

100.000 partos<sup>1,5</sup>, aunque también se ha descrito asociado a otros procesos no limitándose al posparto, como los gritos, la tos, la hiperémesis, las infecciones respiratorias o el esfuerzo físico<sup>6,7</sup>. Es más frecuente en mujeres jóvenes primíparas y se asocia a partos de fetos macrosómicos<sup>8</sup>. Se ha postulado que puede producirse también durante el periodo perinatal en aquellas pacientes con hiperémesis gravídica. Sin embargo, la mayoría de los casos ocurren en la segunda etapa del parto en aquellas primigrávidas que presentan un parto prolongado y difícil debido al esfuerzo realizado durante las maniobras de Valsalva. Los síntomas suelen aparecer en la tercera o cuarta etapas del parto<sup>5</sup>. La **tabla 1** muestra los casos publicados de síndrome de Hamman en los últimos 10 años.

La fisiopatología del síndrome de Hamman se basa en la rotura de los alvéolos marginales secundaria a un aumento de la presión intraalveolar con maniobras de Valsalva sostenidas (expiración forzada contra una glotis cerrada) asociada a tos, vómitos, gritos y los pujos del parto. Se puede llegar a aumentar la presión intratorácica hasta 50 cm de agua<sup>9</sup>. El aumento de esta presión en presencia de un calibre vascular disminuido establece un gradiente de presión en la vaina vascular a lo largo del cual el aire puede disecar el mediastino, migrando el aire desde este hasta los planos subcutáneos.

La presentación clínica más frecuente del síndrome de Hamman consiste en dolor torácico retroesternal, disnea, dolor facial o de cuello, odinofagia y disfagia. Dado que la presencia de dolor torácico durante el parto puede tener distintas etiologías, deben ser descartadas en primer lugar patologías urgentes como la embolia pulmonar, la embolia de líquido amniótico, el infarto de miocardio, el neumotórax y la disección aórtica<sup>3</sup>. En el caso de que exista hiperémesis se debe descartar rotura esofágica, ya que puede ser precipitada por los mismos factores.

La radiografía de tórax es la técnica diagnóstica inicial. La TC se considera el *gold standard* para descartar aire mediastínico ya que puede detectar pequeñas cantidades de aire que no se aprecian en una radiografía de tórax, lo que ocurre hasta en un 30% de los casos<sup>1,10</sup>.

La recurrencia del síndrome de Hamman es poco frecuente y las pacientes suelen responder favorablemente al tratamiento conservador, consistente fundamentalmente en analgesia a demanda, oxigenoterapia en aquellos casos necesarios y reposo. Las pacientes pueden ser dadas de alta a domicilio con tratamiento analgésico de manera segura. En casos muy excepcionales, si presenta neumotórax asociado, puede ser necesario la colocación de un tubo de tórax<sup>11,12</sup>.

Como conclusión, el neumomediastino espontáneo, pese a ser una enfermedad poco frecuente, debe ser considerado en el diagnóstico diferencial del dolor torácico en el posparto inmediato. La radiografía de tórax constituye una herramienta útil pero no siempre es diagnóstica, siendo la TC torácica la prueba diagnóstica de

referencia. La evolución es favorable, con recurrencias infrecuentes y el manejo a menudo es conservador.

