



Revista SOCAMPAR

Patología del tórax

Volumen 2

Número 1

Marzo 2017

Revista SOCAMPAR

Patología del tórax

Órgano oficial de la Sociedad Castellano-Manchega de
Patología Respiratoria

Comité editorial

Raúl Godoy Mayoral
Carlos Alberto Rombolá
María Eugenia Casado López
Raúl Hidalgo Carvajal
Juan Carlos Ceballos Romero

Carlos Bujalance Cabrera
José Gallardo Carrasco
Encarnación López Gabaldón
Francisco Javier Agustín Martínez
Francisco L. Gil Muñoz

Editor y maquetador

Sergio García Castillo

Comité asesor

Aurelio Arnedillo Muñoz
Esther Barreiro Portela
Felipe Villar Álvarez
Aurelio L. Wangüemert Pérez

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

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

<http://www.socampar.com>

SOCAMPAR

Sociedad Castellano-Manchega de
Patología Respiratoria

Presidente: Raúl Godoy Mayoral

Vicepresidente: Carlos Alberto Rombolá

Tesorera: María Eugenia Casado López

Secretaría: Raúl Hidalgo Carvajal

Vocales:

Albacete: Juan Carlos Ceballos Romero

Ciudad Real: Carlos Bujalance Cabrera

Cuenca: María Eugenia Casado López

Guadalajara: José Gallardo Carrasco

Toledo: Encarnación López Gabaldón

Vocal de residentes: Francisco Javier Agustín Martínez

Webmasters:

Francisco L. Gil Muñoz

Francisco Javier Agustín Martínez



ÍNDICE

EDITORIAL

- Las cavidades pleurales crónicas complicadas: una entidad olvidada y “sepultada” antes de tiempo** 4
Carlos A. Rombolá

ORIGINAL

- Estudio descriptivo de las cavidades pleurales residuales complicadas tratadas en un Servicio de Cirugía Torácica** 6
Genovés Crespo M, Rombolá CA, García Jiménez MD, Honguero Martínez AF, Salinas Sánchez AS, Martín Martínez JM, Callejas González FJ, León Atance P

REVISIÓN

- Monitorización de la ventilación no invasiva** 11
Casado ME, Vargas R, Jiménez V, Peirón MJ, Peñas JM

CASO CLÍNICO

- Melanoma pulmonar primario: a propósito de un caso** 18
Ordóñez Dios IM, Herrero González B, Bujalance Cabrera C, de Lara Simón IM, Mata Calderón P y Lázaro Polo FJ



EDITORIAL

Las cavidades pleurales crónicas complicadas: una entidad olvidada y “sepultada” antes de tiempo

Autor: Carlos A. Rombolá

Servicio de Cirugía Torácica
Complejo Hospitalario Universitario de Albacete

“Los hechos no dejan de existir solo porque sean ignorados.” Thomas Henry Huxley

Actualmente, es poco común encontrar algo relacionado con “las cavidades pleurales residuales (o crónicas)” como tema de debate en los programas de congresos o en las revistas científicas de patología respiratoria. Menos habitual es enterarse de algún nuevo tratamiento o técnica quirúrgica para paliar este conjunto de patologías, que, aún hoy en día, son tan deteriorantes para los pacientes y costosas a nivel sanitario.

Aunque, verdaderamente, su incidencia ha decaído notablemente debido a los avances en el tratamiento de la tuberculosis, el desarrollo de los antibióticos y el tratamiento del empiema, ésta es una entidad que aún prevalece en nuestro medio. Y, obviamente, es mucho más frecuente en países en vías de desarrollo y con menores recursos sanitarios.

Sin embargo, casi todos los tratamientos quirúrgicos que empleamos en nuestros días, fueron descritos hace más de 50 años, cuando esta patología era más frecuente que el mismo cáncer y cuando la lucha contra estas complicaciones era el “pan de cada día” de neumólogos y cirujanos torácicos.

Tan infrecuente es hablar en nuestros días de este tema que considero necesario aclarar algunos conceptos y definir a las “cavidades pleurales residuales” antes de continuar con este editorial.

Todos sabemos que, en condiciones patológicas, la cavidad pleural es capaz de acumular grandes volúmenes de aire o líquido. En la mayoría de los casos, dichas colecciones se reabsorben espontáneamente o pueden ser evacuadas mediante drenajes, logrando restablecer la anatomía y funciones habituales. Sin embargo, en otras ocasiones, distintos estados patológicos de la propia pleura o del pulmón impiden la correcta reexpansión pulmonar, quedando una cavidad pleural residual o crónica. Este proceso de fallo de reexpansión pulmonar condiciona la presencia de lo que comúnmente llamamos “pulmón atrapado”.

Las “cavidades pleurales residuales” se definen, entonces, como cámaras pleurales persistentes causadas por un fallo de reexpansión pulmonar y que no pueden resolverse espontáneamente ni con un drenaje, ni con

fibrinolíticos, ni con una decorticación pulmonar. Por tanto, el término “residual” en esta definición hace referencia a una secuela, generalmente secundaria a una resección pulmonar o una infección pleural crónica.

Así pues, estas cavidades pueden ser asintomáticas o complicarse con infecciones crónicas, hemorragias, disnea o dolor por la retracción. Por otro lado, estos espacios confieren un “microclima” idóneo para la colonización e infección por diversos microorganismos difíciles de erradicar debido al alcance subóptimo de los antibióticos y mecanismos inmunológicos del individuo a estos niveles. Este estado de infección crónica conlleva un marcado deterioro progresivo del estado general, nutricional y de la calidad de vida del paciente, que lo conduce lentamente a la muerte.

Desde hace casi 100 años, *Graham y Bell (1925)*, han establecido dos “pilares fundamentales” para el tratamiento de estas cavidades:

- A. El drenaje, limpieza de la cavidad y medidas de soporte para el control agudo de esta afección. Se incluyen en esta etapa del tratamiento los drenajes pleurales a largo plazo, las ventanas torácicas (descritas por *Eloesser en 1935*), los lavados secuenciales de la cavidad (*Claggett y Geraci en 1963*), la instilación de fibrinolíticos (*Tiller, 1945*), el aporte nutricional y los antibióticos.
- B. La obliteración de la cavidad como tratamiento definitivo, evitando las recidivas, una vez que el paciente se encuentre en condiciones generales y nutricionales óptimas. En esta etapa se incluyen las toracoplastias y sus variantes (*Estlander en 1879; Schede en 1890; Brauer-Friedrichen 1898; Tuffier en 1911; Semb en 1932; Alexander en 1937; Grow en 1946; etc.*). También la trasposición y relleno con colgajos musculares (*Konig y Hacker en 1898; Pairotero en 1990*) y los “plombajes” o rellenos con distintas sustancias (descrito inicialmente por *Tuffier en 1911* con aire y que fueron sucedidos por otras sustancias: previas al 1950, los aceites de parafina, oliva, gomenol, yodipina, lipiodol; en 1972 las esferas huecas de polimetilmetacrilato o “Lucite balls”;

en 1979 los implantes de *Silastic* y en 1990 las prótesis expansibles de *Silastic*).

Muchos de estos tratamientos agresivos y a veces mutilantes han sido abandonados debido a sus complicaciones o fracasos y otros son las bases de los tratamientos utilizados en nuestros días.

A pesar de la eclosión de los avances tecnológicos y terapéuticos acontecida en las últimas décadas en relación a las patologías torácicas, como las nuevas terapias para la fibrosis pulmonar y la EPOC, las alteraciones del sueño, el resurgimiento de la videotoroscopia o los agentes quimioterápicos para el cáncer de pulmón, por ejemplo, han aparecido mínimos avances en los tratamientos de las cavidades plurales residuales.

Recientemente, hemos realizado una búsqueda sistemática de la literatura científica en inglés y castellano sobre este tema y encontramos que en los últimos 20 años, apenas un “puñado” de artículos se centra en este tema. Ninguno en castellano. Ninguno incluye ensayos clínicos y muy pocos hablan de alguna modificación o avance terapéutico.

Sin embargo, tal como lo demuestra *Genovés Crespo y cols.* en este mismo número, esta patología prevalece en nuestro medio y los tratamientos utilizados distan mucho de ser ideales desde el punto de vista individual y sanitario. Son poco eficientes, con tratamientos prolongados, con altos índices de re-hospitalizaciones, re-intervenciones, recidivas y fracasos.

Por todo esto, surgen las siguientes preguntas: *¿nos hemos olvidado de las cavidades pleurales residuales complicadas?; ¿se han dado por extinguidas estas patologías antes de tiempo? o acaso, ¿este tipo de pacientes, en su mayoría desahuciados y de bajos recursos, interesan poco a la industria farmacéutica y sanitaria?*

Sin encontrar respuesta a estas preguntas, considero esencial que se continúe investigando para conocer la prevalencia y características de estos pacientes y para desarrollar nuevos tratamientos más eficientes, necesarios para paliar estas dolencias.

Carlos A. Rombolá
Sº Cirugía Torácica. CHU Albacete



ORIGINAL

Estudio descriptivo de las cavidades pleurales residuales complicadas tratadas en un Servicio de Cirugía Torácica

Autores: Genovés Crespo M¹, Rombolá CA¹, García Jiménez MD¹, Honguero Martínez AF¹, Salinas Sánchez AS², Martín Martínez JM³, Callejas González FJ⁴, León Atance P¹

¹ Servicio de Cirugía Torácica. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete (CHUA). Albacete

² Servicio de Urología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete (CHUA). Albacete

³ Laboratorio de Adhesión y Adhesivos de la Universidad de Alicante. Alicante

⁴ Servicio de Neumología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete (CHUA). Albacete

Resumen:

Introducción: Las cavidades pleurales residuales se definen como espacios pleurales causados por una falta de reexpansión pulmonar principalmente secundario a infecciones pleurales o cirugías torácicas. Estas pueden cronificarse y complicarse si no logran resolverse con los tratamientos de primera línea (drenaje torácico, fibrinolíticos o decorticación quirúrgica).

Material y Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes con cavidades pleurales residuales complicadas (CPRC) en el Servicio de Cirugía Torácica del Complejo Hospitalario Universitario de Albacete desde noviembre del 2004 hasta mayo del 2015.

