

Figura 1. Comunicación 905.

	Reclasificados (z-score <-1,65) (43)	Mantienen diagnóstico EPOC (z-score > 1,65) (170)
Edad (años)	64	65
FEV1 (%)	85	66
DLCO (ml/min/mmHg)	86,5	67
IPA (paq-año)	46	53
TLC (%)	96	104

Figura 2. Comunicación 905.

**Conclusiones:** La aplicación de los nuevos criterios z-score puede llevar a un infradiagnóstico de obstrucción, especialmente en los casos leves. El informe de la espirometría aplicando los criterios z-score debe realizarse con precaución, precisa una interpretación individualizada y siempre teniendo en cuenta el contexto clínico, sobre todo en pacientes con alta sospecha de EPOC.

## EROM

### 338. ANÁLISIS DE LOS RECONOCIMIENTOS OCUPACIONALES DE TRABAJADORES EXPUESTOS A AMIANTO DE NAVARRA (2014-2022)

**Carlos Idoate Doménech**, Pablo Sánchez Salcedo, Jose Espinoza Pérez, Belén Marín Martínez, María Urquiola Torres, Isabel Bengoechea Calvo y Pilar Cebollero Rivas

Servicio de Neumología, Hospital Universitario de Navarra, Pamplona, España.

**Introducción:** En 2014, el Servicio Navarro de Salud y el Instituto de Salud Pública y Laboral de Navarra (ISPLN) llegan a un acuerdo para que el Servicio de Neumología del Hospital Universitario de Navarra realice los reconocimientos médicos periódicos de trabajadores expuestos a amianto (TEA) incluidos en el Registro de Empresas por Riesgo de Amianto (RERA) del ISPLN.

**Material y métodos:** Las revisiones médicas incluyen la recogida de datos demográficos y laborales, una radiografía de tórax, una espirometría y una medición de la capacidad de difusión pulmonar a mo-

nóxido de carbono. En caso de alteración significativa, se solicitaba una tomografía de tórax. La periodicidad de las visitas de los TEA sin patología las determinaba el ISPLN. Aunque la base de datos se inicia en 2014, a muchos de estos TEA ya les hacíamos revisiones desde el año 2000, por lo que presentamos los datos de los TEA valorados entre 01-2014 y 10-2022, pero con datos históricos desde el año 2000. Calculamos prevalencia e incidencia de patología relacionada a amianto.

**Resultados:** La muestra estaba compuesta de 1396 TEA, mayoritariamente hombres (88%), con una edad media de  $55 \pm 14$  años, en su mayoría fumadores o exfumadores (72%), con una función pulmonar normal (tabla 1). La mediana de exposición laboral fue de 10 (RIC 3-24) años, con un tiempo de latencia hasta la primera revisión de 32 (RIC 17-42) años. La mayoría de TEA provenían de empresas dedicadas a la elaboración de frenos y fundición (72%) (fig. 1). A 1155 (83%) TEA los hemos valorado al menos 2 veces, con una mediana de seguimiento de 137 (RIC 73-211) meses. En total, se ha detectado patología relacionada al amianto en 217 TEA (16%), a 133 en la primera visita (prevalencia de 10%) y a 84 en visitas sucesivas (7% de incidencia). Hasta 10-2022, la patología más prevalente ha sido la enfermedad pleural no maligna (64%), seguida por las neoplasias (28%), en donde el carcinoma de pulmón ha sido el más frecuente (58%) (tabla 2). Los rubros de trabajo con mayor prevalencia de enfermedad fueron: trenes (32%), estufas catalíticas (26%) y fundición (22%).

**Conclusiones:** En Navarra, el RERA está compuesto principalmente por empresas dedicadas a los frenos y fundición. Un 16% de nuestra cohorte, presenta algún tipo de patología asociada a amianto. Las placas pleurales y el cáncer de pulmón fueron las patologías no malignas y malignas más frecuentes, respectivamente. Proporcionalmente, la empresa que manipulaba carrocería de trenes fue en la que más patología se detectó.

