

atendidos en el SUH (6-7 casos/1.000hab/año en los 2 grupos). La edad \pm DS (62 ± 21 vs. 65 ± 19 años). El índice de comorbilidad de Charlson (media \pm DS) fue de $1,9 \pm 1,6$ vs. $2,1 \pm 1,8$, que ponderado en función de la edad ascendía a $4,1 \pm 2,1$ vs. $4,5 \pm 2,3$. El grupo estudio y el control tuvieron una distribución de casos sin diferencias significativas respecto a los grupos de riesgo de la escala de Fine (PSI: Pneumonia Severity Index). Podemos afirmar que la implementación de la guía ha permitido mejorar de forma significativa el proceso asistencial de la NAC en nuestro SUH. Se consigue aumentar el tratamiento empírico adecuado, mayor diagnóstico etiológico, mejor adecuación de solicitud de pruebas complementarias microbiológicas, menor estancia hospitalaria, menor duración de tiempo de antibiótico y menor tasa de reconsultas. Y como esperábamos al realizar el estudio un mayor índice de administración de antimicrobianos adecuados en las primeras 4 h de estancia del paciente en el SUH. En relación a la mortalidad en porcentaje absoluto durante los 30 días posteriores al ingreso (imputada por los colaboradores del estudio al propio proceso infeccioso o por complicaciones derivadas de él), es menor en el grupo estudio (8 vs. 11%) aunque sin diferencias significativas posiblemente por el tamaño de la muestra.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Julián Jiménez A, Menéndez Villanueva R, Aspa Marco FJ, Candel González FJ, Dorca Sagatal J, González del Castillo J. Manejo de la neumonía adquirida en la

doi:10.1016/j.arbres.2010.03.001

comunidad en los servicios de urgencias. Madrid: Edicomplet; 2008. [consultado 23/2/2010]. Disponible en: <http://www.infurg-emes.org/noticias/archivos/9508243085512473.pdf>.

2. Alfageme I, Aspa J, Bello S, Blanquer J, Blanquer R, Borderías L, et al. Normativas para el diagnóstico y el tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad. Grupo de Estudio de la Neumonía Adquirida en la Comunidad Área de Tuberculosis e Infecciones Respiratorias (TIR-SEPAR). Arch Bronconeumol. 2005;41:272-89.
3. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, Bartlett JG, Douglas G, Dean NC, et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society Consensus Guidelines on the Management of Community-Acquired Pneumonia in Adults. Clin Infect Dis. 2007;44:S27-72.
4. Renaud B, Santón A. El manejo en urgencias del paciente con neumonía adquirida en la comunidad. Emergencias. 2009;21:243-6.
5. Romero Pizarro Y, Morejón de Girón B, Vicuña Andrés I, Mañez Saiz C, Criado Dabrowska C, Moya Mir MS. Tiempo hasta la administración de la primera dosis de antibiótico en las neumonías adquiridas en la comunidad en un Servicio de Urgencias Hospitalario. Rev Clin Esp. 2009;209:409-14.
6. Llorens P, Murcia J, Laghzaoui F, Martínez-Beloqui E, Pastor R, Marquina V, et al. Estudio epidemiológico de la neumonía adquirida en la comunidad diagnosticada en un servicio de urgencias: ¿influye el índice de Fine en la toma de decisiones? Emergencias. 2009;21:247-54.

Agustín Julián-Jiménez *, María José Palomo de los Reyes y Natividad Laín-Terés

Servicio de Urgencias, Hospital Virgen de la Salud, Toledo, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: agustinj@sescam.jccm.es (A. Julián-Jiménez).

Coriorretinopatía central serosa como forma de debut del síndrome de apneas-hipopneas del sueño

Central Serous Chorioretinopathy as First Sign of Onset of Sleep Apnea-Hypopnea Syndrome

Sr. Director:

En los últimos años se han producido grandes avances en el conocimiento de la fisiopatología del Síndrome de Apneas-Hipopneas durante el Sueño (SAHS). Además de las relaciones clásicas con el riesgo cardiovascular o los accidentes de tráfico, se ha relacionado con trastornos metabólicos (aterogénesis o alteraciones del metabolismo hidrogenocarbonato), entidades neurológicas (enfermedad cerebrovascular o hipertensión intracraneal) o incluso alteraciones oculares (síndrome del párpado caído o glaucoma)^{1,2}.