Resultados: Sesenta y tres pacientes fueron diagnosticados, con una mayor frecuencia en hombres (n=57; 90,5%). Del total de pacientes intervenidos en este periodo, el 16,27% de cirugías fueron secundarias a esta patología. La patología infecciosa fue la más frecuente (n=35; 55,6%) y dentro de la post-quirúrgica la neumonectomía (n=8; 42,1%), con una media de días desde la intervención quirúrgica hasta el diagnóstico de 190,7 días. En 43 pacientes (68,3%) el cultivo del líquido pleural fue positivo. En 17 pacientes (27%) se asoció a una fístula broncopleural. De los 63 pacientes, 16 (25,4%) recibieron un único tratamiento quirúrgico (25,4%), mientras que 47 (74,6%), precisaron más de un tratamiento. En 39 casos (61,9%) la cavidad pleural complicada se resolvió por medio de los tratamientos, mientras que no lo hizo en 24 (38,1%) pacientes.

Conclusiones: A pesar de ser una patología poco frecuente continua presente en la actualidad, principalmente como complicación postquirúrgica o infecciosa. Los tratamientos descritos hasta la fecha no revelan una alta eficacia.

Palabras clave: Cavidad pleural residual complicada; post-quirúrgica; infecciosa; fístula broncopleural; drenaje; obliteración.

Resume:

Introduction: Residual pleural cavities are pleural spaces caused by a lack of pulmonary reexpansion mainly secondary to pleural infections or thoracic surgeries. If they can not be solved with first line treatments (thoracic drainage, fibrinolytics or surgical decortication), these can become cronic and complicate.

Material and Methods: Retrospective descriptive study of patients with complicated residual pleural cavities at the Thoracic Surgery Service of the "Complejo Hospitalario Universitario de Albacete" from November 2004 to May 2015.

Results: Sixty-three patients were diagnosed, showing that incidence was more frequent in men (n=57; 90.5%). 16.27% of the surgeries treated within this period were secondary to this pathology. The infectious pathology was the most frequent (n = 35; 55.6%), whereas within the postoperative group, it was pneumonectomy (n = 8; 42.1%), with 190.7 days in average from surgical intervention to the diagnosis. In 43 patients (68.3%), the pleural fluid culture was positive. In 17 patients (27%), it was associated with a bronchopleural fistula. From the 63 patients, 16 (25.4%) received a single surgical treatment (25.4%), while 47 (74.6%) required more than one treatment. In 39 cases (61.9%), the complicated pleural cavity was resolved, whereas in 24 (38.1%) patients it wasn't.

Conclusions: Despite it being a rare pathology, it is still present today, mainly as a post-surgical or infectious complication. To date, the treatments described haven't exhibited high efficacy.

Keywords: Complicated residual pleural cavities; post-surgical; infectious; bronchopleural fistula; drainage and obliteration.

Introducción:

Las cavidades pleurales residuales se definen como espacios pleurales causados por un fallo en la reexpansión pulmonar, generalmente tras una resección o una infección pulmonar. En la mayoría de los casos, estas cavidades son asintomáticas y se resuelven espontáneamente gracias a ciertos mecanismos fisiológicos (la elevación diafragmática, la disminución de los espacios intercostales, la hiperinsuflación del pulmón remanente o el desplazamiento mediastínico) o con tratamientos como el drenaje torácico, fibrinolíticos o la decorticación quirúrgica. Sin embargo, en ocasiones pueden complicarse cronicándose, volviéndose sintomáticas y no siendo subsidiarias de los tratamientos previamente citados^{1,2} (Figura 1). El tratamiento de esta patología se basa principalmente en dos pilares: en primer lugar, el drenaje de la cavidad pleural para resolver la causa aguda y, posteriormente, la obliteración de la misma, con el fin de evitar posibles recidivas.

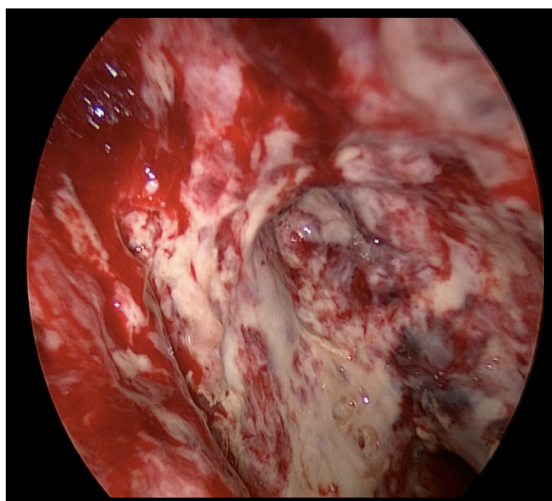


Figura 1. Cavitad pleural residual complicada por empiema crónico

El objetivo del presente trabajo es conocer la incidencia en nuestro servicio y destacar las principales características de los pacientes con cavidades pleurales residuales complicadas tratados desde noviembre del 2004 hasta mayo del 2015.

Material y métodos:

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes con cavidad pleural residual complicada (CPRC) tratados desde noviembre del 2004 hasta mayo del 2015. Se incluyeron los pacientes con una CPRC de origen post-quirúrgico (tras una resección pulmonar mayor o menor) y de origen infeccioso (empiemas paraneumónicos, tuberculosos, postraumáticos, etc.), con y sin fistula broncopleurales asociada. Se han excluido los pacientes con cavidades pleurales residuales secundarias a derrames pleurales malignos (por carcinomatosis

pleural) y los pacientes con cavidades pleurales residuales asintomáticas o que se han resuelto con un drenaje pleural, fibrinolíticos o una decorticación pleural.

Resultados:

De estos 63 pacientes, 57 (90,5%) eran hombres y 6 (9,5%) mujeres, con un predominio del hemitórax izquierdo (n=34; 54%).

Entre las etiologías que causaron la cavidad pleural residual se encontraban la infecciosa, la post-quirúrgica y las agrupadas en el grupo de misceláneas (Figura 2). La patología infecciosa fue la más frecuente (n=35; 55,6%). Entre los 9 pacientes incluidos en el grupo de miscelánea se describieron: una granulomatosis de Wegener, dos pacientes con cáncer de pulmón estadio IV, cuatro pacientes con cáncer de pulmón avanzado irresecables que presentaron un empiema postoperatorio tras realizar una pleurodesis y otros dos casos tras una biopsia pulmonar.

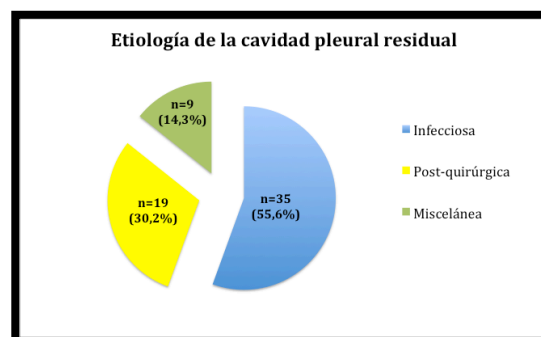


Figura 2. Etiologías de las cavidades pleurales residuales complicadas descritas en la muestra

En el grupo de post-quirúrgicas, la neumonectomía fue el tipo de resección más frecuente (n=8; 42,1%) (Figura 3). La media de días desde la intervención quirúrgica hasta el diagnóstico de la CPRC fue de 190,7 días y la mediana de 11,5 días (con rango de 4 días a 8,9 años).

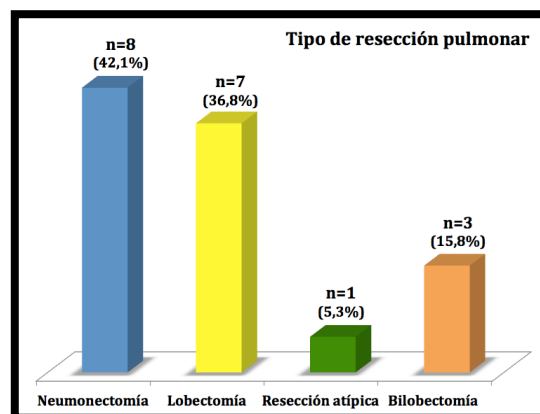


Figura 3. Tipo de resección pulmonar realizada en los pacientes con cavidad pleural residual complicada post-resección

En 43 pacientes (68,3%) el cultivo del líquido pleural fue positivo, en 13 casos (20,6%) negativo y en 7 (11,1%) el resultado fue desconocido por no haberse recopilado en su informe. De los 43 pacientes en los que se confirmó un cultivo positivo del líquido pleural, en 16 casos (25,4%) se aisló más de un microorganismo, como muestra la figura 4. Los microorganismos más frecuentes fueron los bacilos gramnegativos y los cocos grampositivos (en concreto el *Staphylococcus aureus*).

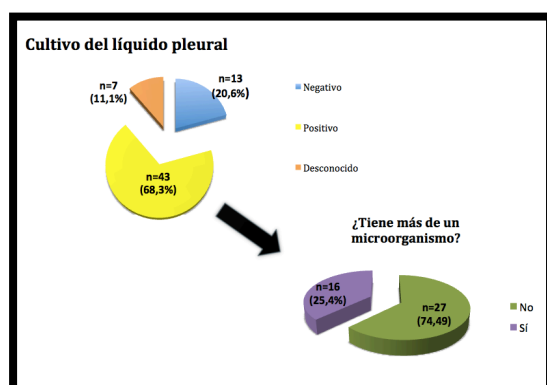


Figura 4. Pacientes con cultivo pleural positivo, negativo y de resultado desconocido y aquellos con cultivo positivo y más de un microorganismo

En 17 pacientes (27%), la cavidad pleural residual complicada se asoció a una fístula broncopleurale.

