

apneas e hipopneas de $87,5 \text{ h}^{-1}$, 500 ronquidos (10,4%), SaO_2 media 86%, SaO_2 mínima 64%, e índice de desaturaciones de $96,1 \text{ h}^{-1}$. Al día siguiente se inició CPAP a $5 \text{ cmH}_2\text{O}$ con máscara oronasal y se citó una semana más tarde para adaptación y titulación con auto-CPAP hospitalaria (REMstar Auto Intl Respironics®), con conexión a los canales de flujo del polígrafo, obteniendo un índice de apneas e hipopneas de 5 h^{-1} con presiones entre $10\text{-}15 \text{ cmH}_2\text{O}$, con desaparición total del ronquido, con un percentil 90% de $14 \text{ cmH}_2\text{O}$ (fig. 1D).

Se inició tratamiento con auto-CPAP, con máscara oronasal, debido a las altas presiones necesarias, con muy buena adaptación y cumplimiento. A los 3 meses mostró gran mejoría clínica, no presentaba somnolencia diurna, encontrándose activa, capaz de hablar y de asistir a la escuela con práctica normalidad, cambiando la interfase a mascarilla nasal.

Las craneosinostosis (CS) pueden clasificarse como aisladas o sindrómicas. Dentro de las sindrómicas, las más frecuentes y conocidas son el síndrome de Crouzon, el síndrome de Saethre-Chotzen, el síndrome de Pfeiffer, el síndrome de Muenkey y el síndrome de Crouzon con acantosis nigricans¹. Se producen por una mutación en los factores de crecimiento de los fibroblastos durante el proceso de formación de los gametos y alteraciones de los genes FGFR1 y FGFR2 en pacientes con síndrome de Crouzon, síndrome de Apert y síndrome de Pfeiffer, del gen TWIST en el síndrome de Saethre-Chotzen y del gen FGFR3 en el síndrome de Muenke¹. La transmisión es de tipo autosómico dominante, pero existen mutaciones esporádicas en padres no afectados¹. La incidencia es de 1,2 por cada 100.000 nacidos vivos. El síndrome de Apert se caracteriza por el cierre prematuro de las suturas craneales de forma puntiaguda, deformando la arquitectura facial y desarrollando posteriormente alteraciones funcionales que presentan gran variabilidad clínica^{1,2}. Aunque poco estudiados, aproximadamente en el 40% de los casos desarrollan SAHS, y la causa principal se debe a la hipoplasia del tercio medio facial^{3,4}, pero pueden asociar alteraciones en hipofaringe, laringe, traqueobroncomalacia y otras que contribuyen al SAHS⁵. La falta de tratamiento puede dar lugar a fragmentación del sueño, infecciones recurrentes, retraso en el crecimiento y desarrollo, alteración de las funciones cognitivas, cor-

pulmonale o muerte súbita⁴, por lo que hay que realizar estudio con polisomnografía² y endoscopia de la vía aérea, dado que se ha observado obstrucción a distintos niveles³⁻⁶. El tratamiento del SAHS en grado moderado y severo en pacientes con craneosinostosis es complicado y difícil, porque además del tratamiento con CPAP a presiones muy elevadas, como en nuestro caso, debe iniciarse en edad temprana y probablemente será de por vida. Además, puede precisar adenoamigdalectomía y combinarse con ortodoncia y tratamiento quirúrgico maxilar^{1,3,4,6}, todo ello adaptado según el crecimiento.

Bibliografía

1. Jong T, Bannink N, Bredero-Boelhouwer H, van Veelen M, Bartels N, Hoeve L, et al. Long-term functional outcome in 167 patients with syndromic craniosynostosis; defining a syndrome-specific risk profile. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2010;63:1635-41.
2. Hein A, Schweitzer T, Strabburg HM, Wurm M. Diagnosis and therapy of obstructive sleep apnea syndrome in children with premature craniosynostosis syndromes. *Klin Padiatr.* 2011;223:424-9.
3. Hans L, Pijpers M, Joosten K. OSAS in craniofacial syndromes: an unsolved problem. *Int J Ped Otorrhinolatyngol.* 2003;6751:S111-3.
4. Bannink N, Nout E, Wolvius E, Hoeve L, Joosten K, Mathijssen I. Obstructive sleep apnea in children with syndromic craniosynostosis: long-term respiratory outcome of midface advancement. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2010;39:115-21.
5. Lyons M, Vlastarakos PV, Nikolopoulos TP. Congenital and acquired developmental problems of the upper airway in newborns and infants. *Early Hum Dev.* 2012;88:951-5.
6. Randhawa PS, Ahmed J, Nouraei SR, Wyatt ME. Impact of long-term nasopharyngeal airway on health-related quality of life of children with obstructive sleep apnea caused by syndromic craniosynostosis. *J Craniofac Surg.* 2011;22:125-8.

