

tracheal extubation were satisfied. No hypoxia or airway obstruction occurred.

- Anesthetic method: In previous reports, T-tube implantation was performed with spontaneous breathing or mechanical ventilation under different anesthetic methods.^{8,10} Although there are a few studies describing successful T-tube insertion while retaining spontaneous breathing, the obvious cough reflex and vigorous involuntary movements may complicate T-tube insertion and necessitate administration of muscle relaxants.¹¹ We chose RB because of its advantages, such as airway control and provision for HFV, which can help avoid hypoxemia, and availability of operation channels convenient for using forceps to assist placement of T-tube. During this period, the stimulation caused by RB is sufficiently serious that it cannot be suppressed by sedation with topical anesthesia, and the patients' obvious cough reflex and vigorous involuntary movements must be avoided, as they may complicate T-tube insertion. As the airway was open, we chose total intravenous anesthesia (TIVA), including muscle relaxants, instead of sedation and topical anesthesia. Based on observations from clinical practice, during T-tube insertion for tracheotomy patients with severe or complete subglottic stenosis, TIVA can help maintain an appropriate depth of anesthesia while avoiding intraoperative awareness and severe fluctuations of vital parameters, facilitate RB for HFV, and provide good operative conditions and avoid coughing.

The five patients all had stable vital parameters, depth of anesthesia, and no hypoxemia. This proves that during T-tube insertion for subglottic complete stenosis, TIVA can ensure anesthesia depth, and controlled ventilation or HFV by the tracheotomy tube, RB, T-tube, and LMA on demand can ensure oxygen supply. Thus, this approach is safe and effective.

Funding

This work was supported by a grant from Basic-Clinical Medicine (Tiantan project) Cooperation Fund of Capital Medical University [Grant number: 17JL(TTZX)06], Beijing, China. The funding agency had no role in the study design, the collection, analysis, or interpretation of data, the writing of the report, or the decision to submit the article for publication.

Bibliografía

- Dass A, Nagarkar NM, Singhal SK, Verma H. Tracheal T-tube stent for laryngotracheal stenosis: ten year experience. *Iran J Otorhinolaryngol*. 2014;26:37–42.
- Pereszlenyi A, Igaz M, Majer I, Harustiak S. Role of endotracheal stenting in tracheal reconstruction surgery-retrospective analysis. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2004;25:1059–64. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejcts.2004.02.032>.
- Terra RM, Bibas BJ, Minamoto H, Waisberg DR, Tamagno MF, Tedde ML, et al. Decannulation in tracheal stenosis deemed inoperable is possible after long-term airway stenting. *Ann Thorac Surg*. 2013;95:440–4. <http://dx.doi.org/10.1016/j.athoracsur.2012.09.037>.
- Prasanna Kumar S, Ravikumar A, Senthil K, Somu L, Nazrin MI. Role of Montgomery T-tube stent for laryngotracheal stenosis. *Auris Nasus Larynx*. 2014;41:195–200. <http://dx.doi.org/10.1016/j.anl.2013.10.008>.
- Myer CM 3rd, O'Connor DM, Cotton RT. Proposed grading system for subglottic stenosis based on endotracheal tube sizes. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1994;103:319–23. <http://dx.doi.org/10.1177/000348949410300410>.
- Ni Chonchubhair A, O'Connor T, O'Hagan C. A novel approach to insertion of the Montgomery T-tube. *Anaesthesia*. 1994;49:605–7. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2044.1994.tb14231.x>.
- Sichel JY, Eliashar R, Dano I, Braverman I. Insertion of a Montgomery T-tube. *Laryngoscope*. 1998;108:1107–8. <http://dx.doi.org/10.1097/00005537-199807000-00029>.
- Guha A, Mostafa SM, Kendall JB. The Montgomery T-tube: anaesthetic problems and solutions. *Br J Anaesth*. 2001;87:787–90. <http://dx.doi.org/10.1093/bja/87.5.787>.
- Uchiyama M, Yoshino A. Insertion of Montgomery T-tube. *Anaesthesia*. 1995;50:476. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2044.1995.tb06024.x>.
- Ramaswamy AH, Kurdi MS, Sindhupriya. TIVA-A promising approach to anaesthetic management of Montgomery T-tube insertion. *J Clin Diagn Res*. 2015;9. <http://dx.doi.org/10.7860/JCDR/2015/13563.6395>. UD03–4.
- Chung HS, Kim JY, Kwak JA, Park CS. Successful use of i-gel™ in a patient with tracheal stenosis undergoing Montgomery t-tube insertion. *Korean J Anesthesiol*. 2013;65:S32–3. <http://dx.doi.org/10.4097/kjae.2013.65.6S.32>.