A todos los pacientes de la muestra se les colocó un drenaje torácico como primer tratamiento. En 13 pacientes (8,33%) se intentó realizar una decorticación quirúrgica que no pudo llevarse a cabo y en 23 casos (14,7%) se instilaron fibrinolíticos (uroquinasa) durante el tratamiento de la cavidad pleural residual complicada. De los 63 pacientes, 16 (25,4%) recibieron un único tratamiento (25,4%), mientras que 47 (74,6%), precisaron tratamientos secuenciales (más de un tratamiento). De los 16 pacientes en los que se llevó a cabo un único procedimiento quirúrgico, en 14 (87,5%), se colocó un drenaje permanente tipo *Pezzer* y en 2 pacientes se realizó una ventana torácica. En la tabla 1 se muestran el número de veces que se empleó cada uno de los procedimientos quirúrgicos tanto para drenaje como para la obliteración de la cavidad pleural residual.

	Tratamientos	Veces en que se empleó (n (%))
Drenaje	<i>Pezzer</i>	54 (34,61%)
	Ventana torácica*	12 (7,69%)
Obliteración	Mioplastia	6 (3,85%)
	Omentoplastia	7 (4,48%)
	Toracoplastia	4 (2,56%)

*En un paciente se combinó la ventana torácica con un sistema VAC

Tabla 1. Frecuencia y porcentaje de los tratamientos empleados para drenaje y obliteración de las cavidades pleurales residuales en el Servicio de Cirugía Torácica

En 39 casos (61,9%) la cavidad pleural complicada se resolvió, mientras que no lo hizo en 24 (38,1%) pacientes. De estos 24 últimos pacientes, 20 fallecieron (83,3%) y en 4 aún persiste la cavidad pleural residual, siendo 2 de ellos portadores de un *Pezzer*. Entre los pacientes fallecidos, la mortalidad fue secundaria a la

cavidad pleural residual complicada en 7 casos, mientras que en 9 pacientes las causas fueron otras y en 4 pacientes desconocidas (Tabla 1).

Discusión:

En nuestra experiencia, en los últimos 11 años, hemos tratado a 63 pacientes, es decir, aproximadamente 6 pacientes por año se han visto afectados por esta complicación. Por tanto, a pesar de los avances en las últimas décadas tanto en la antibioterapia como en las técnicas quirúrgicas, se trata de una patología poco frecuente pero que continúa estando presente. Del total de pacientes intervenidos en este periodo, el 16,3% de cirugías fueron secundarias a esta patología. En el trabajo que presentamos, coincidiendo con lo descrito en la literatura^{3,4}, el sexo masculino presentó mayor predisposición a desarrollar cavidades pleurales residuales complicadas (n=57, 90,5%).

Entre las posibles etiologías destacan la causa infecciosa o post-quirúrgica. En nuestra serie, la etiología más frecuente fue infecciosa, en 35 casos (55,6%) y en 19 (30,2%) post-quirúrgica. Sin embargo, en la bibliografía^{5,6}, las series publicadas presentan con mayor frecuencia pacientes con una cavidad pleural residual tras una resección pulmonar. Probablemente esto sea debido a que existen pocas series que registren los datos absolutos de losempiemas infecciosos que dan origen a esta complicación, sin embargo, los empiemas postoperatorios como complicación postquirúrgica poseen mayor interés entre la comunidad científica.

En los casos de un CPRC tras una infección el origen suele ser un empiema con mala evolución o que no se ha sido tratado de forma adecuada y que se cronifica. En las formas más tardías de estos empiemas la decorticación no puede realizarse eficazmente por haberse perdido el plano de clivaje entre la corteza y la pleura visceral y, por consiguiente, no se logra restablecer la reexpansión pulmonar. El engrosamiento de ambas pleuras desarrolla un fibrotórax y un pulmón atrapado, que conlleva una afectación importante de la función pulmonar y da origen a una cavidad pleural residual persistente^{7,8}.

Tanto en la literatura como en nuestra serie, al hablar de etiología post-quirúrgica se hace referencia a una resección pulmonar, siendo la neumonectomía la que con mayor frecuencia daba origen a una cavidad pleural residual complicada. En concreto, en nuestra serie, hasta un 42,1% de los casos fueron secundarios a una neumonectomía. Tras resecar el parénquima pulmonar, el espacio muerto creado es ocupado mediante el desplazamiento mediastínico, la elevación del hemidiafragma ipsilateral, la hiperinsuflación pulmonar ipsilateral (si no se trata de una neumonectomía) y el estrechamiento de los espacios intercostales. Sin embargo, hasta en un 20% de las resecciones se observa un espacio pleural residual que no desaparece por diversos factores: fallo de estos mecanismos fisiológicos compensatorios, una gran resección o presencia de enfermedades pulmonares

que provocan una menor distensibilidad del pulmón residual. La mayoría de las cavidades se rellenan de líquido pleural estéril y se pueden resolver progresivamente o cronificarse, sin provocar sintomatología⁹. Por ejemplo, *Misthos et al*¹⁰ observaron una incidencia de cámara pleural postoperatoria del 9,5% de los casos. En ocasiones, estas cavidades pleurales residuales pueden volverse sintomáticas complicándose con infecciones o fistulas.

En los pacientes en los que la etiología de la CPRC fue post-quirúrgica, el tiempo entre la fecha de la resección y la aparición de esta patología en nuestra serie oscilaba entre los 4 días y aproximadamente 8,99 años, con una mediana de 11,5 días. En la literatura, este dato también varía notablemente entre las distintas series. En un artículo de *Stefani et al*¹¹, el tiempo entre la resección y la aparición de la cavidad pleural residual oscilaba entre 6 días y 56 meses, con una mediana de 13 días. Y en el artículo de *Regnard et al*¹² variaba desde los 5 días a los 45 años.

En lo que respecta a la fistula broncopleural, este trabajo presenta una baja asociación con la misma (n=17, 27%), en comparación con otras series descritas. Probablemente, esto es debido a que la etiología más prevalente de una CPRC en nuestro estudio fue la infecciosa y no la post-resección, que es la que se relaciona más frecuentemente con esta complicación^{13,14}.

Las fistulas pueden ser primarias, en cuyo caso el origen suele ser un empiema, o secundarias a un procedimiento quirúrgico como una neumonectomía^{13,14}. Por tanto, las fistulas broncopleurales pueden ser la causa o la consecuencia de una CPRC¹⁵. Según la literatura, la infección de la cavidad pleural tras la resección de todo el pulmón tiene una incidencia del 2-16% y hasta en el 80% de los casos suele ser secundaria a una alteración en el proceso de cicatrización del muñón bronquial que provoca una fistula broncopleural¹⁵.

Los tratamientos disponibles para el abordaje de estas cavidades son múltiples, muy variados y no existen protocolos de actuación establecidos. Son tratamientos individualizados y la elección entre las distintas opciones depende, por un lado, de las preferencias y experiencia del cirujano, el tipo de resección realizada previamente y la asociación con una fistula broncopleural y, por otro, del estado general del paciente¹⁶. Este último factor es determinante sobre todo por la agresividad y complejidad de algunas de las técnicas empleadas.

La mayoría de los autores coinciden en que el tratamiento de esta patología se basa en dos pilares: en primer lugar, esterilización de la cavidad, abordando el proceso agudo y, en un segundo tiempo, obliteración del espacio pleural, procurando evitar posibles recidivas. Entre las opciones terapéuticas en nuestra experiencia destacamos, principalmente, como métodos de drenaje, la ventana torácica y la sonda de *Pezzer*, que empleamos normalmente como drenaje permanente. Este último se reserva para pacientes que no son subsidiarios de un tratamiento más agresivo, bien por su patología de base

o comorbilidades asociadas o bien por el estado general en el que se encuentran. En ocasiones, también se emplea durante un tiempo prolongado hasta que el paciente mejora su condición física. En nuestro estudio, en 54 ocasiones se empleó este tipo de drenaje, sin indicarse si se trató de un tratamiento definitivo o de uno de los pasos dentro de los sucesivos tratamientos empleados. En un paciente se utilizó el sistema de vacío ("VAC") como complemento de la ventana torácica, puesto que, según la literatura, el mecanismo de acción incluye la reducción de edema, mejora del flujo sanguíneo y el aumento del aclaramiento de bacterias; de esta forma, se gestiona mejor el espacio pleural infectado y se acelera la formación de tejido de granulación. Además, la terapia de succión puede favorecer la reexpansión pulmonar. Este es uno de los pocos tratamientos innovadores para esta patología en los últimos 20 años, ya que el resto fueron descritos hace más de medio siglo con escasas variantes hasta la actualidad^{17,18}.

Entre los procedimientos para la obliteración del espacio pleural en nuestro servicio se han empleado la transposición de plastias musculares (mioplastias) y/o epiplón y las toracoplastias, que están descritos como los tratamientos más habituales en la bibliografía^{19,20}. En un paciente combinamos la limpieza/desbridamiento quirúrgico por medio de retoracotomías seriadas, con el *packing* y posteriormente la omentoplastia. *Schneider et al*²¹ lo realizaron combinando con el *packing* por medio de compresas empapadas en povidona yodada, pero finalizaron el tratamiento rellenando la cavidad con antibióticos (método de *Clagget*).

En nuestra serie, los datos encontrados apoyan el hecho de que con los tratamientos descritos hasta a la fecha, a pesar de que individualmente son poco efectivos, se consigue la curación combinando secuencialmente sus indicaciones de forma individualizada (en el 61,9% de nuestros casos se resolvió la cavidad pleural residual). Depende de la etiología, tamaño de la cavidad, asociación a fistulas, estado general del paciente, etc.; para elegir entre las distintas opciones terapéuticas. No hay un tratamiento que sea de elección para todas las cavidades pleurales crónicas complicadas, sino que deben individualizarse.

En resumen, destacamos la persistencia, aunque con baja frecuencia, de esta patología en nuestro medio. Sus complicaciones suelen asociarse a deterioro de la calidad de vida de los pacientes y a cierta mortalidad, requiriendo frecuentemente múltiples cirugías agresivas y prolongados tratamientos con pronóstico incierto.