## Bibliografía

- López-Hernández JC. Neumomediastino y enfisema subcutáneo espontáneos postparto: informe de un caso. *Ginecol Obstet Mex*. 2015;83:116-9.
- Hamman L. Spontaneous mediastinal emphysema. *Bull Johns Hopkins Hosp*. 1939;64:1-21.
- Elshirif A, Tyagi-Bhatia J. Postpartum pneumomediastinum and subcutaneous emphysema (Hamman's syndrome). *J Obstet Gynaecol*. 2016;36:281-2.
- Seidl JJ, Brotzman GL. Pneumomediastinum and subcutaneous emphysema following vaginal delivery. Case report and review of the literature. *J Fam Pract*. 1994;39:178-80.
- Cho C, Parratt JR, Smith S, Palet R. Spontaneous pneumomediastinum following vaginal delivery: a rare cause of postpartum chest pain. *BMJ Case Rep*. 2015;2015, bcr1220103603.
- Krishnan P, Das S, Bhattacharyya C. Epidural pneumorrhachis consequent to Hamman syndrome. *J Neurosci Rural Pract*. 2017;8:118-9.
- Konstantinos G, Zoi T, Vasileios L, Sotiriou K, Kotoulas C, Efstratios K, et al. Hamman's syndrome (spontaneous pneumomediastinum presenting as subcutaneous emphysema): a rare case of the emergency department and review of literature. *Respir Med Case Rep*. 2018;23:63-5.
- Bonin MM. Hamman's syndrome (spontaneous pneumomediastinum) in a parturient: a case report. *J Obstet Gynaecol Can*. 2006;28:128-31.
- Khan SI, Shah R, Yasir S, Ahmed MS, Qadri S. Postpartum pneumomediastinum (Hamman syndrome): a case report. *J Pak Med Assoc*. 2018;68:1108-9.
- Khurram D, Patel B, Farra MW. Hamman's syndrome: a rare cause of chest pain in a postpartum patient. *Case Rep Pulmonol*. 2015;2015:201051.
- Kelly S, Hughes S, Nixon S, Paterson-Brown S. Spontaneous pneumomediastinum (Hamman's syndrome). *Surgeon*. 2010;8:63-6.
- Newcomb AE, Clarke CP. Spontaneous pneumomediastinum: a benign curiosity or a significant problem? *Chest*. 2005;128:3298-302.
- Kandiah S, Iswariah H, Elgey S. Postpartum pneumomediastinum and subcutaneous emphysema: two case reports. *Case Rep Obstet Gynecol*. 2013;2013:735154.
- Sagar D, Rogers TK, Adeni A. Postpartum pneumomediastinum and subcutaneous emphysema. *BMJ Case Rep*. 2018;2018, bcr-2018-224800.
- Lee SY, Young A. Hamman syndrome: spontaneous postpartum pneumomediastinum. *Intern Med J*. 2019;49:130-1.

Alejandra García-García<sup>a,\*</sup>, Alejandro Parra-Virto<sup>a</sup>,  
Francisco Galeano-Valle<sup>a,b</sup> y Pablo Demelo-Rodríguez<sup>a,b</sup>

<sup>a</sup> Medicina Interna, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

<sup>b</sup> Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón, Madrid, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [alejandra.garciag90@gmail.com](mailto:alejandra.garciag90@gmail.com)  
(A. García-García).

<https://doi.org/10.1016/j.arbres.2019.05.011>  
0300-2896/

© 2019 SEPAR. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

## Evolución tras la retirada de la oxigenoterapia domiciliaria. Perfil del paciente en el que hay que reintroducirla



### Progress After the Withdrawal of Home Oxygen Therapy. The Profile of Patients Requiring Reintroduction

Estimado Director:

La oxigenoterapia domiciliaria (OD) mejora la supervivencia en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) e insuficiencia respiratoria grave<sup>1</sup>. La prevalencia de la OD ha aumentado en las últimas décadas, lo que conlleva un aumento de los costes<sup>2,3</sup>. Debe indicarse en pacientes no fumadores en fase esta-

ble que cumplan los criterios establecidos para la OD y reciban un tratamiento farmacológico óptimo. Es necesario realizar una gasometría arterial en reposo y sedestación<sup>4</sup>. Si se prescribe en fase aguda, como se hace con frecuencia tras un ingreso hospitalario<sup>5</sup>, es importante la evaluación posterior, en fase estable, para evitar la ineficiencia de su administración<sup>6</sup> ya que se ha demostrado que, en muchos casos, la OD se podrá retirar<sup>7-9</sup>. La OD innecesaria también puede ser una carga para los enfermos, se ha asociado a sentimientos de vergüenza, restricciones de las actividades diarias y aislamiento social, lo que contribuye a un mal cumplimiento<sup>10</sup>. En nuestro hospital existe una consulta monográfica de oxigenoterapia donde se reevalúan todas las prescripciones provisionales en un plazo aproximado de 3 meses. El objetivo del estudio fue analizar la evolución de los pacientes a los que se les retiró la OD y estudiar

