mukhopadhyay S, Wilcox BE, Myers JL, Bryant SC, Buckwalter SP, Wengenack NL, et al. Pulmonary Necrotizing Granulomas of Unknown Cause. *Chest*. septiembre de 2013;144(3):813-24



CASO CLÍNICO

Afectación pulmonar intersticial como manifestación de síndrome paraneoplásico

Interstitial lung disease as a manifestation of paraneoplastic syndrome

Autores: Espinosa Monroy, I¹; García Guerra, JA²; Rodríguez-Bobada Caraballo, D³; Cartas Verdugo, M¹; Miján Caño, P¹; Bellido Maldonado, A².

1. Servicio de Medicina Interna. Hospital General La Mancha Centro.
2. Servicio de Neumología. Hospital General La Mancha Centro.
3. Servicio de Aparato Digestivo. Hospital General La Mancha Centro

Resumen:

Los síndromes paraneoplásicos son un conjunto de síntomas y signos clínicos asociados a un tumor maligno pero no vinculados ni con su crecimiento local ni con la presencia de metástasis a distancia. Dentro de su baja prevalencia, diversos estudios epidemiológicos¹ establecen una estrecha relación entre dermatomiositis y cáncer. A continuación, presentamos el caso de una mujer de 60 años con neoplasia ovárica estadio IV y la aparición concomitante de una afectación pulmonar intersticial bilateral relacionada con una serie de manifestaciones sistémicas. Se obtuvo el diagnóstico definitivo de síndrome antisintetasa como forma de manifestación de un síndrome paraneoplásico.

Palabras clave: EPID, Sd. Paraneoplásico, NINE fibrótica, Sd. Antisintetasa, anti-PL12

Resume:

Paraneoplastic syndromes are a group of clinical symptoms and signs associated with a malignant tumor but it isn't related with your local growth or the presence of distant metastases. Various epidemiological studies establish a close relationship between dermatomyositis and cancer. We present the case of a 60-year-old-woman with ovarian tumor stage IV and simultaneous bilateral interstitial lung involvement related to a series of systemic manifestations. The definitive diagnosis was anti-synthetase syndrome as a form of manifestation of a paraneoplastic syndrome.

Keywords: ILD, Sd. Paraneoplastic, fibrotic NSIP, Sd. Antisynthetase, anti-PL12

Introducción:

La dermatomiositis es una enfermedad del tejido conectivo que cursa con una clínica muy heterogénea, con afectación pulmonar intersticial, articular, muscular, cutánea y fenómeno de Raynaud, asociados a la presencia de autoanticuerpos de miositis. En ocasiones, ésta puede aparecer como manifestación de un síndrome paraneoplásico, siendo los tumores ováricos una de las neoplasias más frecuentes que pueden provocar esta afección en mujeres. A continuación, presentamos un caso clínico con la presencia de una EPID fibrosante en una mujer con diagnóstico de cistoadenocarcinoma ovárico estadio IV.

OBSERVACIÓN CLÍNICA:

Mujer de 60 años, no fumadora, hipertensa, diagnosticada en 2009 de cistoadenocarcinoma mucinoso de ovario estadio IC, realizándose en dicho momento histerectomía, doble anexectomía, linfadenectomía, omentectomía y extirpación del apéndice. Recibió hasta 6 líneas de quimioterapia diferentes por múltiples recidivas y progresión: en 2010 a nivel ganglionar periesplénico, en 2012 a nivel ganglionar supraclavicular derecho y en 2017 a nivel ganglionar en uréter derecho. En agosto de 2021 se observó captación patológica mediastínica en PET-TC, realizándose en septiembre de ese mismo año EBUS que confirmó con punción de adenopatía subcarinal recidiva, manteniéndose actitud expectante y seguimiento estrecho ante limitación de nuevas líneas terapéuticas.