Variable	Valor
Edad	55 ± 14
Hombres, %	88
Fumadores, %	35
Exfumadores, %	37
Nunca fumadores, %	28
Paquetes-año	18 (7-35)
FVC % predicho	105 ± 17
FEV1 % predicho	102 ± 20
FEV1/FVC	77 ± 9
Obstrucción al flujo aéreo, %	18
DLCOb%	102 ± 21
Tiempo de exposición, años	10 (3-24)
Periodo de latencia, años	32 (17-42)

Valores expresados como media ± desviación estándar o mediana (RIC). Abreviaciones: FVC: capacidad vital forzada; FEV1: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; DLCOb: capacidad de difusión de monóxido de carbono.

Patología	n *	% en relación a TEA con patología (n=217)*	% en relación a toda la cohorte (n=1396)
Placas pleurales	138	64%	9,9%
Calcificación pleural	94	43%	6,7%
Asbestosis	22	10%	1,6%
Atelectasia redonda	7	3%	0,5%
Cáncer	60	28%	4,3%
Pulmonar	35	16%	2,5%
Mesotelioma	10	5%	0,7%
ORL	15	7%	1,1%

\* Los números no suman 217 ni 100% porque un mismo sujeto puede padecer varias patologías de manera simultánea. Abreviaturas: TEA: trabajadores expuestos a amianto; ORL: otorrinolaringología.

Tabla 1. Comunicación 338. Características basales de la población estudiada (n=1396).

Tabla 2. Comunicación 338. Frecuencia de la patología relacionada a exposición a amianto.

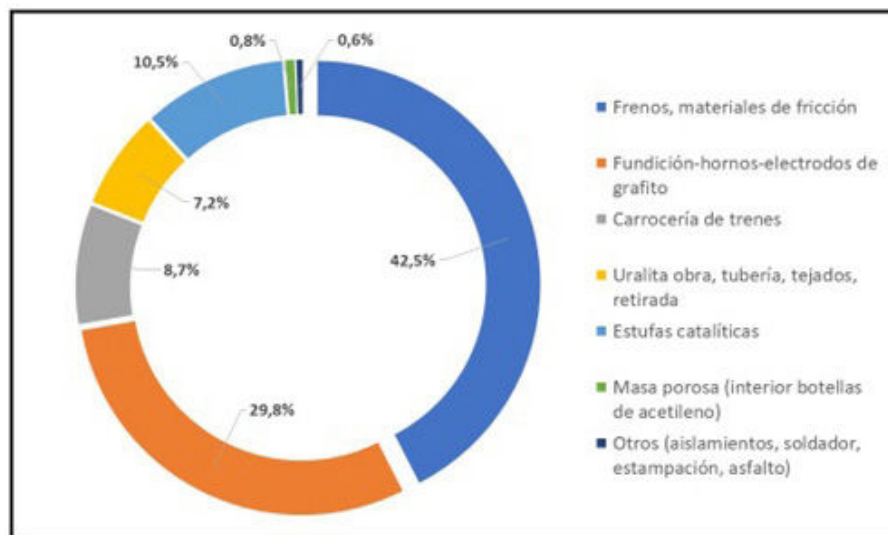


Figura 1. Comunicación 338. Distribución del tipo de empresa a la que pertenecía cada trabajador.

## 632. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E INFLAMATORIAS ANTES Y DESPUÉS DE LA PRUEBA DE PROVOCACIÓN BRONQUIAL ESPECÍFICA EN INDIVIDUOS CON SOSPECHA DE AO A SALES DE PERSULFATO

María Sáez López, Silvia Sánchez Díez, Christian Romero Mesones, David Espejo Castellanos, Iñigo Ojanguren Arranz, María Jesús Cruz Carmona y Xavier Muñoz Gall

Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona, España.