**Tabla 1**  
Comparativa de las características de los pacientes a los que se les reintroduce el oxígeno de forma adecuada/inadecuada y los factores asociados a la reintroducción adecuada de oxígeno en paciente con EPOC (análisis multivariante)

Comparativa de los pacientes en los que se reintroduce el oxígeno de forma adecuada/inadecuada			
	Reintroducción adecuada	Reintroducción inadecuada	Valor de p
Edad	75,4 ± 8,8	75,7 ± 10	0,86
FEV <sub>1</sub>	46,7 ± 15,9	55,9 ± 19,6	0,007
pO <sub>2</sub>	65,9 ± 5,2	68,3 ± 6,5	0,032
Factores asociados a la reintroducción adecuada de oxígeno en paciente con EPOC (análisis multivariante)			
	OR	IC 95%	Valor de p
Edad	1	(0,95-1,05)	0,99
FEV <sub>1</sub>	0,97	(0,95-1,00)	0,072
pO <sub>2</sub>	0,97	(0,90-1,04)	0,46
Ingreso posterior	5,46	(2,26-13,13)	0,00

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FEV<sub>1</sub>: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; IC 95%: intervalo de confianza del 95%; OR: *odds ratio*; pO<sub>2</sub>: presión parcial del oxígeno

las características de los que fue necesario reintroducirla, tema no abordado previamente en la literatura.

Entre octubre/2015 y agosto/2017 se realizaron 960 prescripciones provisionales de oxigenoterapia, de las que se retiraron 483. A estos se les siguió durante un año y se analizó la repercusión de su retirada teniendo en cuenta: la necesidad de reintroducirla, los reingresos hospitalarios de origen cardio-respiratorio y la mortalidad. También se estudiaron las características de los que hubo que reintroducirla. Tras un análisis descriptivo de los enfermos, se compararon los pacientes con EPOC a los que se les reintrodujo la OD, frente a los que no (la prueba de Chi-cuadrado para las variables cualitativas, la prueba de la t de Student para la edad y el FEV<sub>1</sub>, y la prueba de U de Mann-Whitney para el valor de la pO<sub>2</sub> en el momento de retirada en consulta). También se valoró si la OD se reintrodujo de forma adecuada/inadecuada y se llevó cabo un análisis multivariante de regresión logística para estudiar los factores que se asociaban a la reintroducción adecuada de la OD en estos enfermos. Se consideró significativo un valor de p < 0,05. Para el análisis estadístico se utilizó el paquete SPSS® versión 20.0.

La edad media de los 483 pacientes fue de 77,6 ± 10 años y el 59% eran varones. El 90% de estas prescripciones se realizaron en el momento del alta hospitalaria. Las enfermedades más frecuentes fueron: EPOC (40,5% de los casos), neumonía (20,5%), cardiopatía (14%) y asma (10%). La pO<sub>2</sub> media en el momento en que se retiró la terapia era de 69,4 ± 7 mmHg. En el primer año posretirada, la OD se reintrodujo de forma provisional en 99 pacientes (21%), si bien en 44 (43,5%) se hizo de forma incorrecta, bien por no hacerse gasometría arterial en el momento de la prescripción, o porque no se cumplían los criterios de oxigenoterapia<sup>4</sup>. El 33% de los pacientes a los que se les reintrodujo la OD de forma incorrecta tenían documentada previamente hipercapnia. De los 55 enfermos a los que se les reintrodujo de forma correcta, 36 (65,5%) estaban diagnosticados de EPOC (FEV<sub>1</sub> medio 46,4 ± 16%) y el 75% reingresaron por una agudización. El tiempo medio en reintroducir la OD fue de 7 ± 4 meses. Los pacientes con EPOC a los que se les reintrodujo correctamente la OD tenían menor FEV<sub>1</sub>: 46,7 ± 15,9 (p < 0,007), pO<sub>2</sub>: 65,9 ± 5,2 (p < 0,032) y mayor número de hospitalizaciones (p < 0,0001), que el resto. En el análisis multivariante, la reintroducción de la OD se asoció a un mayor número de ingresos posteriores a su retirada (tabla 1), ya que la OD suele utilizarse para facilitar el alta a domicilio y acortar los días de estancia hospitalaria. De los pacientes que se les retiró la OD durante el período de seguimiento, 156 (33%) ingresaron por una causa cardio-respiratoria y el tiempo medio transcurrido fue de 6,2 ± 3,4 meses. Fallecieron 79 enfermos (17%) y las causas más frecuentes fueron: respiratoria (19 pacientes; 24%) y cardíaca (14 pacientes; 18%). El tiempo medio hasta el éxitus fue de 6,7 ± 3,7 meses. En el primer mes fallecieron 10 enfer-