Fue derivada a consultas de Neumología en diciembre de 2021 ante el hallazgo en TC de mes previo de unos infiltrados pulmonares intersticiales bilaterales, de predominio en bases y de aparición meses después de finalizar el último ciclo de quimioterapia, el cual fue en diciembre de 2020 con topotecán. La paciente previa a la consulta había recibido tratamiento antibiótico sin mejoría. En la primera valoración en consultas la paciente refería disnea de mínimos esfuerzos con clase funcional 3 / 4 de la escala mMRC que había empeorado en los últimos meses además de tos seca con expectoración ocasional blanquecina. Comentaba a su vez una serie de manifestaciones sistémicas de aparición en los últimos 2-3 meses que consistían en astenia, prurito cutáneo generalizado y la aparición de una serie de lesiones cutáneas, artralgias en articulaciones metacarpofalángicas y fenómeno de Raynaud. Ante esta situación se decidió ingresar a la paciente para estudio.

A la exploración se encontraba eupneica en reposo con saturación basal de 93%, febrícula en la toma de constantes. Presentaba lesiones eritematoso-violáceas, no sobre-elevadas en región cervico-dorsal de espalda, en ambos flancos abdominales y en flexura de codos (figura 1). Asimismo, mostraba frialdad en los dedos de las manos con eritema en los mismos sin claros signos de inflamación articular. A la auscultación destacaban crepitantes secos hasta campos medios en ambos hemitórax.



Figura 1: La paciente durante el ingreso hospitalario presentó lesiones sobrelevadas, eritematovioláceas y confluentes en ambos flancos abdominales y región superior de espalda ("signo del Chal").

En TC torácico realizado durante el ingreso destacaba un engrosamiento de septos interlobulillares de predominio en bases y subpleurales, con zonas de pérdida de volumen y presencia de áreas de vidrio deslustrado compatible con NINE. Cabe destacar la ausencia de panalización (figura 2).

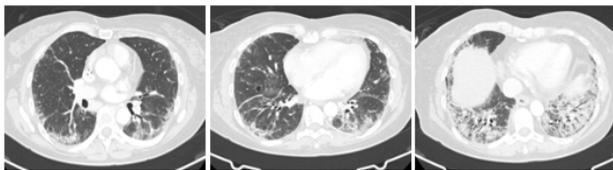


Figura 2: TC torácico que muestra afectación del espacio aéreo de predominio peribronquial predominantemente en ambas bases pulmonares y en las zonas medias de los campos de localización subpleural. No signos de linfangitis carcinomatosa. Estabilidad de localización respecto a TC previo pero sí mayor destrucción parenquimatosa con áreas en vidrio deslustrado sugiriendo patrón de NINE fibrótica. Adenopatías patológicas en supraclavicular derecha, mediastínicas patatraqueales y subcarínica derecha

Se solicitaron unas pruebas de función pulmonar que mostraban una alteración ventilatoria restrictiva en grado moderado y una alteración leve de la capacidad de difusión que corregía con volumen alveolar. Se realizó también un test de la marcha recorriendo la paciente 368 metros (63% del predicho) con una saturación promedio de 90% durante la prueba.

En la analítica solicitada destacaba ANAs a títulos elevados (1/1280), elevación de marcadores inflamatorios (VSG 113mm/h y proteína C reactiva 5.2mg/dl) y anemia normocítica normocrómica (Hb 9.2g/dl). Ante esto, se amplió estudio de autoinmunidad mostrando AntiRo + y panel de miositis positivo para Anti PL12. CPK dentro de la normalidad.

Se completó estudio solicitando ecocardiograma que fue normal, capilaroscopia siendo patológica con presencia de dilataciones capilares y hemorragias (figura 3) y electromiograma con datos de miopatía en miembros superiores e inferiores en grado leve.

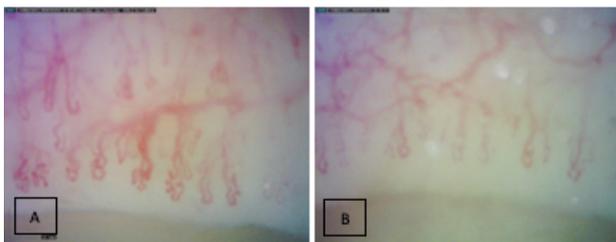


Figura 3. A)Capilaroscopia mano izquierda. B)Capilaroscopia mano derecha. Importante asimetría entre ambos dedos con desestructuración, pérdida de capilaridad y ramificaciones en mano derecha sugerente de enfermedad de tejido conectivo.