Presentamos un caso de coriorretinopatía central serosa (CCS) en un paciente joven que fue la forma de debut del SAHS, en nuestro conocimiento el primer caso descrito en la literatura española. Varón de 37 años, exfumador, con antecedentes de diverticulitis intervenida quirúrgicamente y migrañas sin aura habituales. Acudió a urgencias por presentar cuadro de pérdida de visión en ojo derecho de 48 h de evolución, motivo por el cual fue valorado por oftalmología. La exploración del fondo de ojo derecho reveló un acúmulo de fluido en la zona macular con desprendimiento del neuroepitelio. Se realizó una angiografía fluoresceínica apreciándose una zona hipofluorescente en el área del despegamiento y un punto de fuga hiperfluorescente en la fase tardía (fig. 1A). También se practicó una tomografía de coherencia

óptica que mostró el desprendimiento del neuroepitelio con fluido subretiniano (fig. 1B), hallazgos compatibles con el diagnóstico de CCS. Ante historia previa de roncopatía, fue remitido a nuestra unidad de sueño para valoración. En la anamnesis dirigida presentaba cuadro de 3-4 meses de evolución consistente en roncopatía, pausas de apnea referidas, rinorrea acuosa, sequedad bucal matutina y excesiva somnolencia diurna (test de Epworth de 13 puntos). No presentaba alteraciones a la exploración del macizo craneofacial ni hipertrofia amigdalina, con un Mallampati II, un IMC de 28.5 kg/m² y una tensión arterial de 130/85 mmHg. El Radio Alérgico Sorbent Assay (RAST) fue positivo débilmente a *D. pteronyssinus* y *D. farinae*. En la polisomnografía (PSG) existía una alteración arquitectural del sueño, con aumento de sueño superficial, a expensas de eventos respiratorios, en su mayoría obstructivos, con un índice de alteraciones respiratorias (RDI) de 64,2 h⁻¹, una saturación de oxígeno (SaO₂) media de 94% y un tiempo por debajo de 90% de SaO₂ (TC90) de 5,5%. Se inició tratamiento con presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) a 7 cmH₂O y antagonistas de los receptores de leucotrienos, con mejoría de la sintomatología respiratoria y disminución de la somnolencia diurna (Epworth 6 puntos). La evolución oftalmológica fue favorable, recuperando la agudeza visual en 4 semanas y desapareciendo las alteraciones del fondo de ojo.

Dentro de las alteraciones oftalmológicas del SAHS, se ha descrito excepcionalmente la CCS³⁻⁵. En esta entidad, se produce una alteración coriorretiniana consistente en un desprendimiento seroso de la retina neurosensorial en la región macular, permitiendo el paso de líquido desde la coroides y su depósito en el espacio subretiniano. Suele ocurrir en varones jóvenes y de

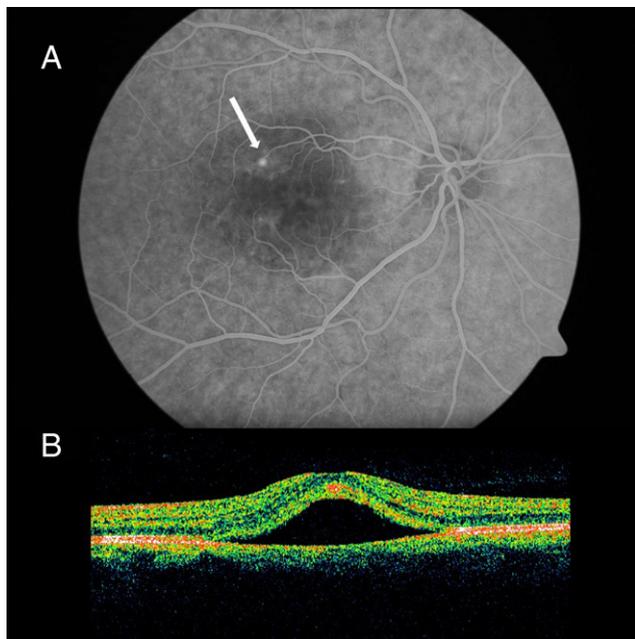


Figura 1. A) Angiografía fluoresceínica donde se aprecia una zona hipofluorescente coincidente con la zona del despegamiento y un punto de fuga hiperfluorescente (flecha blanca) en la fase tardía de llenado arteriovenoso. B) Tomografía de coherencia óptica que demuestra un desprendimiento de la retina neurosensorial con fluido subretiniano.