Pedro Landete, Patricia Pérez-Ferrer y Eusebi Chiner*

Sección de Neumología, Hospital Universitario San Juan de Alicante, San Juan de Alicante, Alicante, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: Chiner_eus@gva.es (E. Chiner).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2013.01.002>

Acerca de los mecanismos asistenciales para evitar el reingreso de los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Care Mechanisms to Avoid Readmission of Patients With Chronic Obstructive Pulmonary Disease

Sr. Director:

He leído con atención el artículo de Jurado Gámez et al.¹ en el que sugieren que el control domiciliario precoz no disminuye la tasa de reingresos durante el primer mes en los pacientes dados de alta por una agudización de su EPOC. Estos resultados pueden resultar descorazonadores, pues nos hallamos ante una patología altamente prevalente y consumidora de recursos hospitalarios.

Sin embargo, me gustaría destacar que el pequeño tamaño de la muestra analizada por los autores no permite excluir un error de tipo beta: afirmar que no hay diferencias entre los grupos cuando en realidad sí existen. Así, usando los datos proporcionados por los autores, la diferencia entre un 16% de reingresos en el grupo intervención y el 20% en el grupo control arroja una OR de ingreso en los pacientes con intervención de 0,74, si bien su intervalo de confianza del 95% (de 0,21 a 2,62) es demasiado amplio para ser estadísticamente significativo. Además, ni siquiera es posible con-

siderar consistente el modelo multivariante desarrollado por los autores para determinar el perfil del paciente con mayor riesgo de reingresar, pues 12 eventos (hospitalizaciones) son claramente insuficientes para realizar una aproximación con dicho modelo. En cualquier caso, teniendo en cuenta estas apreciaciones y la gravedad de los pacientes incluidos (más del 50% con grados GOLD 3 y 4; con pO_2 media al alta de 51 mmHg), esta es una vía que no debe considerarse cerrada con los resultados de este estudio.

En este mismo sentido, creo que sería muy interesante explorar no solo la forma de evitar ingresos en estos pacientes, sino también consultas en urgencias. Este es un aspecto que el trabajo de Jurado Gámez et al. no explora. Los servicios de urgencias en España sufren frecuentemente sobresaturación² y los pacientes que a ellos acuden esperas excesivas, tanto para ser atendidos como para posteriormente obtener una cama de hospitalización si ésta es precisa. Todo esto lleva implícito problemas incuestionables de seguridad clínica^{3,4}. En esta situación, las decisiones en urgencias, especialmente si estas son dar de alta a los pacientes, no siempre son acertadas y entrañan riesgos que debieran evitarse. Sin duda sería muy conveniente comprobar si programas de control postalta de urgencias, similares a los que los autores han testado postalta hospitalaria, pueden añadir valor a la atención en urgencias a la vez que minimizar el riesgo de reconsulta a urgencias y/o el ingreso hospi-

talario, ambos marcadores de calidad reconocidos en la atención a pacientes con EPOC⁵ y en la dispensación de la atención médica urgente³.

Bibliografía

1. Jurado Gámez B, Lady K, Williams C, Feu Collado N, Hansen W, Jurado García JC, et al. Intervención domiciliar y variables predictoras para reingreso hospitalario en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica agudizada. Arch Bronconeumol. 2013;49:10-4.
2. Flores CR. La saturación de los servicios de urgencias: una llamada a la unidad. Emergencias. 2011;23:59-64.
3. Tomás Vecina S, Chanovas Borràs MR, Roqueta F, Toranzo Cepeda T. La seguridad del paciente en urgencias y emergencias: balance de cuatro años del Programa SEMES-seguridad Paciente. Emergencias. 2012;24:225-33.
4. Roqueta Egea F, Tomás Vecina S, Chanovas Borràs MR. Cultura de seguridad del paciente en los servicios de urgencias: resultados de su evaluación en 30 hospitales del Sistema Nacional de Salud español. Emergencias. 2011;23:356-64.
5. Grupo de Trabajo de GesEPOC. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) - Guía Española de la EPOC (GesEPOC). Arch Bronconeumol. 2012;48 Supl 1: 2-58.

Òscar Miró

Àrea de Urgencias, Hospital Clínic, Barcelona, España

Correo electrónico: omiro@clinic.cat

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2013.04.003>

Hemoptisis y estenosis de venas pulmonares tras ablación por fibrilación auricular: fisiopatología y opciones terapéuticas

Haemoptysis and Pulmonary Vein Stenosis After Ablation for Atrial Fibrillation: Pathophysiology and Therapeutic Options

Sr. Director:

La ablación por radiofrecuencia es un procedimiento efectivo para pacientes con fibrilación auricular paroxística refractaria al tratamiento con fármacos antiarrítmicos¹. Su uso está cada vez más extendido, con unos 40.000-50.000 procedimientos anuales en Estados Unidos. Una de las complicaciones graves más frecuentemente descritas es la estenosis de venas pulmonares, que se presenta hasta en 1-3% de los casos.