Con todos estos datos y tras ser valorada por Reumatología se establece el diagnóstico de síndrome antisintetasa con afectación pulmonar (patrón radiológico de NINE fibrótica y alteración ventilatoria restrictiva en grado moderado y leve de DLCO), afectación muscular, articular, cutánea, serológica y fenómeno de Raynaud; siendo el cuadro un probable síndrome paraneoplásico en relación con recidiva de su patología tumoral previa.

Se inició tratamiento con bolos de corticoides durante el ingreso, con desaparición de lesiones cutáneas y mejoría del prurito, y se pauta de forma domiciliaria prednisona 1mg/kg/día con paulatina bajada de la dosis.

DISCUSIÓN

Los síndromes paraneoplásicos son un conjunto de síntomas y signos clínicos asociados a un tumor maligno, pero no vinculados ni con su crecimiento local ni con la presencia de metástasis a distancia. La frecuencia de dermatomiositis/polimiositis como forma de manifestación de estos síndromes varía en los reportes de la literatura médica². En general, los tipos de neoplasias asociadas con dermatomiositis son similares por edad y sexo a la población general; siendo en mujeres el cáncer de pulmón, mama y ginecológico las neoplasias que con más frecuencia producen síndromes paraneoplásicos. Dentro de estas últimas, el cáncer de ovario aparece más frecuentemente de lo esperado³, como ocurre en la paciente de nuestro caso clínico. Un estudio retrospectivo realizado por Davis y colaboradores⁴ incluyó 14 pacientes con dermatomiositis/polimiositis y neoplasia ovárica. La edad media de estas pacientes fue de 59 años. 12 presentaban lesiones cutáneas y 10 de ellas tenían alteraciones en el electromiograma. En una reciente revisión que tenía como objetivo actualizar los conocimientos acerca del síndrome antisintetasa⁵ se concluía que es un cuadro muy heterogéneo y que la presencia de anticuerpos anti-EJ, anti-PL7 y anti-PL12, como en el caso reportado, están más relacionados con la aparición de enfermedad intersticial pulmonar como primer síntoma o en fases iniciales de la enfermedad.

En cuanto a la afectación intersticial, el patrón radiológico e histológico de NINE es el más frecuentemente hallado en aquellas EPID asociadas a enfermedad del tejido conectivo. La artritis reumatoide sería la única enfermedad del tejido conectivo donde el patrón radiológico/histológico más frecuente es el de NIU⁶. En la dermatomiositis, a pesar de que el patrón NINE es el más frecuente, también se pueden encontrar patrones tipo NIU, NO o DAD e incluso la conjunción de varios de estos (*overlap*)⁷. El patrón NINE por lo general suele tener un mejor pronóstico que la presencia de un patrón histológico de NIU.

Además, en nuestra paciente hallamos el anticuerpo antiRo52, relacionado con formas más agresivas de afectación intersticial pulmonar⁸.

El tratamiento de la enfermedad se basa en glucocorticoides inicialmente a dosis de 1 mg/kg/día, con posterior

reducción progresiva, junto con fármacos inmunosupresores y ahorradores de corticoides, entre ellos el micofenolato mofetil, azatioprina o ciclofosfamida. La respuesta al tratamiento inmunomodulador será variable y su elección variará en función de la afectación sistémica, efectos secundarios y experiencia del centro. Recientemente se ha llevado a cabo el estudio INBUILD⁹ donde se estudió el efecto de nintedanib en enfermedades intersticiales fibrosantes progresivas, incluidas en ellas las asociadas a enfermedad del tejido conectivo. Se observó un retraso estadísticamente significativo en el descenso de FVC en estos pacientes, por lo que nintedanib podría ser una alternativa de tratamiento de estas enfermedades en caso de progresión con el tratamiento inmunosupresor.