Bibliografía:

1. Huggins J, Doelken P, Sahn S. The unexpandable lung. F1000 Med Rep. 2010;77.
2. Doelken P, Doelken PSS, Sahn S. Trapped lung. Sem Respir Crit Care Med. 2001;(6):631-6.
3. Santolaya Cohen R. Empiema pleural. In: Fernández Fau L, Freixinet Gilart J, editors. Tratado de

- Cirugía Torácica. Primera ed. Madrid: Editores Médicos SA; 2010. p. 1171–84.
4. Botianu P, Dobrica A, Butiurca A, Botianu A. Complex space-filling procedures for intrathoracic infections - personal experience with 76 consecutive cases. 2010;(2):478–81.
 5. Massera F, Robustellini M, Della Pona C, Rossi G, Rizzi A, Rocco G. Open window thoracostomy for pleural empyema complicating partial lung resection. *Ann Thorac Surg*. 2008;(3):869–73.
 6. Krassas A, Grima R, Bagan P, Badia A, Arame A, Barthes Fle P, et al. Current indications and results for thoracoplasty and intrathoracic muscle transposition. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2010;(5):1215–20.
 7. Light R, Girard W, Jenkinson S, George R. Parapneumonic effusions. *Am J Med*. 1980;507–11.
 8. Birdas T, Keenan R. Fibrotórax y decorticación. In: Sugarbaker D, editor. *Cirugía del Tórax*. Primera ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2011.
 9. Haitcock B, Feins R. Complications of pulmonary resection. En: Shields T, Locicero J, Reed C, Feins R, editores. *General thoracic surgery*. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2009. p. 551-9.
 10. Misthos P, Kokotsakis J, Konstantinou M, Skottis I, Lioulis A. Postoperative residual pleural spaces: characteristics and natural history. *Asian Cardiovasc Thorac Ann*. 2007;15:54-8.
 11. Stefani A, Jouni R, Alifano M, Bobbio A, Strano S, Magdeleinat P, et al. Thoracoplasty in the Current Practice of Thoracic Surgery: A Single-Institution 10-Year Experience. *Ann Thorac Surg Thoracoplasty*. 2011;263–9.
 12. Regnard J, Alifano M, Puyo P, Fares E, Magdeleinat P, Levasseur P. Open window thoracostomy followed by intrathoracic flap transposition in the treatment of empiema complicating pulmonary resection. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2000;270–5.
 13. Weissberg D, Weissberg D. Late Complications of Collapse Therapy for Pulmonary Tuberculosis. *Chest*. 2001;(23):847–51.
 14. Moran J. Surgical management of pleural space infections. *Sem Respir Infect*. 1988;383–94.
 15. Moreno Casado P, Álvarez Kindelán A, Baamonde Laborda C, Carrasco Fuentes G, Guamán Arcos H, Arango Tomás E, et al. Empiema pleural agudo y crónico. In: Guijarro Jorge R, Deu Martín M, Álvarez Kindelán A, editors. *Patología pleural*. Primera ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2013. p. 193–208.
 16. Simón Adiego C, Amor Alonsob S, Cladellas Gutiérrez E, Pastor Martínez E. Complicaciones quirúrgicas de la resección pulmonar. *Arch Bronconeumol*. 2011;47(Supl 8):26-31.
 17. Aru G, Jew N, Tribble C, Merrill H. Intrathoracic vacuum-assisted management of persistent and infected pleural spaces. *Ann Thorac Surg*. 2010;266–70.
 18. Al-Mufarrej F, Margolis M, Tempesta B, Strother E, Gharagozloo F. Outpatient management of post-pneumonectomy and post-lobectomy empyema using the vacuum-assisted closure system. *Surg Today*. 2010;711–8.



REVISIÓN

Monitorización de la ventilación no invasiva

Autores: Casado ME¹, Vargas R¹, Jiménez V¹, Peirón MJ¹, Peñas JM¹

¹ Sección de Neumología. Hospital Virgen de la Luz. Cuenca

Resumen:

El seguimiento de eficacia en la ventilación no invasiva (VNI) se basa, por lo general, en los datos recogidos de la historia clínica sobre la presencia de síntomas de hipoventilación nocturna, los controles gasométricos diurnos y la pulsioximetría nocturna. El sueño puede inducir cambios profundos en la ventilación, en particular en los pacientes con insuficiencia respiratoria. Estos cambios también pueden verse agravados por los ajustes del dispositivo de VNI que además, pueden producir alteraciones del sueño por sí mismos. Podemos ampliar los métodos de evaluación y usar otros controles como la capnografía transcutánea, los registros de los propios equipos de VNI, la poligrafía (PG) o incluso la polisomnografía (PSG) para detectar estos eventos.

La importancia de identificar los eventos anormales que se producen en relación con la VNI estriba en que estos tienen un impacto negativo en la calidad de sueño y en el control de la hipoventilación nocturna. Su detección permitirá seleccionar los parámetros del ventilador y la interfaz más adecuada y así mejorar la tolerancia y la efectividad de la VNI.

Es indudable que la monitorización de la VNI ha experimentado una progresión cualitativa importante, aunque es necesario un consenso para determinar el grado ideal de monitorización y mejorar la validez y diseño de los registros de los equipos de ventilación.

Palabras clave: Ventilación no invasiva; monitorización respiratoria.

Keywords: Noninvasive ventilation; respiratory monitoring.

Introducción:

La VNI como forma de tratamiento de los pacientes con insuficiencia respiratoria hipercápnica crónica se inicia a principios de los años noventa en nuestro país. El objetivo de este tratamiento es disminuir el trabajo de los músculos respiratorios y corregir la hipoxemia y/o hipercapnia a través del aumento de la ventilación alveolar mejorando así el intercambio gaseoso¹.

Las distintas enfermedades que reciben ventilación mecánica presentan alteraciones del sueño ligadas a la propia enfermedad, no solo por el efecto de la VNI. Los pacientes con enfermedades neuromusculares presentan fragmentación del sueño, baja eficiencia del mismo, aumento de la fase 1, reducción del sueño REM, presencia de apneas centrales, mixtas, hipoventilación y, con menos frecuencia, apneas obstructivas. En el síndrome de hipoventilación por obesidad (SHO) los trastornos del sueño son muy frecuentes y se asocian a síndrome de apnea hipopnea del sueño (SAHS) en un 80-90% de los casos. La hipoventilación sin SAHS y las apneas centrales son menos frecuentes. Los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) tienen

fragmentación del sueño y desaturaciones frecuentes durante el sueño REM.

En relación con la ventilación se producen eventos respiratorios complejos: aumentos en la resistencia de la vía aérea superior, fugas o asincronías paciente-ventilador (APV), que también pueden tener un efecto perjudicial sobre la calidad del sueño y el control de la hipoventilación nocturna².

La VNI ha demostrado su eficacia en pacientes con enfermedades de la caja torácica o patología neuromuscular, donde mejora los parámetros respiratorios, la oxigenación, la supervivencia, la calidad de vida y la calidad de sueño, y en pacientes con SHO, donde mejora las anomalías en el intercambio gaseoso y la calidad de vida.³ Su papel en la EPOC es controvertido. Un metaanálisis muestra que la VNI en pacientes con EPOC estables hipercápnicos no tiene efectos clínicos o estadísticos en el intercambio de gases, la tolerancia al ejercicio, la calidad de vida, la función pulmonar o la eficiencia del sueño⁴. A pesar de esta falta de evidencia para apoyar el uso de la VNI en el paciente con EPOC, es una indicación frecuente en Europa. Dada la diversidad de resultados en los estudios en estos pacientes sería importante realizar una monitorización que permita

identificar los eventos anormales que se producen en relación con la VNI y mejorar el ajuste de los parámetros del ventilador. Se ha establecido que las APV son frecuentes en los pacientes sometidos a VNI crónica que se consideran correctamente tratados⁵. Las APV tienen un impacto negativo en la calidad del sueño y, potencialmente, en la eficacia del tratamiento en el caso de los pacientes con EPOC. El control de la pulsioximetría y la capnografía transcutánea por sí solos no exploran este aspecto de la terapia adecuadamente. Por lo tanto, en casos seleccionados, ampliar la monitorización con PG o PSG permitiría un mejor ajuste de la VNI para los pacientes con ventilación domiciliar y obtener unos mejores resultados de la misma en los pacientes con EPOC.

Monitorización en pacientes con VNI:

Disponemos de herramientas simples que pueden proporcionar información importante en el control de la

VNI (Tabla 1). La *pulsioximetría* detecta las desaturaciones prolongadas o breves y las recurrentes, sin embargo, la especificidad de los trazados de la pulsioximetría es baja. La *capnografía transcutánea* ayuda a discriminar entre la hipoxemia relacionada con las alteraciones ventilación/perfusión (V/Q) y la hipoventilación, aunque no discrimina si es inducida por APV, episodios de apnea/hipopnea centrales o bien por el cierre de la glotis. Los datos proporcionados por el *software de ventilador* pueden ayudar al clínico a determinar las causas de la hipoventilación mediante la estimación del volumen minuto, el volumen corriente, las fugas y la frecuencia respiratoria o la demanda inspiratoria del paciente, aunque está pendiente la validación de estas señales por estudios independientes. Señales como la amplitud de la onda de pulso de la señal de la pulsioximetría pueden ser un marcador del tono simpático que proporcione información fiable de la fragmentación del sueño⁶.

Método	Importancia	Ventajas	Limitaciones
Pulsioximetría	Las desaturaciones están consideradas como determinantes de los trastornos neurocognitivos y cardiovasculares	Bajo coste, sencillez de uso, escaso tiempo de preparación y de respuesta	Artefactos de movimiento, influencia de la perfusión tisular, baja especificidad
Capnografía	Marcador de la ventilación alveolar	Sencillez de uso, escaso tiempo de preparación y de respuesta	Ocasional falta de concordancia con la PaCO ₂ , coste
Sistemas integrados en los ventiladores	Información sobre la mecánica respiratoria (volumen corriente, ventilación minuto, distensibilidad, frecuencia respiratoria, eventos respiratorios, fugas...)	Múltiples señales disponibles, información en tiempo real, registro de historial	Variabilidad entre dispositivos, escasa validación
Pruebas de sueño	Información completa durante el sueño	Múltiples canales disponibles	Limitación de acceso

Tabla 1. Métodos para la monitorización de la ventilación mecánica domiciliar

Pulsioximetría. Las desaturaciones están consideradas como uno de los principales determinantes de los trastornos neurocognitivos y cardiovasculares que ocurren durante la insuficiencia respiratoria crónica. Su detección permitiría prevenir la evolución hacia hipertensión pulmonar y *cor pulmonale*.

