

celiaquía así como la presentación conjunta de gastritis crónica por *Helicobacter pylori*, no descrita previamente, aunque no se sabe si este hallazgo es casual o bien podría tener alguna relación en la etiología de esta neumopatía.

**M.C. Abellán Martínez, R. Bernabeu Mora y M.D. Ibáñez Cuenca\***  
Sección de Neumología. Hospital General Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.  
\*Hospital de la Vega Baja. Alicante.

1. Honda O, Johkoh T, Ichikado K, Tomyama N, Maeda M, Mihara N et al. Differential diagnosis of lymphocytic pneumonia and malignant lymphoma on high-resolution CT. *Am J Roentgenol* 1999; 173: 71-74.
2. Johkoh T, Müller NL, Pickford HA, Hartman TE, Ichikado K, Akira M et al. Lymphocytic interstitial pneumonia: thin-section CT findings in 22 patients. *Radiology* 1999; 212: 567-572.
3. Neil GA, Lukie BE, Donald W, Cockcroft MD, Murphy F. Lymphocytic interstitial pneumonia and abdominal lymphoma complicating celiac sprue. *J Clin Gastroenterol* 1986; 8: 282-285.

### Indicaciones de las prótesis de avance mandibular en el tratamiento del síndrome de apneas obstructivas del sueño

**Sr. Director:** Recientemente ha sido publicado en su revista el que probablemente es el primer artículo de un trabajo realizado en España sobre el tratamiento del síndrome de apneas obstructivas del sueño (SAOS) con prótesis de avance mandibular, por parte de Monasterio et al<sup>1</sup>. Creemos importante realizar algunas consideraciones que ayuden a conocer mejor las indicaciones actuales de las citadas prótesis, ya que en el citado artículo no se citan importantes trabajos<sup>2-7</sup> (ya publicados en el momento de la elaboración del manuscrito) y a su vez han aparecido posteriormente otros artículos<sup>8-11</sup> de interés evidente.

De la lectura de estos artículos se deduce que en la actualidad se ha demostrado que las prótesis de adelantamiento mandibular representan un tratamiento eficaz en los pacientes con SAOS y además se admite que existe un efecto dependiente de la dosis<sup>8,9</sup> (cada 2 mm de protrusión parece acompañarse de una mejoría del 20% en el número y gravedad de las desaturaciones). Pero no todos los pacientes responden igual y aunque no existe un consenso parece que están especialmente indicadas en los pacientes no obesos, con un grado de SAOS entre leve y moderado. Son muy eficaces cuando los fenómenos apneicos se asocian a la posición supina<sup>4</sup> y en el tratamiento de los pacientes con SAOS persistente después de la uvulopalatofaringoplastia<sup>6</sup>. En los pacientes con SAOS grave que no toleran la CPAP podrían estar indicadas, si bien no hemos de esperar unos resultados tan favorables.

En el trabajo de Monasterio et al, paradójicamente, los sujetos con IAH elevados son los que mejor responden al tratamiento. Pro-

bablemente este resultado, no concordante con lo mayoritariamente publicado, se deba a que la muestra de pacientes analizada es muy pequeña y el intervalo de confianza que se obtiene en el análisis de regresión múltiple es demasiado amplio.

Otro aspecto no mencionado en el artículo de Monasterio et al es el mejor conocimiento de los efectos producidos por las prótesis en el calibre de la vía aérea, sobre todo en la velofaringe<sup>10</sup> aunque también pueden usarse cuando la obstrucción se produce en la orofaringe<sup>9,11</sup>.

Además, estudios electromiográficos<sup>12</sup> han demostrado que las citadas prótesis disminuyen la actividad muscular del geniogloso, lo que sugiere la posibilidad de que el adelantamiento mandibular contribuya a restablecer el tono de la musculatura faríngea.

De lo anteriormente expuesto, pensamos que aunque siempre son necesarios más trabajos, existen en la bibliografía actual suficientes referencias para indicar prótesis a un determinado subgrupo de pacientes.