Hongli Yue^{a,*}, Ting Wang^b, Juan Wang^b, Ruquan Han^a

^a Department of Anesthesiology, Beijing Tiantan Hospital, Capital Medical University, Beijing, China

^b Department of Respiratory Medicine, Beijing Tiantan Hospital, Capital Medical University, Beijing, China

* Corresponding author.

E-mail address: yueya.1974@sina.com (H. Yue).

<https://doi.org/10.1016/j.arbres.2019.08.015>

0300-2896/ © 2019 Published by Elsevier España, S.L.U. on behalf of SEPAR.

Adecuación del nivel de intervención en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) según la estratificación de riesgo propuesta por la Guía española de la EPOC (GesEPOC) versión 2017



Adjusting the Level of Intervention in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease According to the Risk Stratification Proposed by the Spanish COPD Guidelines (GesEPOC) Version 2017

Estimado Director:

La actualización más reciente de la Guía española de la EPOC (GesEPOC) recomienda la aproximación integral para clasificar a los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) según su nivel de riesgo con el fin de realizar una valoración multidimensional en los de riesgo alto¹.

Múltiples estudios han demostrado que el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV₁) es un buen predictor de morbilidad², aunque por sí solo no permite clasificar ade-

cuadamente a los pacientes. Por este motivo, se han creado nuevos índices compuestos, que pueden mejorar la información pronóstica aportada por el FEV₁³. En el año 2012, la primera versión de GesEPOC propuso como alternativa al FEV₁ una nueva clasificación en 5 niveles de gravedad (o de riesgo), basados esencialmente en los índices BODE y BODEx. Sin embargo, su uso en la práctica clínica se ha constatado muy escasa⁴. Es por esto que la nueva edición de GesEPOC 2017, de acuerdo con la necesidad de simplificar la estratificación de riesgo, propone una nueva clasificación que se basa en criterios funcionales (porcentaje de FEV₁ tras broncodilatación) y clínicos (grado de disnea medido por la escala modificada del Medical Research Council [mMRC] y agudizaciones).

Realizamos un estudio observacional de la cohorte de pacientes en seguimiento en la consulta monográfica de EPOC del Servicio de Neumología del Hospital Universitario de La Princesa de Madrid (España). El objetivo primario del estudio fue caracterizar a estos pacientes según la nueva clasificación de riesgo, con evaluación de la adecuación de la intervención asistencial y el tratamiento en función de las recomendaciones propuestas por GesEPOC 2017.

Llevamos a cabo un análisis estadístico descriptivo (frecuencias relativas y absolutas; medias y desviaciones típicas dependiendo

Tabla 1
Características demográficas y clínicas según el nivel de riesgo acorde con GesEPOC