La pulsioximetría (SpO₂) tiene la ventaja de un bajo coste, sencillez de uso y permitir una valoración en tiempo real. El registro nocturno es uno de los instrumentos de monitorización más recomendados. La oximetría de pulso es una herramienta de control valiosa para los pacientes estables con ventilación domiciliar que no parecen tener ningún problema relacionado con la VNI y que no están recibiendo oxigenoterapia asociada.

Curiosamente, no hay directrices precisas sobre lo que debe considerarse como satisfactorio en términos de oxigenación nocturna durante la VNI domiciliar. Sin embargo, el mantenimiento de una saturación nocturna adecuada disminuye las posibilidades de aparición de una hipertensión pulmonar secundaria, mejora la función de los músculos respiratorios y, en pacientes con hipoxemia diurna, la supervivencia. Según lo indicado

por Langevin *et al*⁷, la SpO₂ es clave en la monitorización de la ventilación. Sin al menos un control adecuado de la oxigenación, la configuración de un ventilador no se podría aceptar como correcta. Un objetivo razonable sería ajustar los parámetros del ventilador para obtener una SpO₂ nocturna con una media de saturación $\geq 90\%$, con $<10\%$ del tiempo total de grabación con saturación $<90\%$ después de la corrección de fugas. El suplemento de oxígeno se facilitará solamente en el caso de alteraciones V/Q no resueltas mediante VNI.

El problema de la SpO₂ es su falta de especificidad, ya que detecta las consecuencias de los eventos adversos pero no permite establecer las causas. Algunos patrones podrían ser útiles para identificar trastornos respiratorios relacionados con el sueño, pero las desaturaciones en pacientes que están utilizando VNI deben ser interpretadas con más cautela. Las desaturaciones recurrentes pueden reflejar, por ejemplo, la inestabilidad de la vía aérea superior y los eventos obstructivos residuales, la disminución del estímulo ventilatorio, con o sin cierre de la glotis, o las fugas repetidas interrumpidas por microdespertares. Los eventos centrales, como la disminución del estímulo respiratorio, con o sin cierre

de la glotis, pueden ser eventos residuales insuficientemente corregidos por la VNI en pacientes con síndromes de apnea del sueño central o inducidos por la ventilación de por sí. Las desaturaciones prolongadas pueden reflejar alteraciones de la V/Q sin asociar hipoventilación alveolar. Desaturaciones prolongadas (10-30 minutos) con una aceleración asociada de la frecuencia cardíaca, que ocurren aproximadamente cada 90-120 minutos durante el sueño, son típicas de hipoventilación del sueño REM⁶. En pacientes con ventilación, sin embargo, el mismo aspecto puede también ser el resultado de fugas prolongadas o presión de soporte insuficiente, independientemente de la etapa del sueño.

La SpO₂ tiene sus limitaciones. Puede dar artefactos en la medida por el movimiento y la influencia de la perfusión tisular. La información proporcionada también depende del dispositivo utilizado y sus ajustes, sobre todo la frecuencia de muestreo. La frecuencia de muestreo (una media de 25 veces por segundo) y del filtrado digital por promedio de señal (entre 2 y 21 s) varía considerablemente entre dispositivos. La precisión de la SpO₂ es del 2-6% en comparación con la gasometría arterial. Además, si comparamos con los resultados obtenidos por una gasometría, cuando la saturación de hemoglobina es >90%, la exactitud de SpO₂ es de $\pm 2\%$. Sin embargo, para valores <80% la precisión puede disminuir considerablemente con una tendencia hacia lecturas menores. Por otra parte, en sujetos en tratamiento con oxígeno, la SpO₂ no es tan fiable para la detección de hipoventilación.

La amplitud de la onda de pulso (AOP) medida por fotopletomografía puede ser grabada usando los pulsioxímetros convencionales. Los microdespertares se asocian con aumentos momentáneos en la actividad simpática. Una amplia gama de parámetros fisiológicos cardiovasculares, como la frecuencia cardíaca, la presión arterial, el tiempo de tránsito del pulso y la AOP, están relacionados con el tono simpático y se han utilizado como métodos indirectos para detectar la fragmentación del sueño. Respuestas vasoconstrictoras periféricas asociadas a microdespertares son visualmente identificables como marcadas reducciones en la AOP, por lo tanto, un simple registro de oximetría durante la VNI puede proporcionar información no sólo sobre las desaturaciones, sino también de la fragmentación del sueño.⁶

Los valores de la SpO₂ nocturna junto con los controles gasométricos diurnos son las herramientas más empleadas en la monitorización, aunque los gases diurnos no siempre son representativos de los valores nocturnos de presión arterial de CO₂ (PaCO₂) y una saturación media durante el sueño aceptable puede estar asociada con importantes eventos respiratorios nocturnos o un mal control de la hipoventilación nocturna. Por lo tanto, son un primer paso para la detección de eventos respiratorios nocturnos y, junto con la historia clínica y la gasometría, deben ser utilizados en pacientes con VNI estables como una herramienta para identificar a aquellos que puedan requerir otros estudios más detallados y costosos.

Capnografía. La única manera de determinar si las desaturaciones están relacionadas con la alteración V/Q o con hipoventilación alveolar es a través de la medición de CO₂ nocturno. El control con catéter arterial es el *gold standard*, aunque su uso se limita a las unidades de cuidados intensivos. La medición de gases al final de la noche tampoco resulta válida, pues estos se obtienen tras un periodo de ventilación espontánea, lo que no refleja la situación durante el sueño. Otra opción es la medición de CO₂ en aire exhalado, aunque es un mal predictor de PaCO₂, ya que varía en función del espacio muerto, del patrón respiratorio del paciente y de la enfermedad pulmonar subyacente.

La medición de CO₂ transcutáneo (PtcCO₂) es el más empleado en la monitorización de la VNI. El CO₂ tiene una solubilidad alta y difunde fácilmente a través de la piel. La mayoría de los equipos utilizan el electrodo *Severinghaus* que se compone de un electrodo de vidrio sensible al pH y un electrodo de referencia de plata/cloruro de plata y un calentador. Los electrodos se bañan en una solución de electrolitos que se cubre con una membrana de teflón permeable a los gases. Al calentar la piel se produce una hiperemia local que mejora la permeabilidad y la difusión de gases para obtener lecturas de CO₂ más cercanas a los valores de PaCO₂. El CO₂ difunde desde la piel a través de la membrana y reacciona con el agua para formar H₂CO₃, que modifica el pH en la solución de electrolito. Los cambios en el pH están relacionados con PtcCO₂ de acuerdo con la ecuación de Henderson-Hasselbach. La señal producida es la diferencia de voltaje entre el electrodo de pH y el electrodo de referencia de plata/cloruro de plata. Los valores de PtcCO₂ son obtenidos tras utilizar factores de corrección del *software* del sistema para compensar tanto la temperatura del sensor como la temperatura del paciente.

Las principales limitaciones son las molestias locales que pueden aparecer si no se usa correctamente, quemaduras cutáneas principalmente, y la necesidad de un posicionamiento adecuado del electrodo. Otras limitaciones de la técnica son la necesidad de recalibración y el consumo de materiales, que precisa cambios de la membrana de forma periódica para asegurar la suficiente precisión de la medición transcutánea y el coste de los equipos. Estas limitaciones se han mejorado mucho en los dispositivos más actuales que permiten realizar grabaciones de forma continua durante 8 horas a una temperatura de sonda de 43°C sin ninguna molestia local o deriva significativa de la señal. Hay sensores para el lóbulo de la oreja, validados en la atención aguda y crónica, lo que facilitaría su uso rutinario y se pueden realizar mediciones sin problemas en obesos.

La técnica muestra una elevada concordancia con la medida invasiva del CO₂ mediante gasometría, incluso cuando se usa ventilación mecánica, pero hay que tener en cuenta un tiempo de retraso (1-2 minutos) en la medición de la PtcCO₂, que impide el seguimiento de los cambios rápidos en la PaCO₂, como los que podrían estar asociados a eventos respiratorios o fugas.

Sistemas integrados en los ventiladores. El objetivo es ofrecer información de las posibles causas de ventilación inadecuada: obstrucción de la vía aérea, fugas, asincronías. Los datos recogidos por los equipos pueden estar disponibles para ser descargados de diversas formas⁶:

- Un *informe resumen*, es decir, la tendencia de cada parámetro registrado durante un período de tiempo determinado. Dependiendo de los fabricantes y los equipos, se proporcionan los parámetros del ventilador, datos de cumplimiento, frecuencia respiratoria, volumen corriente, ventilación por minuto, fugas y los ciclos respiratorios desencadenados por el paciente/equipo. Hay que tener en cuenta que el porcentaje de ciclos respiratorios desencadenados por el paciente es también una estimación que debe interpretarse con precaución. Un bajo porcentaje de ciclos activados (espontáneos) se puede interpretar como debido a que la frecuencia respiratoria del paciente es capturada por el ventilador o a que el ventilador no detecta esfuerzo inspiratorio del paciente. Algunos equipos, incluso, aportan datos de apneas e hipopneas para los que aplican algoritmos similares a los incorporados en un equipo de autoCPAP. Es posible que, dadas las diferencias, la medida sea inexacta en los pacientes durante la VNI.
- Un *análisis de los datos detallados*: los datos en bruto de un parámetro dado se pueden analizar ciclo por ciclo.
- En algunos casos, los equipos permiten incorporar un *estudio poligráfico simultáneo*. En esta situación, mediante la adición de un módulo externo conectado al ventilador, se añaden parámetros fisiológicos como la saturación de oxígeno, la frecuencia cardíaca y el esfuerzo respiratorio y se muestran además de las señales ya almacenadas por el dispositivo de forma conjunta.