BIBLIOGRAFIA

1. Zahr ZA, Baer AN. Malignancy in myositis. *Curr Rheumatol Rep* 2011;13:208-15.
2. D. Zantos, Y. Zhang, D. Felson. The overall and temporal association of cancer with polymyositis and dermatomyositis. *J Rheumatol*, 21 (1994), pp. 1885-1889
3. S. Whitmore, G. Anhalt, T. Provost, *et al.* Serum CA-125 screening for ovarian cancer in patients with dermatomyositis. *Gynecol Oncol*, 65 (1997), pp. 241-244
4. Davis, I. Ahmed et al. Ovarian malignancy in patients with dermatomyositis and polymyositis: A retrospective analysis of fourteen cases.. *J Am Acad Dermatol*, 37 (1997), pp. 730-733
5. Opin AH, Makowska JS et al. Antisynthetase síndrome-much more than just a myopathy. *Seminar in arthritis and rheumatismo*. 2021.
6. Spagnolo P, Lee C, Sverzellati N et al. The lung in rheumatoid arthritis-focus on interstitial lung disease. *Arthritis Rheumatol*. 2018. 10.1002/art.40574.
7. Sambataro G, Sambataro D, Torrisi SE et al. State of the art in interstitial pneumonia with autoimmune features: A systematic review on retrospective studies and suggestions for further advances. *Eur Respir Rev*. 2018;27(148). <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pub-med/29720509>
8. Si Wu, Xiaojun Tang, Liping Wu et al. Association of anti Ro52 autoantibodies with interstitial lung disease in connective tissue disease. *Annals of the Rheumatic diseases*.
9. Flaherty K, Wells AU, Cottin V. Nintedanib in progressive interstitial lung disease. INBUILD Study. *N Engl J Med* 2019; 381:1718-172



CASO CLÍNICO

AL FILO DE LA VENTILACIÓN.

AT THE EDGE OF VMNI.

Autores: Moreno Sánchez, F. Díaz-Cordovés Menéndez, A. Agustín Martínez, F.J. Oliveri Aruete, F. Prudencio Ribera, VC. Hidalgo Carvajal, R. Servicio de Neumología. Hospital Universitario de Toledo

Resumen:

Se denomina neumotórax a la presencia de aire dentro del espacio pleural, que modifica la presión negativa intrapleural y ocasiona colapso pulmonar parcial o total. El neumotórax puede clasificarse, según la etiología, en espontáneo (primario, secundario y catamenial) y adquirido (iatrógeno y traumático).¹ Los pacientes con neumotórax espontáneo secundario inestables o estables con un neumotórax completo requerirán la colocación de un drenaje torácico.² Según la mayoría de las guías clínicas se recomienda la realización de pleurodesis quirúrgica en caso de segundo episodio de neumotórax, reservándose la pleurodesis química para pacientes que no toleren la intervención. El procedimiento quirúrgico recomendado es la pleurodesis abrasiva o pleurectomía apical más bullectomía mediante VATS o la toracotomía axilar.¹

A continuación, presentamos el caso de un paciente de 43 años exfumador desde hace 5 años con un índice paquetes-año (IPA) 20 paquetes/año diagnosticado de enfermedad de motoneurona tipo ELA, en tratamiento con VMNI > 12 horas al día, que presentó varios neumotórax de repetición en ambos pulmones y precisó tratamiento con DET y pleurodesis química.

Palabras clave: *Neumotórax recidivante, VMNI, ELA, pleurodesis, DET.*

Resume:

Pneumothorax is the name given to the presence of air within the pleural space, which modifies the intrapleural negative pressure and causes partial or total lung collapse. Pneumothorax can be classified, according to etiology, into spontaneous (primary, secondary and catamenial) and acquired (iatrogenic and traumatic).¹ Unstable or stable secondary spontaneous pneumothorax patients with a complete pneumothorax will require placement of a chest tube.² According to most clinical guidelines, surgical pleurodesis is recommended in the event of a second episode of pneumothorax, reserving chemical pleurodesis for patients who do not tolerate the intervention. The recommended surgical procedure is abrasive pleurodesis or apical pleurectomy plus VATS bullectomy or axillary thoracotomy.¹

We present the case of a 43-year-old patient, a former smoker for 5 years with a pack-year index (PAI) of 20 packs/year, diagnosed with ALS-type motor neuron disease, treated with NIMV > 12 hours a day, who presented several recurrent pneumothoraces in both lungs and required treatment with TED and chemical pleurodesis.