	Bajo riesgo n = 144 (33,5%)	Alto riesgo n = 286 (66,5%)	p
Sexo, n (%)			0,791
Hombres	96 (66,7%)	187 (65,4%)	
Mujeres	48 (33,3%)	99 (34,6%)	
Edad, media ± DE	69,79 ± 9,86	71,55 ± 9,54	0,076
IMC (kg/m²), media ± DE	27,03 ± 5,25	26,21 ± 5,10	0,120
Tabaquismo (IPA), media ± DE	52,41 ± 26,83	56,86 ± 28,15	0,092
Índice Charlson, media ± DE	4,17 ± 2,25	4,20 ± 2,26	0,880
FEV₁ (ml), media ± DE	1705 ± 572	1165 ± 465	<0,05
FEV₁%, media ± DE	62,90 ± 16,59	44,61 ± 15,25	<0,05
Grado de disnea mMRC, n (%)			<0,05
0	28 (19,4%)	21 (7,4%)	
1	116 (80,5%)	47 (16,4%)	
2	–	122 (42,6%)	
3	–	75 (26,2%)	
4	–	21 (7,3%)	
N.º de agudizaciones, media ± DE	0,47 ± 0,78	1,81 ± 1,79	<0,05
BODE, media ± DE	1,5 ± 1,4	4 ± 2,3	<0,05
BODEx, media ± DE	1,5 ± 1,3	3,9 ± 1,8	<0,05
Tratamiento, n (%)			<0,05
Monoterapia	45 (31,6%)	16 (5,6%)	
LAMA + LABA	51 (35,4%)	68 (23,7%)	
LABA + CI	9 (6,3%)	11 (3,8%)	
LAMA + LABA + CI	39 (27,1%)	189 (66,1%)	
Fenotipo clínico, n (%)			<0,05
No agudizador	130 (90,3%)	117 (81,5%)	
Mixto	14 (9,7%)	25 (8,7%)	
Agudizador enfisema	–	79 (27,6%)	
Agudizador bronquítico crónico	–	65 (22,7%)	

BODE: índice de masa corporal, obstrucción al flujo aéreo, disnea y capacidad de ejercicio; BODEx: índice de masa corporal, obstrucción al flujo aéreo, disnea y exacerbaciones graves; CI: corticoides inhalados; DE: desviación estándar; FEV₁: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; IMC: índice de masa corporal; IPA: índice paquetes-año; LABA: adrenérgico de acción larga; LAMA: antimuscarínico de acción larga; m: media; mixto: asma-EPOC; mMRC: escala modificada Medical Research Council; n: número.

del tipo de variable) con el paquete estadístico IBM SPSS Statistics versión 22.0. (IBM, EE. UU.).

Nuestra cohorte estaba formada por un total de 430 pacientes. De estos, 144 (33,5%) cumplían criterios de bajo riesgo y 286 (66,5%) se clasificaron como de alto riesgo. En 57 (19,9%) de los de alto riesgo estaban presentes los 3 criterios y en 33 (11,5%) se cumplía un único criterio. El criterio de alto riesgo más frecuente fue tener un grado de disnea ≥ 2 mMRC, presente en un 76,2% de los pacientes. Del total, 12 (4,2%) eran de alto riesgo por cumplir como único criterio un grado de disnea ≥ 2 mMRC.

Las características demográficas y clínicas, y la distribución por fenotipo clínico, según el nivel de riesgo, se muestran en la [tabla 1](#). En nuestra cohorte no se encontraron diferencias entre ambos grupos por edad, sexo ni comorbilidades de forma estadísticamente significativa. El 100% de los pacientes de alto riesgo estaban clasificados en función del fenotipo clínico, siendo el fenotipo clínico agudizador el más frecuente (50,3%) y el fenotipo mixto el menos frecuente (8,7%), en concordancia con lo publicado en estudios previos⁵⁻⁷.

Los pacientes de alto riesgo presentaron mayor número de agudizaciones, más disnea y peor función pulmonar que los de bajo riesgo de forma significativa ($p < 0,05$), tal como era de esperar. Además, estos pacientes presentaban un nivel de gravedad mayor evaluado por los índices BODE y BODEx ($4 \pm 2,3$ y $3,9 \pm 1,8$, respectivamente).