mos: uno en accidente de tráfico, otro por edema agudo de pulmón, 2 de hemorragias digestivas, uno debido a un ictus, otro por cáncer de laringe y en 4 la muerte no se llegó a conocer (fallecimiento extrahospitalario).

Nuestros resultados parecen confirmar que la retirada de la OD es segura en los pacientes que no cumplen criterios para este tratamiento. No obstante, los pacientes de EPOC con graves agudizadores precisarán un seguimiento estrecho y, para ello, los hospitales de día de enfermedades respiratorias pueden ser de utilidad<sup>11</sup>.

Las consultas de oxigenoterapia han conseguido reducir considerablemente la prevalencia de la OD al aplicar correctamente los criterios de indicación<sup>5,7,8</sup>. La mayoría de las prescripciones se realizan en la fase aguda, y con frecuencia no siguen las recomendaciones establecidas<sup>8,9,12</sup>. Es importante resaltar que el 33% de los pacientes a los que se les reintrodujo la OD de forma inadecuada tenían hipercapnia en el momento en que se les retiró. Administrar oxígeno a estos enfermos puede empeorar la hipercapnia y provocar acidosis respiratoria<sup>13</sup>, dada la relevancia de los niveles de pO<sub>2</sub> arterial en el control de la ventilación<sup>14</sup>.

Las exacerbaciones de la EPOC son más frecuentes y graves a medida que avanza la enfermedad y los factores de riesgo para un nuevo ingreso son un FEV<sub>1</sub> < 50%, hospitalizaciones previas y el uso de OD<sup>15</sup>, características que coinciden con las de nuestro estudio.

En resumen, la retirada de la OD en enfermos que no cumplen la indicación parece segura, ya que solo hay que reintroducirla en un pequeño porcentaje de pacientes y, de estos, casi la mitad de las reintroducciones se hacen de forma incorrecta. Es necesario seguir estrechamente a los pacientes EPOC agudizadores y con obstrucción grave al flujo aéreo. No obstante, se necesitan más estudios que analicen este problema tan frecuente.

## Bibliografía

- Miravittles M, Soler-Cataluña JJ, Calle M, Molina J, Almagro P, Quintano JA, et al. Guía española de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (GesEPOC) 2017 Tratamiento farmacológico en fase estable. Arch Bronconeumol. 2017;53:324-35.
- Ekström M, Ahmadi Z, Larsson H, Nilsson T, Wahlberg J, Ström KE, et al. A nationwide structure for valid long-term oxygen therapy: 29-year prospective data in Sweden. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2017;12:3159-69.
- Estudio sobre la eficiencia y los beneficios de las terapias respiratorias domiciliarias. PricewaterhouseCoopers. FENIN. 2011.
- Ortega-Ruiz F, Díaz-Lobato F, Galdiz-Iturri G, García-Río F, Güell-Rous R, Morante-Velez F, et al. Normativa SEPAR oxigenoterapia. Arch Bronconeumol. 2014;50:185-200.
- Ringbaek TJ, Lange P. Trends in long-term oxygen therapy for COPD in Denmark from 2001 to 2010. Respir Med. 2014;108:511-6.