Pueden proporcionar datos de las ondas básicas de flujo, presión y volumen-tiempo respiración a respiración, con una resolución en pantalla que permita una lectura fiable de los trazados, aunque no todos los fabricantes ofrecen la misma frecuencia de adquisición de señal. Con frecuencias inferiores a 10 Hz (10 puntos por segundo) algunos detalles de la gráfica con trascendencia clínica pueden pasar desapercibidos.

La información proviene de mediciones directas (sensores) o estimaciones (algoritmos matemáticos) a partir de mediciones internas del ventilador, como sucede en los sistemas de tubuladura única, los más utilizados en VNI. En estos sistemas el ventilador conoce el volumen total de gas que proporciona en las diferentes fases del ciclo respiratorio, pero debe discriminar entre el que corresponde a volumen corriente y el de las fugas, tanto la fuga intencional (a través de los orificios/válvulas de espiración) como la no intencional. No es frecuente que un ventilador domiciliario disponga de un sistema por el cual se discrimine el valor de fuga intencional, bien mediante la posibilidad de efectuar un test de fugas (construcción de una curva presión-fugas,

con oclusión distal al punto de fuga) o bien, en su defecto, incluir un listado de selección del modelo de mascarilla empleado, aunque esto permitiría una mejor estimación del volumen corriente. Evidentemente, el valor de fuga intencional es diferente en función de la interfase que se utilice. El nivel de fuga de una mascarilla facial es aproximadamente un 20% superior al de una nasal³.

En cuanto a la fiabilidad de las mediciones, se han realizado diversos estudios de validación. En el realizado por Contal *et al*⁸ se analizaban 7 ventiladores en el entorno de laboratorio con mecánica respiratoria, esfuerzo y nivel de fuga incremental continua conocida y controlada. Todos los ventiladores infraestimaron, en mayor o menor medida, el volumen corriente y existía una gran disparidad en la estimación de las fugas. Además, no solo hay diferencias entre los valores reales y los medidos por el equipo, sino que hay diferencias entre los equipos debido a que cada empresa ha establecido unos algoritmos estimativos propios y a la variabilidad de los sensores empleados e incluso a su localización. Los ventiladores calculan la fuga como una función de presión que puede ser diferente al estimarla dentro del propio ventilador o al final de una tubuladura de 2 m de longitud. Además, en el paciente la fuga no es continua, sino que sufre oscilaciones en las dos fases respiratorias. Los equipos pueden realizar dos tipos de mediciones de la fuga: durante la espiración o de forma continua, dando lugar a variaciones de hasta un 30% en la estimación del volumen corriente. Esto debería considerarse especialmente preocupante en ventiladores que incorporan modos ventilatorios de control dual (presión soporte con volumen asegurado), en los cuales el propio dispositivo toma decisiones (incremento o descenso de presión soporte) en base a la estimación que efectúa del volumen corriente. Como limitaciones del trabajo de estos autores hay que mencionar que el análisis que se efectúa en él no es respiración a respiración y que los valores obtenidos en el modelo experimental no se convierten a condiciones de humedad y temperatura del cuerpo humano (condiciones BTPS), aunque algunos de los ventiladores que incluyen en el estudio ofrecen la lectura en estas condiciones.

Gráficas básicas

- Onda de flujo-tiempo. La mayor parte de los pacientes que reciben VNI domiciliaria en nuestro entorno están ventilados con modalidades de presión. Por tanto, la onda de flujo-tiempo será la que proporcionará información acerca de las interacciones paciente-ventilador⁹.

En pacientes conectados al ventilador mediante circuitos de doble tubuladura (una rama inspiratoria y una rama espiratoria) la presentación de la onda flujo-tiempo no tiene inconvenientes sustanciales gracias a la monitorización del aire inspirado y exhalado con neumotacógrafos situados al final de cada uno de los circuitos. La principal dificultad de la representación de la onda de flujo aparece cuando se emplean ventiladores de tubuladura única con sistemas espiratorios

incorporados en la tubuladura o en la interfase. En esta situación, se dispone únicamente de un neumotacógrafo, situado en el propio ventilador. En el trayecto del aire desde el neumotacógrafo al paciente y a la inversa, se producen una serie de hechos fisiológicos que distorsionan la onda de flujo en su morfología nativa y obligan a emplear algoritmos para recrear lo que sucede en la vía aérea del paciente.

En sistemas de válvula neumática (oclusión de una válvula durante la inspiración y abertura durante la espiración), en ausencia de reinhalación, todo el aire espirado por el paciente sale a través de la válvula, por lo que no tenemos disponible la información de la fase espiratoria. Por tanto, todas las asincronías susceptibles de detectarse durante la espiración (esfuerzo ineficaz, ciclo corto, etc.) no son visibles para el clínico. En sistemas de válvula de tubuladura única y fuga controlada, el principal inconveniente de la onda de flujo-tiempo consiste en que el flujo y, por tanto, el volumen que circula a través del neumotacógrafo durante la inspiración es la suma del flujo correspondiente al paciente y el flujo que escapa por la válvula. Durante la fase espiratoria sucede lo contrario: el flujo que llega al neumotacógrafo es el exhalado por el paciente menos el que escapa por la válvula. En la onda nativa, sin corregir, el flujo y, por tanto, el volumen inspiratorio están sobreestimados, mientras que el flujo y el volumen en espiración están infraestimados. Es preciso incorporar un algoritmo matemático a la onda de flujo que estime el flujo que escapa por la válvula en la inspiración (en un sistema ideal con ausencia de fugas no intencionales) (Figura 1).

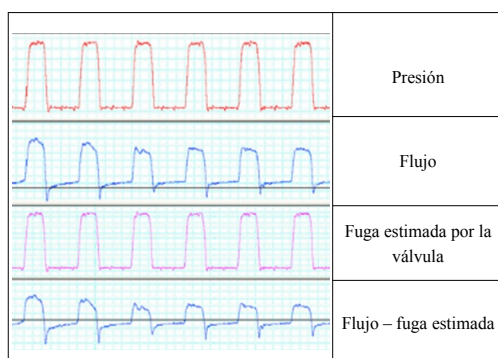


Figura 1. Modalidad presión de soporte, tubuladura única. Puede observarse que el punto cero de flujo corresponde exactamente con el inicio de la inspiración en la gráfica de flujo menos la fuga estimada

- Onda de presión-tiempo. La onda de presión-tiempo ofrece menos problemas técnicos que la de flujo-tiempo. El principal problema, tanto en los sistemas de tubuladura única como doble, es debido a la pérdida lineal de presión causada por la resistencia y *compliance* de la tubuladura. Para aumentar la fiabilidad de la onda de presión-tiempo algunos equipos disponen de un sensor proximal. Otra opción sería la realización, previa al uso en el paciente, del cálculo de la pérdida de presión en función de la resistencia y *compliance* de la tubuladura empleada.

Volumen corriente. El volumen corriente es una de las variables de mayor importancia en la monitorización del

paciente con VNI. La lectura del volumen corriente se obtiene a partir de la onda de flujo-tiempo. Los inconvenientes en el análisis de la onda de flujo-tiempo son aplicables a la medida del volumen corriente. Existen importantes diferencias en la forma de obtención y la presentación de las mediciones:

- Con presentación de la onda volumen-tiempo. Este modelo de presentación tiene ventajas e inconvenientes. Entre las ventajas cabe destacar que permite discriminar, desde un punto de vista cualitativo, los ciclos en los que hay fugas en inspiración de los que no las presentan (Figura 2). El inconveniente: el algoritmo de modificación de la curva nativa de flujo ha de ser exquisito para asegurar la fiabilidad del volumen corriente y en los ciclos con fuga inspiratoria no intencional el cálculo del volumen corriente real presenta dificultades.

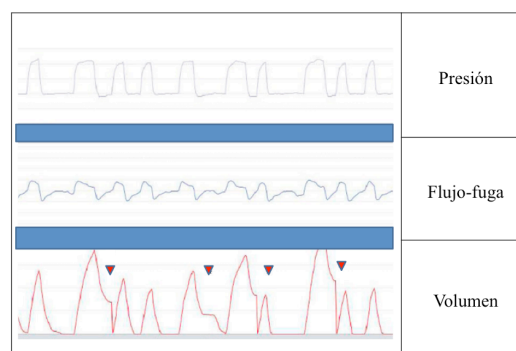


Figura 2. Modalidad presión de soporte, tubuladura única; el área bajo la curva de la parte inspiratoria de la onda de volumen es muy superior a la de la parte espiratoria en los ciclos, marcados con un triángulo. En dichos ciclos, el tiempo inspiratorio es más prolongado porque la onda de flujo o bien no alcanza o alcanza con retraso el criterio de ciclado a espiración (un porcentaje de caída del flujo máximo) y dicho ciclado se produce por un criterio secundario de seguridad (tiempo). Esto sugiere presencia de fugas en inspiración. También en dichos ciclos, se produce un descenso brusco en el momento en el que la onda de flujo cruza el punto cero, que reinicia el ciclo. Habitualmente, el reinicio suele producirse en el punto en el que la onda de flujo atraviesa el punto cero, pasando de negativa a positiva. En sistemas con fugas inspiratorias no intencionales, si la onda de volumen no retorna al punto cero en cada inspiración se producirá una deriva de dicho punto, con imposibilidad de cálculo del volumen corriente

- Sin presentación de la onda volumen-tiempo. Se dispone de una lectura puntual de la estimación del volumen corriente y se utiliza un *software* que integra la parte espiratoria de la onda de flujo. En este caso, la ventaja es que el volumen corriente espirado es mucho menos variable en presencia de fugas y la mayoría de los sistemas de monitorización de las fugas toman como referencia, precisamente, las del ciclo espiratorio. Por tanto, la exactitud de la estimación de la rama espiratoria debería ser mayor. El principal inconveniente aparece en pacientes con interfase nasal y que exhale el aire por la boca.

Fugas

- Bases para el cálculo matemático. Se trata de una de las variables que deberían monitorizarse con más exactitud en el paciente con VNI. Con sistemas de doble tubuladura la diferencia entre el volumen inspirado

y el espirado es directamente atribuible a las fugas. Sin embargo, en sistemas de tubuladura única la dificultad está en discriminar cuál es la proporción de flujo que circula por el neumotacógrafo que corresponde a volumen corriente y cuál a fugas.