**Introducción:** Las sales de persulfato se han identificado como causa de asma ocupacional (AO), en profesionales de peluquería. El objetivo del presente estudio es describir las características clínicas e inflamatorias antes y después de la prueba de provocación bronquial específica (PPBE) en individuos con sospecha de AO a sales de persulfato.

**Material y métodos:** Estudio retrospectivo que incluyó a 82 pacientes con sospecha de AO a sales de persulfato en los cuales se realizó una PPBE. Se recogieron datos de la historia clínica, de la ex-

posición y de las exploraciones complementarias realizadas antes y después de las PPBE: espirometría forzada, prueba de metacolina y el análisis del condensado del aire exhalado (EBC).

**Resultados:** En 27 pacientes la PPBE fue positiva (Grupo AO) y en 55 la PPBE fue negativa (Grupo no AO) (tabla 1). No se encontraron diferencias significativas en cuanto a sexo, edad, hábito tabáquico ni eosinofilia, entre ambos grupos. Se observó un incremento en los niveles de IgE específica en el Grupo AO en comparación con el Grupo no AO ( $p = 0,013$ ). En el grupo AO, se evidencia una tendencia a una mayor duración de los síntomas antes del diagnóstico ( $p = 0,07$ ) junto con una disminución del pH en el EBC ( $p = 0,079$ ). Se observó un descenso significativo en la pc20 de la metacolina tras la PPBE en el Grupo AO ( $p = 0,005$ ).

**Conclusiones:** El análisis del pH del EBC y la prueba de metacolina junto la PPBE son herramientas útiles para el diagnóstico de AO. El incremento significativo de la IgE en aquellos con PPBE apoya la existencia de un mecanismo IgE dependiente implicado en la patogénesis de AO debido a la exposición a persulfatos.

	Grupo AO (n = 27)	Grupo no AO (n = 55)	p valor
<b>Datos clínicos y sociodemográficos</b>			
Edad (años), mediana (rango)	44 (18 - 65)	46 (19 - 64)	0.475
Sexo (mujer), n (%)	27 (100)	49 (89)	0.171
IMC, mediana (rango)	27 (19-43)	25 (17-39)	0.511
Hábito tabáquico, n (%)			0.364
Fumador	5 (19)	10(18)	
Ex-fumador	8 (30)	16 (29)	
Nunca fumador	14 (52)	29 (53)	
Eosinofilia, mediana (rango)	201 (0-528)	177 (0-740)	0.481
IgE total, mediana (rango)	407 (4-1880)	182 (9-2180)	0.013
<b>Datos de exposición</b>			
Activo en el diagnóstico, n (%)	25 (93%)	50 (91%)	1.000
Duración de la exposición, meses	92 (0-471)	153 (0-528)	0.315
Duración de los síntomas, meses	108 (5-468)	48 (0-372)	0.07
Latencia, meses	0 (0-15)	0 (0-24)	0.871
<b>Test de función pulmonar</b>			
FEV1 (% predicho), mediana (rango)			
Antes de la exposición	86 (69 - 130)*	94 (64 - 143)*	0.135
24h después de la exposición	87 (48 - 129)*	92 (56 - 132)*	0.275
<b>Metacolina antes de la exposición, n</b>			
Positivo, n (%)	21 (80%)*	32 (62%)	
PC20, median (range)* (only *)	4 (0.3-16)	4.1 (0.42-16)	0.708
<b>Metacolina después de la exposición, n</b>			
Positivo, n (%)	19 (95%)*	31 (66%)	0.385
PC20, mediana (range)* (solo *)	3.7 (0.2-15)	3.2 (0.6-16)	
<b>EBC, mediana (rango)</b>			
pH antes de la exposición	7.9 (5.3-8.8)	8 (5.1-8.7)	0.131
pH después de la exposición	7.8 (5.9-8.7)	8.1(5.4-8.7)	0.079
<0.4 unidades, n (%)	5 (19%)	7 (15%)***	0.503
<b>PPBE</b>			
Tipo de reacción asmática, inmediata/tardía/dual/otras	3/12/3/9	---	

\* p = 0.025; ^ p = 0.005; \* p < 0.0001. \*\*\* AET n=1, DCV n=1, noART n=1, rinitis secundaria a sales de persulfato n=1, no asma n=3

Los porcentajes en cada línea han sido calculados del total de la población, excepto para la metacolina y el EBC, cuyos porcentajes han sido calculados de la población con PPBE realizada.