Con relación al tratamiento por nivel de riesgo, la mayoría de los pacientes de alto riesgo se encontraban en tratamiento con tripe

terapia (antimuscarínico de acción larga/ β -2 adrenérgico de acción larga/corticoides inhalados [LAMA/LABA/CI]) sin diferencias entre agudizador bronquítico crónico vs. agudizador enfisematoso (66,1% vs. 67,1%), similar a lo descrito en series más amplias publicadas^{8,9}. Un 62,4% de los pacientes de alto riesgo no agudizadores también se encontraba en tratamiento con triple terapia. Así mismo, pese a que en los de bajo riesgo la opción más utilizada fue la doble broncodilatación, un 27,1% de los pacientes mantenían tratamiento con triple terapia. El porcentaje de pacientes EPOC de bajo riesgo en nuestra serie que recibe tratamiento con triple terapia no puede justificarse en su totalidad por la frecuencia del fenotipo mixto (9,7% de los pacientes). Como se observa en otros estudios, este alto número se relacionaría con pacientes sobretratados¹⁰.

En cuanto al tratamiento no farmacológico, en nuestra cohorte un 61,2% de los pacientes de alto riesgo estaban incluidos en un programa de rehabilitación pulmonar, el 46,9% tenía oxigenoterapia crónica domiciliar y el 22,2% oxigenoterapia portátil.

En consideración al estudio diagnóstico, al 94,4% de los pacientes de bajo riesgo y al 93,7% de los de alto riesgo se les realizó espirometría con prueba broncodilatadora para el diagnóstico y en el 100% se evaluó la saturación arterial de oxígeno. Por el contrario, la medición de alfa 1 antitripsina no se encontraba solicitada en la gran mayoría de los pacientes (23,3% en los de bajo riesgo y 25,9% en los de alto riesgo). En lo que respecta a otras pruebas complementarias más específicas, se realizó tomografía computarizada de tórax a un 99,6%, test de la marcha a un 80,4%, volúmenes pulmonares a un 87,1% y capacidad de difusión a un 81,5% de los pacientes de alto riesgo. La realización de las pruebas diagnósticas en nuestros pacientes se adecuaba a las recomendaciones que establece GesEPOC 2017, salvo en el cribado del déficit de alfa 1 antitripsina.

Una de las limitaciones de nuestro estudio es que todos los pacientes pertenecían a una cohorte hospitalaria de un único centro, por lo que no es superponible a la población general con EPOC, ya que estos pacientes pueden presentar más comorbilidades y otros condicionantes asociados al alto riesgo.

En conclusión, la mayor parte de los pacientes en seguimiento en nuestra consulta monográfica son de alto riesgo y fenotipo clínico agudizador. El manejo de los pacientes llevado a cabo se adecuaba a las recomendaciones propuestas por GesEPOC 2017, si bien existen importantes aspectos a mejorar como el cribado de alfa 1 antitripsina y la adhesión a las recomendaciones de tratamiento farmacológico.