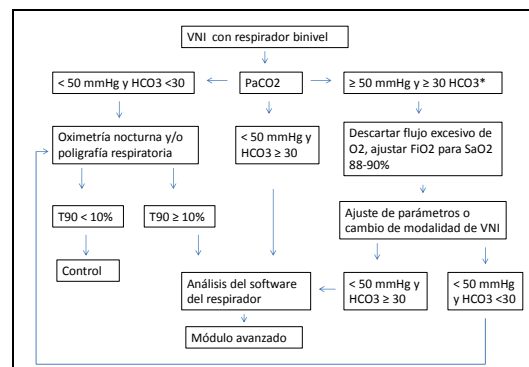
La mayoría de los equipos utilizan para su estimación la transición entre la espiración y la inspiración, donde el flujo del paciente es cero y todo el flujo que circula por el neumotacógrafo corresponde a fugas. A partir de este valor se extrapola la fuga inspiratoria. El problema con este modelo aparece cuando las fugas son proporcionalmente más importantes en una de las fases. Una interfase mal ajustada tendrá una fuga no intencional mayor durante la inspiración, cuando la presión es mayor, y en un paciente con buen ajuste de una interfase nasal, pero que exhale por la boca, la fuga será proporcionalmente muy superior durante dicha fase del ciclo. Una fuga desproporcionada en inspiración puede intuirse cuando la parte inspiratoria del flujo es muy superior a la espiratoria o cuando en la transición de la onda de presión de inspiración a espiración el flujo persiste positivo, ya que, sin presencia de fugas, la onda de flujo debería cruzar el punto cero coincidiendo con el inicio de la inspiración.

- Presentación gráfica. Se puede disponer de los datos de la fuga total (accidental + válvula espiratoria), solo de la fuga accidental o de la lectura de la fuga en espiración. Es necesario saber cuál es el tipo de lectura que ofrece el equipo para interpretar el trazado. Los valores pueden presentarse a frecuencias variables (desde respiración a respiración o el valor medio de varias respiraciones) o como la onda de fugas, cuya morfología suele ser superponible a la de la presión.

Registros de poligrafía-polisomnografía. Es necesario ver la correlación de los trazados de ondas de flujo, volumen y presión-tiempo con las variables biológicas del paciente, ya que podemos ver registros con gran cantidad de asincronías, pero con escasa repercusión oximétrica, y a la inversa. La PG y la PSG permiten tener una información con múltiples canales de forma simultánea. Su inclusión en la monitorización tendrá repercusiones en los costes y afectará a las cargas de trabajo de las unidades de ventilación-sueño.

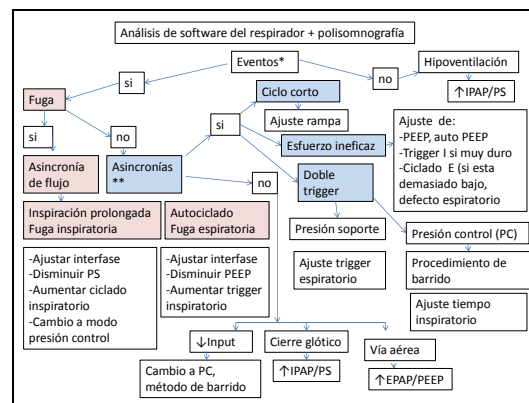
Algoritmos para la monitorización de la VNI:

El grupo de trabajo de SEPAR ha propuesto los siguientes algoritmos para el control y seguimiento de los pacientes en ventilación domiciliar por parte de los servicios de neumología¹. Dos algoritmos de trabajo: un módulo de trabajo para las unidades básicas (Figura 3) y un módulo avanzado para las unidades de ventilación y sueño de referencia (Figura 4). Se proponen como un primer paso que podrá ser modificado posteriormente por el grupo de trabajo de ventilación no invasiva de SEPAR.



*No aplicable a pacientes con EPOC en VNI

Figura 3. Módulo básico. T90: tiempo de SpO₂ menor al 90%; FiO₂: fracción inspiratoria de O₂



* Lectura en épocas de 360 segundos

** Lectura de asincronías en épocas de 60 segundos

Figura 4. Módulo avanzado. Método de barrido: seleccionar el mejor tiempo inspiratorio ajustado a la demanda del paciente. PS: presión de soporte; IPAP: presión inspiratoria positiva en vía aérea; EPAP/PEEP: presión espiratoria positiva en vía aérea; input: impulso ventilatorio

Otro algoritmo es el propuesto por Jannsens *et al*⁶ (Figura 5).

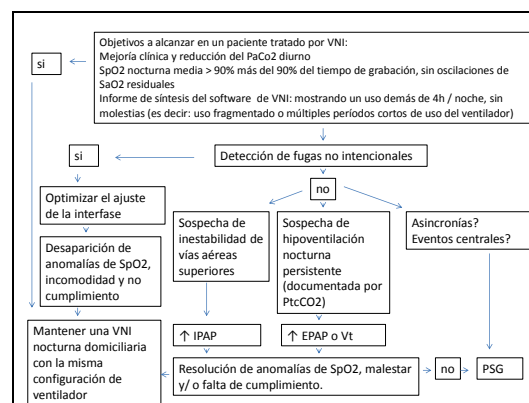


Figura 5. Algoritmo sugerido para el control de la VNI durante el sueño. Vt: volumen tidal

Conclusiones:

El efecto terapéutico de la VNI se relaciona con el reposo de los músculos respiratorios, el restablecimiento de los centros respiratorios a un valor más fisiológico de PaCO₂, mejorando la calidad del sueño y evitando las consecuencias cardiovasculares de las desaturaciones nocturnas repetidas o prolongadas. Por lo tanto, se puede intuir que la determinación, cuantificación y corrección de los eventos nocturnos que afectan a la calidad del sueño, aumentan el trabajo respiratorio, alteran el

impulso respiratorio central o inducen desaturaciones de oxígeno serán clínicamente relevantes.

Será necesario también determinar la mejor manera de hacer frente a estos eventos y determinar su relevancia en relación con el resultado final en el cumplimiento y la morbilidad en comparación con la monitorización simple. En el momento actual, tanto la complejidad en la interpretación de los datos como la falta de validación de los sistemas comerciales de monitorización del *software* de los ventiladores dificultan su uso en la práctica clínica diaria. Será necesaria la estandarización en la definición de los eventos identificados¹⁰, de modo que se cree un marco común que permita la normalización de los informes y la comparación de los estudios y facilite en un futuro una lectura automatizada de los eventos que simplifique la toma de decisiones clínicas para mejorar la adaptación del ventilador al paciente y, también, la investigación de las repercusiones de las asincronías en los pacientes tratados con VNI.

Bibliografía:

1. Egea C, Chiner E, Díaz S, González-Mangado N, Capelastegui A, de Lucas P. Ventilación mecánica a domicilio. Monogr Arch Bronconeumol 2015;2(5):178-201.
2. Chiner E, Sancho-Chust JN, Landete P, Senent C, Gómez-Merino E. Técnicas complementarias a la ventilación mecánica domiciliaria. Año SEPAR 2014. Arch Bronconeumol 2014;50:546-53.
3. Luján M, Pomares X. Ventilación mecánica no invasiva. Reflexiones sobre la monitorización a domicilio. Arch Bronconeumol 2014;50:85-6.
4. Struik FM, Lacasse Y, Goldstein R, Kerstjens HM, Wijkstra PJ. Nocturnal non-invasive positive pressure ventilation for stable chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane Database Syst Rev. 2013;6:CD002878.
5. Adler D, Perrig S, Takahashi H, Espa F, Rodenstein D, Pépin JL, and Janssens JP. Polysomnography in stable COPD under non-invasive ventilation to reduce patient-ventilator asynchrony and morning breathlessness. Sleep Breath. 2012 Dec; 16 (4): 1081-1090.
6. Janssens JP, Borel JC, Pépin JL; SomnoNIV Group. Nocturnal monitoring of home non-invasive ventilation: the contribution of simple tools such as pulse oximetry, capnography, built-in ventilator software and autonomic markers of sleep fragmentation. Thorax. 2011 May;66(5):438-45.
7. Langevin B, Leger P, Gerard M, et al. Monitoring nasal ventilation. Eur Respir Rev 1993;3:260-518
8. Contal O, Vignaux L, Combescure C, Pepin JL, Jolliet P, Janssens JP. Monitoring of non-invasive ventilation by built-in software of home bi-level ventilators: A bench study. Chest, 2012;141:469-476
9. Luján M, Sogo A, Monsó E. Software de monitorización de ventilación mecánica domiciliaria: ¿medir más o medir mejor?. Arch Bronconeumol 2012;48:170-8
10. Gonzalez-Bermejo J, Perrin C, Janssens JP, Pepin JL, Mroue G, Léger P, Langevin B, Rouault S, Rabec C, Rodenstein D; SomnoNIV Group Proposal for a systematic analysis of polygraphy or polysomnography for identifying and scoring abnormal events occurring during non-invasive ventilation Thorax. 2012 Jun;67(6):546-52.



CASO CLÍNICO

Melanoma pulmonar primario: a propósito de un caso

Autores: Ordóñez Dios IM¹, Herrero González B¹, Bujalance Cabrera C¹, de Lara Simón IM², Mata Calderón P, F.J. Lázaro Polo¹

¹ Servicio de Neumología. Hospital General Universitario de Ciudad Real (Ciudad Real)

² Servicio de Anatomía Patológica. Hospital General Universitario de Ciudad Real (Ciudad Real)

Resumen:

Presentamos el caso de un melanoma pulmonar primario en un varón de 73 años. El diagnóstico se obtuvo finalmente tras la extirpación quirúrgica de la masa pulmonar y tras haber descartado razonablemente la existencia de melanoma maligno a cualquier otro nivel. Se trata de una entidad realmente rara, constituyendo el 0,01% de los tumores pulmonares malignos.

Palabras clave: Melanoma maligno; melanoma primario pulmonar; resección quirúrgica.