Keywords: Recurrent pneumothorax, VMNI, ELA, pleurodesis, DET

Introducción:

La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) es un trastorno neurodegenerativo progresivo que provoca debilidad muscular, discapacidad y finalmente la muerte. El pronóstico fundamental que marca la progresión fatal de la enfermedad es la debilidad de los músculos respiratorios produciendo como consecuencia una insuficiencia respiratoria neuromuscular y la disfagia.³ La insuficiencia respiratoria neuromuscular progresiva es la causa más común de muerte en la ELA. 5-10% de los pacientes cuando el compromiso respiratorio se vuelve grave, se decide el inicio de VMNI y en algún caso seleccionado y a petición del paciente traqueotomía.⁴ Además, debido a la debilidad muscular de los músculos respiratorios, disminuye la eficacia de la tos por lo que se produce menos movilización de secreciones produciendo un aumento de infecciones respiratorias y atelectasias secundarias, ello también conlleva el uso de otros dispositivos como el asistente de tos que como efecto adverso de interés pueden desarrollar neumotórax. La disfagia presenta un riesgo de

broncoaspiración con la neumonía resultante y también puede provocar desnutrición y deshidratación.³ La mediana de supervivencia desde el momento del inicio de los síntomas es de tres a cinco años.³ Neumotórax recidivante se define cuando ocurre un nuevo neumotórax en el mismo lado tras pasados siete días de la resolución del anterior. La intervención médica y quirúrgica son las dos categorías principales para el tratamiento de los neumotórax recurrentes.² Es necesario individualizar cada caso, valorando riesgo-beneficio de la cirugía con sus complicaciones postoperatorias, si no, la pleurodesis química sería una buena opción alternativa

Observación clínica:

Varón de 42 años que acude al servicio de urgencias Hospitalario por presentar desde hace tres días disnea. Presenta los siguientes antecedentes personales: no alergia medicamentosa conocida, exfumador, con un índice paquetes-año (IPA) 20 paquetes/año. En seguimiento

por el Servicio de Neurología por una enfermedad de motoneurona tipo ELA con inicio de los síntomas en 2017 en tratamiento con Riluzol con progresión lenta. En julio de 2020 se inicia asistente de tos, como apoyo a fisioterapia respiratoria y VMNI durante la noche con buena adaptación y tolerancia. Le realizaron gastrostomía radiológica en octubre 2020 por agotamiento con la ingesta. Dependiente para las actividades básicas de la vida diaria (DABVD). En tratamiento crónico con gabapentina 300mg, rivotril 2mg y antioxidantes. Presenta cuadro de disnea de tres días de evolución asociado a dolor torácico. Refiere que el día anterior presentó episodio de atragantamiento con la ingesta y desde entonces ha necesitado VMNI durante más horas al día con aumento de tiempo a VM y aumento de secreciones que a pesar de cough assist le cuesta movilizar. A su llegada a urgencias, paciente presenta mal estado general, SatO₂ basal 94%, eupneico en reposo sin trabajo respiratorio, con tendencia a las HTA con cifras de TA 133/92mmHg, afebril, auscultación cardíaca rítmica sin soplos ni rones. Auscultación pulmonar con hipofonesis generalizada hemitórax izquierdo. Abdomen blando, depresible, no doloroso y sin palpación de masas ni megalias. En miembros superiores e inferiores, destaca marcada hipotrofia generalizada en todos los miembros. Se realiza radiografía de tórax objetivándose neumotórax a tensión izquierdo, con atelectasia completa del pulmón izquierdo y desplazamiento de estructuras mediastínicas hacia contralateral. Se coloca DET con reexpansión pulmonar en radiografía de control. Ingres a cargo de Neumología manteniendo buena evolución clínica, dado de alta tras cuatro días de ingreso. Pasados 10 días, el paciente acude de nuevo al servicio de urgencias Hospitalaria por presentar cuadro de disnea de un día de evolución y autoescucha de ruidos de secreciones y aumento de esfuerzo tusígeno. Aumento de necesidad de VMNI durante 24 horas por fracaso respiratorio. A la exploración física a destacar en la auscultación pulmonar hipofonesis generalizada de hemitórax izquierdo. Se realiza radiografía de tórax objetivándose nuevo neumotórax izquierdo. Ante la recidiva de neumotórax espontáneo se coloca nuevo DET e ingresa a cargo de Neumología. Durante el ingreso, se realiza TAC torácico informado como signos de enfisema paraseptal en ambos LLSS, con pequeños blebs bilaterales y neumotórax izquierdo secundario a lo previo,