Bibliografía

- Miravittles M, Soler-Cataluña JJ, Calle M, Molina J, Almagro P, Quintano JA, et al. Guía Española de la EPOC (GesEPOC) versión 2017. Arch Bronconeumol. 2017;53:2-64.
- Mannino DM, Buist AS, Petty TL, Enright PL, Redd SC. Lung function and mortality in the United States: Data from the First National Health and Nutrition Examination Survey follow up study. Thorax. 2003;58:388-93.
- Miravittles M, Soler-Cataluña JJ, Calle M, Molina J, Almagro P, Quintano JA, et al. Guía Española de la EPOC (GesEPOC). Arch Bronconeumol. 2012;48:2-58.
- Calle M, Alcázar B, Soriano JB, Soler-Cataluña JJ, Rodríguez JM, Fuentes M, et al. Clinical audit of COPD in outpatient respiratory clinics in Spain: The EPOCONSUL study. Int J Chron Obstruct Pulm Dis. 2017;12:417-26.
- Koblizek V, Milenkovic B, Barczyk A, Tkacova R, Somfay A, Zykov K, et al. Phenotypes of COPD patients with a smoking history in Central and Eastern Europe—the POPE Study. Eur Respir J. 2017;49:1601446.
- Miravittles M, Alvarez-Gutierrez F, Calle M, Casanova C, Cosío BG, López-Viña A, et al. Algorithm for identification of ACO: Consensus between the Spanish COPD and asthma guidelines. Eur Respir J. 2017;49:1700068.
- Cosío BG, Soriano JB, López-Campos JL, Calle M, Soler-Cataluña JJ, de-Torres JP, et al. Defining the asthma-COPD overlap syndrome in a COPD cohort. Chest. 2016;149:45-52.
- Barreghuren M, Monteagudo M, Ferrer J, Borrell E, Llor C, Esquinas C, et al. Treatment patterns in COPD patients newly diagnosed in primary care. A population-based study. Respir Med. 2016;111:47-53.
- Calle M, Rodríguez JL, Soler-Cataluña JJ, López-Campos JL, Alcázar B, Soriano JB, et al. Atención médica según el nivel de riesgo y su adecuación a las recomen-

- daciones de la guía española de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) (GesEPOC): Estudio EPOCONSUL. Arch Bronconeumol. 2018;54:270–9.
10. Alcázar Navarrete B, Casanova C, Miravittles M, de Lucas P, Riesco JA, Rodríguez González-Moro JM. Documento de consenso: uso adecuado de los corticoides inhalados en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Arch Bronconeumol. 2015;51:193–8.

Marta Erro Iribarren^{a,b,*}, Tamara Alonso Pérez^{a,b},
Joan B. Soriano^{a,b} y Julio Ancochea Bermúdez^{a,b}

^a Servicio de Neumología, Hospital Universitario de la Princesa, Madrid, España

^b Instituto de Investigación Sanitaria de la Princesa, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: martaerro@gmail.com (M. Erro Iribarren).

<https://doi.org/10.1016/j.arbres.2019.09.016>

0300-2896/ © 2019 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de SEPAR.

Spontaneous Pneumomediastinum: Rare Complication of Tracheomalacia



Neumomediastino espontáneo: una complicación infrecuente de la traqueomalacia

Dear Editor:

We would like to commend Gutierrez-Morales et al. on their interesting case presentation of spontaneous pneumomediastinum in an asthmatic patient published in your esteemed journal.¹ We wish to extend the spectrum of this rare phenomenon presenting with perplexing clinical and radiological findings which make the management and decision making a challenging task.

A 62-year-old man in the medical ICU was being treated for alleged asthma exacerbation. He has had no past admissions for asthma exacerbation. On clinical examination his blood pressure was 114/86 mm HG with heart rate of 96 beats per minute. He was saturating 97% on 50% FiO₂ on bi-level non-invasive ventilation for his work of breathing. Chest auscultation revealed prolonged expiratory phase with shortness of breath worse in supine position. There was equal but diminished air entry on both sides with equal chest wall movement. There was no subcutaneous crepitus on palpation. During treatment with non-invasive ventilation patient developed subcutaneous emphysema (extensive subcutaneous crepitus) and progressive shortness of breath requiring intubation and mechanical ventilation. Extensive subcutaneous crepitus was noted on palpation as well as on auscultation of the chest and precordium (Hammond's crunch).