Resume:

We present the case of a primary lung melanoma in a 73-year-old man. The diagnosis was finally obtained after the surgical removal of the lung mass and after having reasonably ruled out the existence of malignant melanoma at any other level. It is a really rare entity, accounting for 0.01% of malignant lung tumors.

Keywords: Malignant melanoma, primary pulmonary melanoma, surgical resection.

Introducción:

El melanoma maligno primario pulmonar es una entidad muy infrecuente, debiendo ser descartada la afectación metastásica por melanoma de otra localización. Los signos y síntomas son similares a los asociados a neoplasias pulmonares y la resección quirúrgica con o sin quimioterapia adyuvante continúa siendo la mejor opción terapéutica en estos casos.

Presentamos el caso de un paciente de 73 años diagnosticado de melanoma pulmonar primario sometido a lobectomía inferior izquierda y posterior tratamiento con inmunoterapia.

Observación clínica:

Varón de 73 años en estudio por expectoración hemoptoica. Entre sus antecedentes personales destacan hipertensión arterial e intervención de estenosis del canal lumbar. Nunca fumador. Consulta al presentar, tras proceso catarral, episodio autolimitado de expectoración hemoptoica leve (no melanopectoica). No aquejaba astenia, síndrome constitucional ni disnea acompañante. La exploración física era normal. El estudio comenzó con la realización de una radiografía de tórax en la que se evidenció una imagen retrocardiaca compatible con una masa localizada en lóbulo inferior izquierdo (LII). En la tomografía computarizada (TC) se confirmaba la

presencia de una masa (de aproximadamente 5 cm de diámetro) en lóbulo inferior izquierdo sin adenopatías mediastínicas (Figura 1). En la Tomografía por Emisión de Positrones (PET) se apreció que la lesión era altamente sugestiva de malignidad (SUV de 10.1), sin evidencia metabólica de afectación adenopática ni a distancia. Se realizó fibrobroncoscopia donde no se visualizaron lesiones endobronquiales, siendo la citología del broncoaspirado negativa para malignidad. Se realizó una punción-aspiración con aguja fina (PAAF) guiada por TC de la lesión pulmonar, siendo en este caso la citología positiva para malignidad y compatible con melanoma. Las técnicas de inmunohistoquímica (Figura 2) demostraron en las células tumorales positividad para HMB45, Melan A y Vimentina y negatividad para CKAE1/AE3 y CD45, con un alto índice de proliferación con Ki67. Se descartó la presencia de lesiones dérmicas o en cuero cabelludo sugestivas de melanoma maligno así como la evidencia de patología coroidea o retiniana. Por último, se realizó endoscopia digestiva alta (EDA) y colonoscopia sin evidencia de lesiones mucosas sospechosas.

Se decidió entonces realizar intervención quirúrgica con una lobectomía inferior izquierda y linfadenectomía mediante videotoracoscopia (VATS) izquierda. La Anatomía Patológica de la pieza quirúrgica fue compatible con melanoma maligno en LII sin evidencia de infiltración de pleura visceral y sin alcanzar el extremo de

resección bronquial. Invadía el tejido peribronquial próximo al extremo de resección sin afectar el borde proximal estudiado en la biopsia intraoperatoria. Las células resultaron positivas con el anticuerpo proteína S-100 y HMB45, negativas con los anticuerpos p63, CK7. Se descartó con ello la posibilidad de un tumor neuroendocrino primario de alto grado.



Figura 1. Imagen de TAC que muestra la lesión pulmonar en lóbulo inferior izquierdo

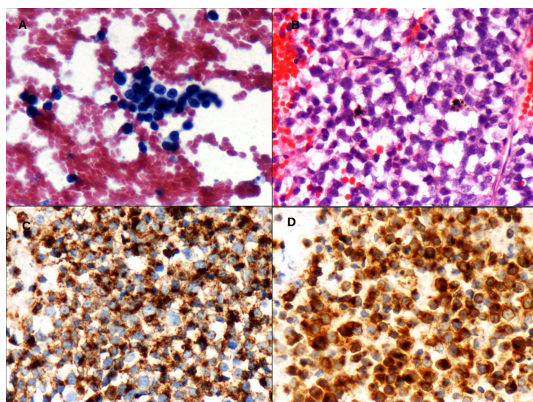


Figura 2. Melanoma. PAAF de pulmón y bloque celular. Grupo poco cohesivo de células tumorales atípicas, algunas sueltas, con núcleos aumentados de tamaño y nucleolo evidente (40x HE) (A), algunas con pigmento marrón intracitoplasmático, de tipo melánico (40x HE) (B) que muestran positividad para las técnicas inmunohistoquímicas de HMB45 (40x) (C) y Melan (40x) (D)

El paciente evolucionó satisfactoriamente tras la cirugía y comenzó tratamiento con Interferón a dosis de 18 millones de UI (MUI) subcutánea tres veces a la semana. Fue necesario reducir la dosis administrada hasta 10 MUI a la tercera semana por aparición de trombopenia y mala tolerancia inicial. Completó 8 semanas de tratamiento y a los 10 meses de la cirugía el paciente continúa libre de enfermedad. Actualmente se encuentra en seguimiento estrecho por Oncología.

Discusión:

El melanoma maligno (MM) es la neoplasia cutánea más frecuente. Sin embargo, el melanoma pulmonar sin evidencia de afectación extrapulmonar (melanoma maligno primario pulmonar) es una entidad realmente rara,

constituyendo el 0,01% de los tumores pulmonares malignos. Por otro lado, la afectación metastásica pulmonar de MM puede ocurrir en un 12% de los casos, presentándose como una lesión única en tan sólo el 1% de los casos.¹

La presencia de un melanoma maligno primario en el pulmón podría explicarse por la migración de melanocitos benignos durante la embriogénesis, ya que los melanocitos y las proliferaciones melanocíticas se han identificado en la laringe y en el esófago y estos comparten con el pulmón un origen embriológico común.²

Otra posible explicación es la diferenciación de cierto número de células epiteliales hacia melanocitos en las áreas de metaplasia escamosa.³

Los síntomas del MM primario pulmonar son similares a aquellos producidos por neoplasias pulmonares de otra estirpe. Frecuentemente cursan con tos, expectoración hemoptoica, neumonitis obstructiva o atelectasias. Raramente cursan de forma asintomática. La apariencia radiológica es indistinguible del carcinoma broncogénico. El diagnóstico final es controvertido, debiéndose realizar el diagnóstico diferencial con la afectación metastásica pulmonar por MM de otra localización. Para ello se requiere un examen minucioso de aquellos órganos en los que esta entidad aparece con relativa frecuencia como pueden ser la piel o mucosas tales como la oral, vaginal, anorrectal y esofágica.⁴

Allen *et al.*⁵ propusieron una serie de criterios histológicos para considerar el origen pulmonar del MM; éstos son los siguientes: presencia de células de melanoma confirmada mediante inmunohistoquímica (proteína S-100 y HMB-45), evidencia de actividad de la unión, anidación de las células por debajo del epitelio bronquial e infiltración de la mucosa bronquial intacta por las células del melanoma maligno. Por otra parte, los criterios clínicos propuestos por Jensen *et al.*⁶, vigentes en la actualidad son los siguientes: no evidencia de melanoma maligno actual o anterior en cualquier órgano, no existencia de un melanoma demostrable en otro órgano en el momento de la cirugía, tumor solitario en el espécimen quirúrgico obtenido de pulmón, morfología tumoral congruente con un melanoma maligno que afecta al epitelio respiratorio y ausencia de evidencia en la autopsia de la presencia de un melanoma maligno en otra localización.

Consideramos que nuestro caso puede considerarse un melanoma maligno primario pulmonar ya que, considerablemente, se ha excluido el origen extrapulmonar del tumor.

Se sugiere que la resección quirúrgica con márgenes de seguridad apropiados es el tratamiento de elección. Lobectomía o neumonectomía con linfadenectomía son las técnicas que deben ser recomendadas para estos pacientes siempre que no existan criterios de inoperabilidad. El papel de la quimioterapia vs radioterapia adyuvante es incierto en esta entidad. La quimioterapia adyuvante podría prevenir las recurrencias o incluso la

aparición de metástasis a distancia. Se ha descrito el tratamiento con Dacarbazina e inmunoterapia con Interleukina-2 o Interferón². Nuestro paciente, tras ser sometido a cirugía ha recibido tratamiento con este último fármaco. El pronóstico de esta entidad es bastante pobre, pero los datos existentes no son suficientes para llegar a una conclusión definitiva. Se estima que la supervivencia media a los 5 años del diagnóstico se sitúa en torno al 10%.⁷

Bibliografía:

1. Ost D. Primary pulmonary melanoma: case report and literature review. *Mayo Clin Proc* 1999; 74: 62-6.
2. Seitelman E, Donenfeld P, Kay K, Takabe K, Andaz S and Fox S. Successful treatment of primary pulmonary melanoma. *J. Thorac Dis* 2011; 3:207-8.
3. Zhang X, Wang Y and Du J. Primary malignant melanoma of left lower lobe of lung: a case report and review of the literature. *Oncology letters* 2015; 10: 528-30.
4. Neri S, Komatsu T, Kitamura J, Otsuka K, Katakami N and Takahashi Y. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2011; 17 (2): 170-3.
5. Allen MS and Drash EC. Primary melanoma of the lung. *Cancer* 1968; 21: 154-9.
6. Jensen OA and Egedorf J. Primary malignant melanoma of the lung. *Scand J Respir Dis* 1967;48: 127-35.
7. Kamposioras K, Pentheroudakis G, Pectasides D and Pavlidis N. Malignant melanoma of unknown primary site. To make the long story short. A systematic review of the literature. *Crit Rev Oncol Hematol* 2011;78:112-26.



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.



El contenido de la obra refleja las opiniones, criterios, conclusiones y/o hallazgos propios de sus autores, los cuales pueden no coincidir necesariamente con los de AstraZeneca. Los productos farmacéuticos mencionados deberán ser estrictamente prescritos y utilizados de acuerdo con la Ficha Técnica autorizada del producto en España

SOCAMPAR

Sociedad Castellano-Manchega de
Patología Respiratoria

<http://www.socampar.com>



Revista SOCAMPAR

Patología del tórax

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