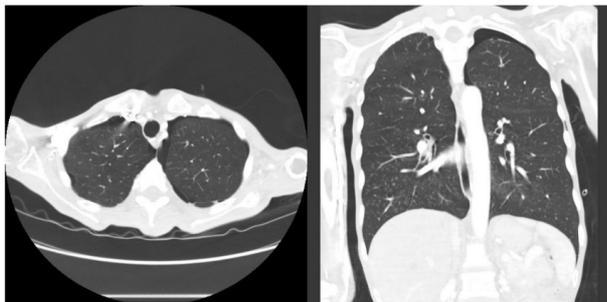


Figura 1: TC torácico con signos de enfisema paraseptal en ambos LLSS, con pequeños blebs bilaterales y neumotórax izquierdo

Ante episodio de segundo neumotórax izquierdo se decide realizar pleurodesis con un total de 8 gramos de talco intrapleural. Al cabo de 4º día de retirada de DET, se realiza radiografía de tórax de control en la cual se aprecia mínima cámara pleural basal y aumento de cámara apical residual. Ante la evolución clínica del paciente y sus antecedentes se decide tratamiento conservador y dar de alta a domicilio con VMNI modo BIPAP reduciendo IPAP, manteniendo EPAP y se retira cough assist por presentar contraindicación por neumotórax recidivante. Tras 4 meses, paciente acude nuevamente a servicio de urgencias Hospitalaria por presentar cuadro de dolor torácico no irradiado opresivo en hemitórax izquierdo y en espalda de 2 horas de evolución. A la exploración física se objetiva SatO₂ basal 96% con BiPAP. A la auscultación pulmonar se objetiva hipoventilación generalizada. Se realiza radiografía de tórax objetivándose neumotórax derecho no a tensión. Se coloca DET tipo Pleurecath con reexpansión total pulmonar. Ingreso a cargo de Neumología tras nuevo episodio de neumotórax, esta vez derecho, secundario a bullas en paciente dependiente 24 horas de VMNI. Tras 6 días de colocación de DET persiste neumotórax derecho, por lo que, se procede a cambio de DET por uno de mayor calibre (Ultracath nº 16 en LAM 4º EICD) sin complicaciones y con buena evolución clínica y radiológica posterior. Se realizó pleurodesis tipo slurry con talco (en total 4 gr) con reexpansión de neumotórax completa. Tras cuatro días, ante la buena evolución del paciente, se retira DET sin complicaciones. Pasadas dos semanas, el paciente acude de nuevo a urgencias presentando cuadro de disnea brusca que le despierta por la noche asociado a saturaciones fluctuantes de 89-94%. A la exploración física destaca SatO₂ 92% basal, eupneico en reposo con buena adaptación a BIPAP y a la auscultación pulmonar hipoventilación en hemitórax derecho. En radiografía de tórax se objetiva pérdida de trama broncovascular en campo inferior derecho y en ápex derecho, compatible con neumotórax. Durante ingreso en Neumología se coloca drenaje pleural Portex nº 12 en LAA derecha, sin complicaciones iniciales guiado por ecografía torácica. Se realiza pleurodesis con un total de 4 gramos de talco intrapleural. Tras cuatro días, se procedió a retirada de DET sin complicaciones inmediatas y manteniendo reexpansión pulmonar en radiografía de control a las 24 horas. El paciente permanece estable en su domicilio, sin haber presentado nuevas complicaciones