6. Rodríguez González-Moro JM, Alcázar Navarrete B, Alfageme Michavila I, Díaz Lobato S. Oxigenoterapia continua domiciliaria. *Monogr Arch Bronconeumol.* 2015;2:138-55.
7. Manresa J, Caballol R, Sena F. El control de la oxigenoterapia domiciliaria en un hospital comarcal. *Arch Bronconeumol.* 2001;37:237-40.
8. Hernández C, Aibar J, de Batlle J, Gomez-Cabrero D, Soler N, Duran-Tauleria E, et al. Assessment of health status and program performance in patients on long-term oxygen therapy. *Respir Med.* 2015;109:500-9.
9. Nicastri DG, Alpert N, Liu B, Wolf A, Taioli E, Tran BV, et al. Oxygen Use After Lung Cancer Surgery. *Ann Thorac Surg.* 2018;106:1548-55.
10. AlMutairi HJ, Mussa CC, Lambert CT, Vines DL, Strickland SL. Perspectives From COPD Subjects on Portable Long-Term Oxygen Therapy Devices. *Respiratory Care.* 2018;63:1321-30.
11. Lourido-Cebreiro T, Rodríguez-García C, Gude F, Valdés L. ¿Es útil un hospital diurno respiratorio en pacientes con enfermedad grave? *Arch Bronconeumol.* 2017;53:400-2.
12. Verduri A, Ballerín L, Simoni M, Cellini M, Vagnoni E, Roversi P, et al. Poor adherence to guidelines for long-term oxygen therapy (LTOT) in two Italian university hospitals. *Intern Emerg Med.* 2014;9:319-24.
13. Mayorías-Alises S, Carratalá JM, Díaz-Lobato S. Nuevas perspectivas en la titulación de la oxigenoterapia: ¿es la titulación automática el futuro? *Arch Bronconeumol.* doi: 10.1016/j.arbres.2018.09.006.
14. Paula-Ribeiro M, Rocha A. The peripheral-central chemoreflex interaction: Where do we stand and what is the next step? *J Physiol.* 2016;594:1527-8.
15. Turner AM, Sen S, Steeley C, Khan Y, Sweeney P, Richards Y, et al. Evaluation of oxygen prescription in relation to hospital admission rate in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *BMC Pulm Med.* 2014;14:127.

Tamara Lourido-Cebreiro<sup>a,\*</sup>,  
Francisco J. González-Barcala<sup>a,b</sup>, Carlos Rábade<sup>a</sup>,  
Romina Abelleira-Paris<sup>a</sup>, Tara Pereiro-Brea<sup>a</sup> y Luis Valdés<sup>a,b</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Neumología, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago, Santiago de Compostela, La Coruña, España

<sup>b</sup> Grupo Interdisciplinar de Investigación en Neumología, Instituto de Investigaciones Sanitarias de Santiago (IDIS), Santiago de Compostela, La Coruña, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: tamara.lourido.cebreiro@sergas.es  
(T. Lourido-Cebreiro).

<https://doi.org/10.1016/j.arbres.2019.05.012>

0300-2896/

© 2019 SEPAR. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

## Sistema combinado de depuración de CO<sub>2</sub> y reemplazo renal continuo



### Extracorporeal CO<sub>2</sub> Removal in Combination with Continuous Renal Replacement Therapy

Estimado Director:

Los sistemas depuradores de dióxido de carbono (ECCO<sub>2</sub>R) son sistemas extracorpóreos de soporte respiratorio parcial que funcionan con un flujo de sangre de 250-1.500 ml/min, menor que en un sistema de oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO), y con una superficie de membrana más pequeña (0,33-0,67 m<sup>2</sup>). Conocidos desde los años 70 de la mano de Gattinoni et al.<sup>1</sup>, fueron Terragni et al.<sup>2</sup> en el año 1990 quienes publicaron el primer sistema combinado ECCO<sub>2</sub>R. Así, con una membrana depuradora neonatal de 0,33 m<sup>2</sup> y un cartucho de hemofiltración continua, consiguieron reducir el volumen tidal (Vt) por debajo de 6 ml/kg de peso ideal con una normalización de la hipercapnia generada y una reducción de citocinas en el lavado broncoalveolar a las 72 h, reflejo de una reducción del daño pulmonar inducido por la ventilación mecánica en 32 pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo.