Presentamos el caso de un varón de 49 años, exfumador, con antecedentes de hipertensión arterial y púrpura trombótica trombocitopénica resuelta con plasmaféresis y prednisona. Fue sometido en otro hospital a ablación de venas pulmonares por fibrilación auricular paroxística. Tras permanecer 2 años asintomático, ingresó en nuestro centro para estudio tras presentar 2 episodios de hemoptisis de forma espontánea, así como disnea de esfuerzos moderados. Se realizó hemograma, estudio de coagulación, gasometría arterial basal, electrocardiograma, radiografía de tórax y estudio de autoinmunidad, que no mostraron alteraciones reseñables.

En el estudio TC de tórax se identificó una lesión con aspecto de «manguito» de partes blandas con distribución peribroncovascular en el lóbulo superior izquierdo que fue interpretada inicialmente como posible tumor (fig. 1A, flecha). A pesar de que existía la sospecha clínica de estenosis de la vena pulmonar como causa de la hemoptisis, ante el hallazgo radiológico se decidió realizar bron-

coscopia con endoscopio flexible para toma de biopsia a fin de descartar tumor a dicho nivel, donde se objetivó una mucosa con petequias y fácil sangrado al paso del broncoscopio. Durante el procedimiento, el paciente presentó un importante sangrado desde el bronquio principal izquierdo, que requirió intubación orotraqueal selectiva del bronquio principal derecho y traslado a la unidad de cuidados intensivos.

Se realizó angiografía pulmonar, que mostró estenosis de la vena pulmonar superior izquierda (fig. 1B, en la que se objetiva disminución del calibre vascular a nivel de dicha vena). Se procedió a angioplastia con balón a este nivel, consiguiéndose repermeabilización, con buen resultado angiográfico posterior (fig. 1C). Tras estabilización del paciente y posterior alta, ingresó de forma programada a los 2 meses para la realización de angioplastia con colocación de stent.

La hemoptisis ha sido descrita en la literatura científica como una rara forma de presentación de estenosis de venas pulmonares², sin que se haya aclarado la etiopatogenia de la hemoptisis en estos pacientes. Aguilar-Cabello et al.³ describen un caso similar en el que el examen anatomopatológico de una muestra de lobectomía mostró un tejido pulmonar congestivo. El aumento de presión venosa en la zona preestenótica justificaría la congestión del tejido pulmonar y el riesgo de sangrado a nivel de la mucosa en dicha zona. En nuestro paciente, la imagen observada en la TC de tórax al inicio (fig. 1A) parece corresponder a edema y fibrosis peribroncovascular secundaria a congestión por trombosis de la vena. Este hallazgo radiológico puede ayudar a comprender un poco más la fisiopatología y servir como referencia para ayudar a otros clínicos a apoyar el diagnóstico de esta entidad.

La ablación de venas pulmonares es un procedimiento relativamente seguro, aunque no exento de complicaciones. Entre las complicaciones tardías de este procedimiento destacan: tapo-

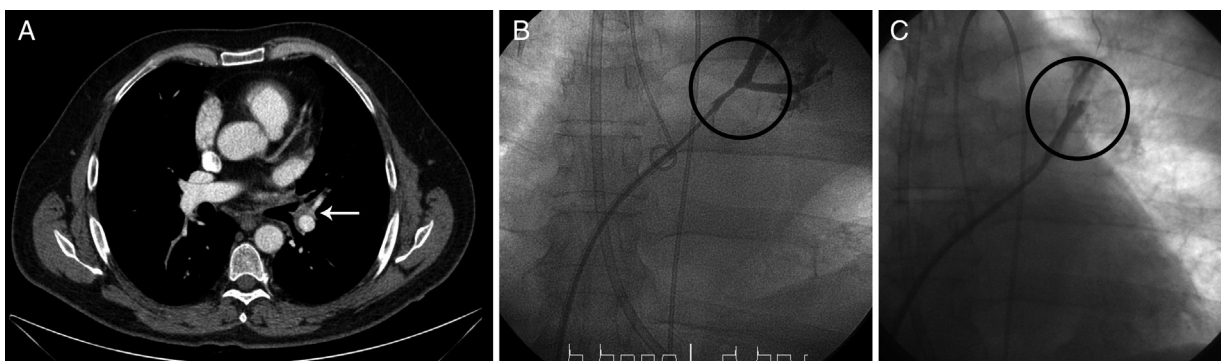


Figura 1. Angiografía pulmonar.