**L. Lores e I. Sampablo**  
Servicio de Neumología.  
Hospital de Sant Boi. Barcelona.

1. Monasterio C, Navarro A, Ferreras S, Marí A, Brinquis T, Estopà R et al. Eficacia de una prótesis de avance mandibular en el tratamiento del síndrome de apneas obstructivas del sueño. *Arch Bronconeumol* 2000; 36: 371-376.
2. Marklund MKA, Franklin C, Sahlin C, Lundgren R. The effect of mandibular advancement device on apneas and sleep in patients with OSAS. *Chest* 1998; 113: 707-713.
3. Millman RP, Rosenberg CL, Kramer NR. Oral appliances in the treatment of snoring and sleep apnea. *Clin Chest Med* 1998; 19: 69-75.
4. Marklund M, Persson M, Franklin KA. Treatment success with a mandibular advancement device is related to supine-dependent sleep apnea. *Chest* 1998; 114: 1630-1635.
5. Loube DI, Andrada T, Shanmagum N, Singer MT. Successful treatment of upper airway resistance syndrome with an oral appliance. *Sleep Breathing* 1998; 2: 98-100.
6. Millman R, Rosenberg CL, Carlisle CC, Kramer NR, Kahn DM, Bonitati NA. The efficacy of oral appliances in the treatment of persistent sleep apnea after uvulopalatopharyngoplasty. *Chest* 1998; 113: 992-996.
7. Bennet LS, Davies RJO, Stradling JR. Oral appliance for the management of snoring and obstructive sleep apnoea. *Thorax* 1997; 52: 362-368.
8. Kato J, Isono S, Tanaka A, Watanabe T, Araki D, Tanzawa H, Nishino T. Dose-dependent effects of mandibular advancement of pharyngeal mechanics and nocturnal oxygenation in patients with sleep-disordered breathing. *Chest* 2000; 117: 1065-1072.
9. Henke KG, Frantz DE, Kuna ST. An oral elastic mandibular advancement device for obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 420-425.

10. Ryan CF, Love LL, Peat D, Fleetham JA, Lowe AA. Mandibular advancement oral appliance therapy for obstructive sleep apnoea: effect on awake calibre of the velopharynx. *Thorax* 1999; 54: 972-977.
11. Isono SA, Tanaka A, Sho Y, Konno A, Nishino T. Advancement of mandible improves velopharyngeal airway patency. *J Appl Physiol* 1995; 79: 2132-2138.
12. Oshima T, Tsai WH, Hajduk EA et al. EMG during sleep in patients with obstructive sleep apnea. *Am J Crit Care Med* 1998; 157: A655.

### Respuesta de los autores

**Sr. Director:** Agradecemos el interés de los doctores Lores y Sampablo por nuestro artículo y por el tratamiento con prótesis de avance mandibular, demostrado por su amplia documentación bibliográfica. Quisiéramos sin embargo aclarar algunos puntos que les han llevado a confusión:

1. En nuestro trabajo se observa que el cambio en el índice de apnea-hipopnea (IAH) obtenido con la prótesis respecto al basal, es mayor cuanto mayor era el IAH basal. Esto no quiere decir que los sujetos con IAH elevados sean *los que mejor responden* al tratamiento, ya que para considerar la prótesis eficaz es necesario no sólo que se reduzca de forma significativa el IAH sino que se normalice. Lo que es destacable es que existen sujetos con IAH elevados en los que la prótesis *sí* es eficaz.

2. Este resultado es totalmente concordante con trabajos publicados posteriormente al nuestro. Los primeros trabajos que ensayaban las prótesis como tratamiento del SAOS incluían muy pocos o ningún paciente con IAH elevado, por lo que se recomendaba cautela con su empleo en este rango de enfermedad. Sin embargo, los estudios más recientes demuestran que la gravedad del SAOS definida en términos de IAH no excluye la posibilidad de éxito de las prótesis. Precisamente en el trabajo de Henke et al citado por nuestros colegas<sup>1</sup> se observa exactamente la misma relación entre el descenso en el IAH con prótesis y el IAH inicial observado en nuestra serie, y en otro trabajo, que constituye la serie más larga hasta el momento publicada<sup>2</sup>, y que incluye pacientes con IAH alto, se destaca también que un porcentaje considerable de estos pacientes normalizan su IAH.

Así pues, se ha demostrado que la eficacia de las prótesis no depende de la severidad del SAOS sino de otros factores que están aún por determinar. En nuestra opinión, las prótesis de avance mandibular pueden tener un papel creciente en el tratamiento de los pacientes con SAOS, pero son imprescindibles estudios que incluyan mayor número de pacientes y que definan mejor el subgrupo de pacientes que responden a este tratamiento, así como el mecanismo de acción y especialmente los efectos a largo plazo.