Por tanto, en el paciente con síndrome de distrés respiratorio agudo estos sistemas permiten reducir el Vt para aplicar una ventilación mecánica (VM) protectora (Vt ≤ 6 ml/kg) o ultraprotectora (Vt 3-4 ml/kg), depurando el CO<sub>2</sub> generado de manera eficaz, como se ha demostrado en un reciente estudio prospectivo multicéntrico internacional<sup>3</sup>. Una mayor reducción del Vt y de la presión meseta evitaría la sobredistensión alveolar, reduciría el daño pulmonar inducido por la ventilación mecánica y podría disminuir la mortalidad en pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo<sup>4,5</sup>. En el paciente hipercápnico estos sistemas tendrían varias indicaciones potenciales<sup>4,5</sup>. En la EPOC permitiría obviar la VM, ser la alternativa en el fracaso de la VM no invasiva o facilitar la extubación<sup>6</sup>. En el puente al trasplante de pulmón permitiría mejorar las condiciones físicas, obviando las complicaciones derivadas de la VM<sup>7,8</sup>.

Disponemos de varios sistemas ECCO<sub>2</sub>R, la mayoría veno-venosos<sup>9</sup>. El uso de este sistema combinado con técnicas de reemplazo renal continua (TRRC) ha demostrado una reducción en los requerimientos de vasopresores<sup>10</sup>, además de ahorrar accesos vasculares.

Presentamos un caso en el que utilizamos un sistema combinado ECCO<sub>2</sub>R-TRRC, describiendo sus efectos y discutiendo los aspectos técnicos más importantes.

Se trata de una mujer de 61 años que ingresa por crisis asmática con hipercapnia progresiva, siendo intubada y conectada a VM. Al ingreso en la UCI presenta una presión meseta de 35 cmH<sub>2</sub>O y una presión pico de 52 cmH<sub>2</sub>O. La gasometría arterial, con fracción inspirada de oxígeno de 0,4, muestra un pH de 7,3, una presión arterial de CO<sub>2</sub> de 120 mmHg, una presión arterial de oxígeno de 96 mmHg, un bicarbonato de 28,1 mmol/l, un déficit de bases de -7 mmol/l y una saturación de oxígeno del 98%. Fallo renal agudo con urea 107 mg/dl y creatinina 1,36 mg/dl.

Se inicia antibioterapia empírica y dirigida para aspergilosis pulmonar y se administran corticoides, salbutamol, ipratropio, ketamina y magnesio. Se optimiza la VM iniciando ECMO con VM ultraprotectora, retirándose el día 11. A la semana presenta un empeoramiento, con un pH de 7,32, una presión arterial de CO<sub>2</sub> de 83 mmHg, una presión arterial de oxígeno de 181 mmHg y un bicarbonato de 37 mmol/l. Se canaliza Shaldon femoral de 13,5 Fr para sistema combinado ECCO<sub>2</sub>R-TRRC, con hemofiltro AN69 de 0,9 m<sup>2</sup> y membrana depuradora de CO<sub>2</sub> de 0,32 m<sup>2</sup>, con un flujo sanguíneo de 350 ml/min, aire de 10 l/min y anticoagulación con heparina sódica con un tiempo parcial de tromboplastina parcial activado (TTPa) de 2,1. Tras el inicio de la terapia, se corrige la acidosis respiratoria con desarrollo de alcalosis respiratoria tras la reducción eficaz de la presión arterial de CO<sub>2</sub> a 30 mmHg en las 3 primeras horas, permitiendo realizar una VM protectora con Vt de 5 ml/kg y PEEP 8 cmH<sub>2</sub>O. En las horas siguientes el flujo de sangre del sistema se reduce a 300 ml/min por el desarrollo de alcalosis, y se reduce la fracción inspirada de oxígeno. A pesar del mantenimiento de un buen rango de TTPa, el hemofiltro se trombosa 24 h después, teniendo que retirar el sistema. La paciente fallece en las siguientes 24 h por insuficiencia respiratoria global grave por aspergilosis pulmonar y shock séptico, habiéndose desestimado el reinicio de soportes respiratorios extracorpóreos sin objetivarse complicaciones derivadas del uso del sistema.

En el caso que describimos la eliminación de CO<sub>2</sub> se produce de manera eficaz en la primera hora, máxima a las 3 h, perdiendo eficacia posteriormente por trombosis del hemofiltro. Es importante recalcar que los sistemas ECCO<sub>2</sub>R contribuyen solo mínimamente