mediana edad, presentándose clínicamente con alteraciones en la agudeza visual y metamorfopsias³⁻⁵. En su etiopatogenia existen 2 teorías: la reversión de la polaridad del epitelio pigmentario de la retina y el aumento de la permeabilidad vascular de la circulación coroidal⁵. Los factores de riesgo para su aparición incluyen: personalidad tipo A, embarazo, síndrome de Cushing, tratamiento con corticosteroides o simpaticomiméticos⁴. Esta entidad se relaciona con un aumento en los niveles de catecolaminas³, habiéndose señalado dicho hallazgo como el posible nexo de unión con el SAHS.

En los pacientes con SAHS la tensión arterial durante la noche suele seguir un patrón *Non-Dipper*, debido a que los episodios repetidos de obstrucción de la vía aérea superior provocan una liberación de catecolaminas, cuyos niveles son detectables tanto en suero como en orina, incrementando la actividad simpática, con una clara relación dosis respuesta^{1,6}.

Teniendo en cuenta todo lo expuesto anteriormente, parece lógico pensar que el aumento de los niveles de catecolaminas que se producen en los pacientes afectados de SAHS favorecería, en los sujetos predispuestos, a la aparición de CCS. Este sería el caso de nuestro paciente, en el que no concurrían factores de riesgo ni

toma de medicación potencialmente responsable de la CCS. Además, la tensión arterial límite que presentaba sería un marcador de la activación simpática, cuyo efecto estaría implicado en la génesis de la CCS.

En trabajos previos, *Leveque et al*³ encontraron un mayor riesgo de padecer SAHS entre los pacientes afectados de CCS, (OR de 3,67). *Kloos et al*⁴ hallaron una prevalencia de SAHS del 22% entre 36 pacientes con CCS. Además, recientemente se ha descrito un caso en el que el tratamiento mediante CPAP resolvió la CCS, y no la terapia oftalmológica, apoyando la teoría que relaciona ambas entidades⁵.

Las alteraciones oculares en el SAHS se han revisado recientemente², aunque es difícil separar los hallazgos asociados a trastornos como la diabetes o la HTA de la contribución propia del SAHS, por lo que este campo se encuentra en plena investigación.

Ante estos hallazgos, podríamos concluir que la activación simpática que se produce en los pacientes con SAHS puede actuar, en sujetos con predisposición, como un factor desencadenante de CCS. Es por ello que, los pacientes con CCS tendrían mayor riesgo de SAHS que la población general y, por tanto, debería valorarse su remisión desde las consultas de oftalmología a las unidades de sueño para su cribado.

Bibliografía

1. Consenso Nacional sobre el Síndrome de Apneas Hipopneas del Sueño. Grupo Español de Sueño (GES) El SAHS en la edad pediátrica. Clínica, diagnóstico y tratamiento. Arch Bronconeumol. 2005;41(Supl 4):81-101.
2. Abdal H, Pizzimenti JJ, Purvis CC. The eye in sleep apnea syndrome. Sleep Med. 2006;7:107-15.
3. Leveque TK, Yu L, Musch DC, Chervin RD, Zacks DN. Central serous chorioretinopathy and risk for obstructive sleep apnea. Sleep Breath. 2007;11:253-7.
4. Kloos P, Laube I, Thoelen A. Obstructive sleep apnea in patients with central serous chorioretinopathy. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2008;246:1225-8.
5. Jain AK, Kaines A, Schwartz S. Bilateral central serous chorioretinopathy resolving rapidly with treatment for obstructive sleep apnea [En prensa]. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2010.
6. Hernández C, Durán-Cantolla J, Lloberes P, González P. Novedades en la epidemiología, la historia natural, el diagnóstico y el tratamiento del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño. Arch Bronconeumol. 2009;45(Supl 1):3-10.

José N. Sancho-Chust^a, Eusebi Chiner^{a,*} y Ruth López-Lizcano^b

^a Secció de Pneumologia, Hospital Universitari Sant Joan d'Alacant, Sant Joan, Alicante, España

^b Servicio de Oftalmología, Hospital Universitari La Fe, Valencia, España

*Autor para correspondencia.

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