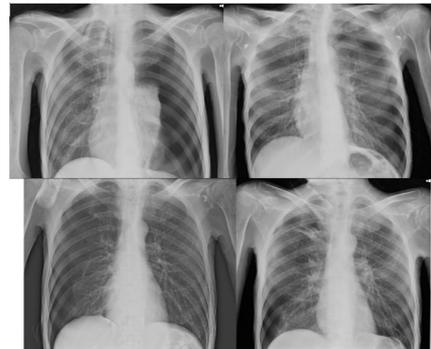


Figura 2: De izquierda a derecha, por orden de presentación de los neumotórax, antes de colocación de drenaje endotorácico

Discusión:

Existe escasa evidencia del manejo de estos casos de neumotórax recidivantes en este tipo de pacientes, por lo que, nos ha parecido interesante describir nuestra experiencia sobre el manejo en pacientes con NTX recidivantes en tratamiento con VMNI dependiente 24 horas. Se han descrito casos de barotrauma secundario a tratamiento tanto con ventilación mecánica invasiva como no invasiva. Las manifestaciones del barotrauma pulmonar pueden variar desde el enfisema subcutáneo hasta el neumotórax espontáneo y neumomediastino.⁵ La utilización de presión positiva utilizada en la VMNI predispone a un pulmón ya enfermo a una lesión pulmonar asociada al ventilador.⁶ El mecanismo natural de la respiración en las personas depende de las presiones intratorácicas negativas. Por el contrario, los pacientes con ventilación mecánica ventilan con presiones positivas.⁶ Otro factor predisponente para neumotórax en nuestro paciente sería el cough assist. Contraindicación descrita, por lo que, se retiró. El tratamiento de neumotórax espontáneo es la colocación de DET, en nuestro paciente es más complejo, ya que presentaba dependencia vital de VMNI, y presentaba un pulmón enfermo con signos de enfisema paraseptal en ambos LLSS, con pequeños blebs bilaterales, condicionando aún más el manejo de neumotórax, por lo que, finalmente se acabó realizando pleurodesis química. En nuestro paciente no se pudo prescindir de la VMNI, ya que acabó presentando dependencia 24 horas, por lo que, optamos por disminuir los parámetros lo suficiente para intentar evitar fracaso respiratorio y poder aliviar la disnea. Se consideró una hipercapnia permisiva con la disminución de IPAP fundamentalmente. En nuestro caso, volvió a reingresar en varias ocasiones con neumotórax recidivante, realizando mismo tratamiento con pleurodesis química sin recidiva hasta el momento, por lo que, consideramos éxito del manejo, con la retirada de cough assist, disminución de parámetros en la VMNI en concreto la IPAP, y pleurodesis química.

BIBLIOGRAFÍA

1. MacDuff A, Arnold A, Harvey J, BTS Pleural Disease Guideline Group. Management of spontaneous pneumothorax: British Thoracic Society Pleural Disease Guideline 2010. *Thorax* 2010; 65 Suppl 2:ii18.
2. Mármol Cazas EE, Martínez Somolinos S, Baldó Padró X, Rubio Garay MM, Penagos Tafurt JC, Sebastián Quetglás F. Eficacia y morbimortalidad del tratamiento quirúrgico mediante videotoracoscopia y pleurodesis con talco del neumotórax espontáneo primario. *Cir Esp [Internet]*. 2011 [citado el 21 de marzo de 2022];89(7):463–7.
3. Rowland LP. How amyotrophic lateral sclerosis got its name: the clinical-pathologic genius of Jean-Martin Charcot. *Arch Neurol* 2001; 58:512.
4. Rowland LP. Diagnosis of amyotrophic lateral sclerosis. *J Neurol Sci* 1998; 160 Suppl 1:S6.
5. Diaz R, Heller D. Barotrauma And Mechanical Ventilation. En: *StatPearls [Internet]*. StatPearls Publishing; 2021.
6. Rajdev K, Spanel AJ, McMillan S, Lahan S, Boer B, Birge J, et al. Pulmonary barotrauma in COVID-19 patients with ARDS on invasive and non-invasive positive pressure ventilation. *J Intensive Care Med [Internet]*. 2021 [citado el 21 de marzo de 2022];36(9):1013–7.



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>