Chest X-ray done at the time showed extensive subcutaneous emphysema. Due to progressive shortness of breath and hypoxia, patient was intubated and pharmacological paralysis was induced to aid effective ventilation. Computed tomography (CT) of the chest showed severe subcutaneous emphysema (Fig. 1A/B/C white arrows), moderate to severe pneumomediastinum (Fig. 1A/B/C red arrows) and moderate sized left basal pneumothorax (Fig. 1B yellow arrows). Interestingly reporting radiologist also noted complete collapse of the trachea distal to the endotracheal tube (ETT) (Fig. 1C green arrow) and suggested tracheal/bronchial rupture as a differential diagnosis in the current clinical context. However, there was no loss of peak or plateau airway pressures on the mechanical ventilator. At this point, patient's oxygen requirements had increased requiring 100% FiO₂ for optimal oxygen saturation with hypotension with systolic blood pressure of 90 mm Hg. Urgent surgical consultation was sought and patient was anticipated to undergo extra corporeal membrane oxygenation (ECMO) prior to surgical correction of suspected tracheal rupture.

Patient underwent emergency bronchoscopy which showed collapsed trachea distal to the ETT tip classic for tracheomalacia (Fig. 1D blue arrows). Focused bronchoscopic examination until the second generation bronchi bilaterally did not reveal any airway wall rupture.

It was concluded that the patient most likely had tracheomalacia which was probably diagnosed as acute asthma exacerbation. The positive airway pressure ventilation most likely caused barotrauma

and leading to pneumothorax, pneumomediastinum and extensive subcutaneous emphysema leading to hypoxic respiratory failure. Our patient subsequently underwent tube thoracostomy for left sided pneumothorax and conservative management for pneumomediastinum. He was extubated 7 days later and made complete recovery.

Spontaneous pneumomediastinum (SPM) is also known as Hamman's syndrome. SPM is a rare entity and is characterized by air leak into the mediastinum, not secondary to any underlying disease.² It was first described by Macklin as "the transference of air along sheaths of pulmonary blood vessels from alveoli to mediastinum" it can be shortened as follows: alveolar ruptures leading to air dissection along bronchovascular sheaths, and spreading into the mediastinum.³ Hamman's syndrome is not a life-threatening condition and, once diagnosed, may require only supportive and symptomatic therapy, which includes oxygen, analgesics and sedatives as necessary, unless it is associated with tension pneumothorax and/or hemodynamic instability as noted in our patient.^{4–7} Secondary pneumomediastinum can be differentiated from SPM when a causative factor is identified. It could be iatrogenic (endoscopic procedures, airway manipulation such as during endotracheal intubation, pleural cavity instrumentation, central venous access procedures, blunt or penetrating trauma, inhalation of toxic fumes etc.). Addressing the underlying cause usually should suffice and conservative management would be the choice of treatment. However, in rare cases the simple pneumomediastinum can progress to a malignant one and can lead to hemodynamic instability due to cardiac tamponade and occasionally airway compromise. In these cases video-assisted thoracoscopic surgery becomes an indispensable tool for decompression and attaining hemodynamic stability.

Due to its acute presentation and often other concomitant illnesses, spontaneous pneumomediastinum creates a cause of worry for the treating physicians. Quest for diagnosis and underlying cause is of prime importance, since it has an impact on overall prognosis and management plans. Chest X rays and CT scans are the investigative modalities of choice for a conclusive diagnosis.^{8–10} Despite better visualization of structures on CT chest, there are instances where the source of free air in the mediastinum has been misdiagnosed. Brussa et al. described a case of spontaneous pneumomediastinum in a pregnant patient, CT scan of the chest was over-read as possible tracheal rupture but bronchoscopy was able to avert the unnecessary surgical exploration.¹¹ Bronchoscopy often provides precious diagnostic information in critically ill patients where the cause of hypoxia is elusive, such as lobar torsion after surgery, mucus plugging and lung collapse.¹² Similar mistake occurred in the radiological assessment of our patient which triggered a need for a major surgical intervention and possibly ECMO. In our case too, bronchoscopy was able to provide a more accurate diagnosis and eliminate the doubts of tracheal rupture. It is understandable though, that in a subset of critically ill patients, requiring high fraction of inspired oxygen and positive end expiratory pressure (PEEP), bedside bronchoscopy may not be an available option.