**C. Monasterio y F. Manresa**  
Servicio de Neumología.  
Hospital de Bellvitge.  
L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona.

1. Henke KG, Frantz DE, Kuna ST. An oral elastic mandibular advancement device for obstructive sleep apnea. *Am J Crit Care Med* 2000; 161: 420-425.
2. Pancer J, Al-Faifi S, Al-Faifi M, Hoffstein V. Evaluation of variable mandibular advancement appliance for treatment of snoring and sleep apnea. *Chest* 1999; 116: 1511-1518.

### Hemotórax espontáneo izquierdo como forma de presentación de la rotura de un aneurisma aórtico torácico

**Sr. Director:** En ausencia de traumatismo los aneurismas de la arteria aorta torácica deben incluirse en el diagnóstico diferencial de los hemotórax. Se presentan preferentemente en personas mayores de 50 años de ambos sexos<sup>1</sup>, siendo los principales factores de riesgo<sup>2</sup> la hipertensión arterial, las arteriopatías periféricas, el tabaquismo y los antecedentes familiares. Suelen ser generalmente hallazgos radiológicos casuales. Se diagnostican con radiografía convencional de tórax y abdomen, ecografía modo "B", curvas velocimétricas Doppler, tomografía axial computarizada (TAC), angiografía y angiografía convencional<sup>3</sup>. Presentan dos complicaciones graves: a) *disección aórtica*, y b) *rotura*, especialmente si son mayores de 5 cm. Los de la aorta descendente se rompen preferentemente en el espacio pericárdico y los de la porción descendente lo hacen en el espacio pleural<sup>4</sup>. Presentamos un caso ilustrativo.

Varón de 72 años, fumador y bebedor importante, que había sido diagnosticado por

radiografía simple de aneurismas aórticos pequeños en el curso de un preoperatorio urológico 12 años antes. Padecía una enfermedad pulmonar obstructiva crónica leve, con un FEV<sub>1</sub> de 1.300 ml (el 70% del valor predicho) y disnea de grandes esfuerzos. Acudió al centro por aumento brusco de su disnea habitual y ortopnea de 2 almohadas, tos y esputo mucoso. No tenía antecedente de traumatismo. En la exploración física destacaba disnea de mínimos esfuerzos, semiología de derrame en base izquierda, taquicardia con ritmo de galope, soplo sistólico de grado II/VI y soplo abdominal. Los gases arteriales basales fueron: PaO<sub>2</sub> 57 mmHg, PaCO<sub>2</sub> 39 mmHg, pH 7,43, saturación de hemoglobina del 90%. El electrocardiograma era normal. En la radiografía simple de tórax se observó una cardiomegalia, signos de derrame pleural izquierdo y una masa de 11 cm de diámetro (fig. 1). La bioquímica sérica y el hemograma fueron normales. La toracocentesis demostró un líquido de aspecto hemático con bioquímica compatible con hemotórax. La TAC helicoidal urgente fue informada como aneurisma sacular de 15 cm en la aorta torácica descendente con un trombo y escape de contraste al espacio pleural izquierdo, así como otro sacular de 5 cm a la altura del cayado aórtico, cerca de la subclavia izquierda. Se instauró tratamiento urgente con drenaje del hemotórax y cirugía con resección de ambos aneurismas torácicos, presentando el enfermo en el postoperatorio una insuficiencia respiratoria, un fallo renal y una paraplejía de la que se recuperó tras 2 meses de rehabilitación, siendo dado finalmente de alta.

La actitud ante los aneurismas debe ser<sup>1</sup>: a) control de factores de riesgo; b) ante un aneurisma mayor de 5 cm no complicado, cirugía electiva siempre que la expectativa de

vida sea mayor de 10 años. Sin cirugía sobreviven a los 5 años menos del 10% y con cirugía lo hacen el 50%<sup>5,6</sup>. Presenta una mortalidad quirúrgica media del 3%<sup>5,6</sup>, fallo cardíaco y respiratorio entre el 25 y el 47%, infarto de miocardio durante el acto quirúrgico (10-20%), isquemia territorial encefálica, complicaciones medulares (paraplejía), fracaso multiorgánico y hemorragias. El tratamiento médico conservador no evita los riesgos y debe reservarse para los menores de 5 cm y aquellos pacientes con riesgo quirúrgico, y c) tratamiento quirúrgico urgente si existen complicaciones. Por todo ello, ante hallazgos casuales de aneurismas de aorta pequeños (como ha sido este caso) recomendamos un seguimiento clínico y radiológico para vigilar su crecimiento, adoptando las actitudes terapéuticas recomendadas<sup>1</sup>.

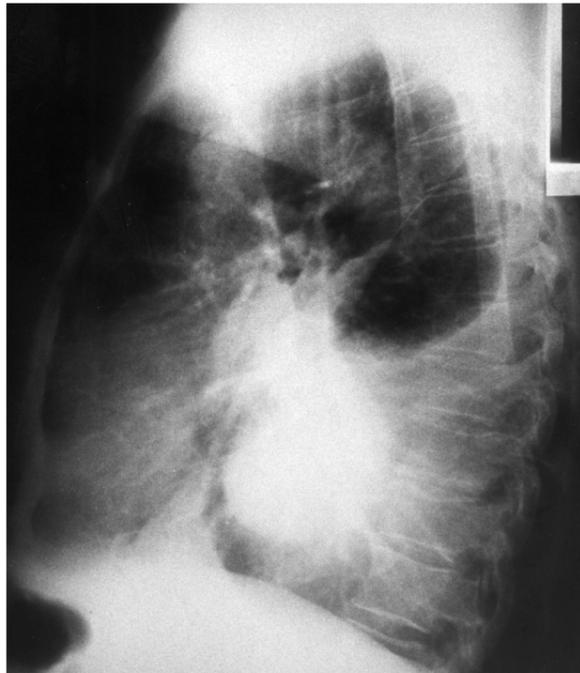
**M.E. Pereiro Alonso y J. Sala Félix**  
Servicio de Neumología II. Hospital Central de Asturias. Oviedo.

1. Hallett JW. New insights into the prognosis of thoracic aortic aneurysms. 26<sup>th</sup> Annual Symposium on Current Critical Problems, new horizons and techniques in vascular and endovascular surgery. Nueva York, 1999; 17: 6.1-6.3.
2. Macsweeney STR, Powell JT, Greenhalgh RM. Pathogenesis of abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 1994; 81: 935-941.
3. Marinell J. Aspectos clínicos y diagnósticos de los aneurismas de aorta. En: Estevan Solano JM, editor. Tratado de aneurismas. Barcelona: J. Uriach y Cía. S.A., 1997; 83-101.
4. Martínez FJ, Villanueva AG, Pickering R, Becker FS, Smith DR. Spontaneous hemotórax. *Medicine* 1992; 71: 354-368.
5. Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, Coselli JS, Safi HJ. Experience with 1509 patients undergoing thoracoabdominal aortic operations. *J Vasc Surg* 1993; 17: 357-370.
6. Svensson LG, Hess KR, Coselli JS, Safi HJ, Crawford ES. A prospective study of respiratory failure after high-risk surgery on the thoracoabdominal aorta. *J Vasc Surg* 1991; 14: 171-182.

### Carcinoma broncogénico asociado a neumotórax espontáneo y bullas

**Sr. Director:** Revisando la bibliografía hemos encontrado diversos casos de asociación entre la enfermedad bullosa pulmonar y el carcinoma pulmonar de célula no pequeña<sup>1-4</sup>. Algunos pacientes estaban asintomáticos, otros presentaban disnea, neumotórax o hemoptisis. La enfermedad bullosa pulmonar es considerada una entidad benigna y como tal puede realizarse tratamiento conservador o quirúrgico. Nos parece interesante la descripción de este caso, tanto por la asociación de enfermedad bullosa y neoplasia como por la aparición de neumotórax como síntoma inicial.

Se trata de un varón de 38 años, fumador de dos paquetes de cigarrillos al día y sin otros antecedentes de interés, que presenta una clínica de 2 meses de evolución consistente en dolor en hemitórax derecho, tos y



**Fig. 1.** Radiografía lateral de tórax en la que se observa una masa de 11 cm en el mediastino inferior y un derrame pleural izquierdo.