Ciertas variables tienen valores perdidos en algunos grupos: PPBE positiva (2 en IMC, 7 en eosinofilia, 8 en IgE total, 4 en FEV1 después de la exposición); PPBE negativa (5 en IMC, 18 en eosinofilia, 17 en IgE total, 3 en FEV1 antes de la exposición, 9 en FEV1 después de la exposición).

Abreviaturas: PPBE, prueba de provocación bronquial específica; IMC, índice de masa corporal; PC20, concentración de metacolina que induce una caída del 20% en FEV1; EBC, condensado del aire exhalado; AET, asma exacerbado con el trabajo; DCV, disfunción de cuerdas vocales; noART, asma no relacionado con el trabajo.

Tabla 1. Comunicación 632. Datos demográficos, de la función pulmonar y de la exposición de los pacientes del estudio.

## 681. CONSUMO DE PESCADO Y OTROS PRODUCTOS DEL MAR Y RINITIS ALÉRGICA: UN ESTUDIO MULTICÉNTRICO DE CASOS Y CONTROLES

Narmeen Mallah<sup>1</sup>, Francisco Javier González Barcala<sup>2</sup>, Carlos Regueira Méndez<sup>3</sup>, Jurgita Saulyte<sup>3</sup> y Bahi Takkouche<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Grupo de investigación Genetics, Vaccines and Pediatric Infectious Diseases (GENVIP), Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago de Compostela, Galicia, España. Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Respiratorias (CIBER-ES), Madrid, España.

<sup>2</sup>Universidad de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, España. <sup>3</sup>Departamento de Medicina Preventiva, Universidad de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, España.

<sup>4</sup>Departamento de Medicina Preventiva, Universidad de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, España. Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Respiratorias (CIBER-ES), Madrid, Santiago de Compostela, España.

**Introducción:** La asociación entre enfermedades alérgicas y el consumo de pescado con un alto contenido de ácidos grasos de cadena larga n-3 (n-3 PUFA) sigue siendo ambigua ya que los estudios arrojan resultados divergentes. Objetivos: Investigar la asociación entre consumo de pescado y diferentes tipos de ácidos grasos, y el desarrollo de rinitis alérgica (RA).

**Material y métodos:** Se realizó un estudio de casos y controles en Galicia con 411 casos de RA y 477 controles. Los odds ratios (OR) ajustados de RA y sus intervalos de confianza (IC) del 95% se estimaron mediante modelos de regresión logística.

**Resultados:** El consumo de pescado azul, excepto el del atún, se asocia a una disminución importante del riesgo de RA (1 ración/semana: OR = 0,47; IC95%: 0,27-0,80; 2 raciones/semana: OR = 0,30; IC95%: 0,17 -0,54; 3-4 raciones/semana: OR = 0,37; IC95%: 0,20-0,68). Al contrario, en comparación con un consumo nulo, el consumo de pescado blanco se asocia con un riesgo 5 veces más alto de RA (3 raciones/semana OR = 4,85; IC95%: 2,92-8,04). Una propor-



ción alta de n-6/n-3 se asocia con mayor riesgo de RA (OR = 1,79; IC95%: 1,03-3,13 para el nivel más alto de ingesta en comparación con el más bajo). No obstante, la ingesta alta de PUFA n-3 se asocia con unos riesgos sustancialmente más bajos de RA que oscilan entre el 46% y el 58% (ácido esteáridónico OR = 0,42; IC95%: 0,24-0,74; ácido eicosapentaenoico OR = 0,45; IC95%: 0,25-0,80; y ácido docosapentaenoico OR = 0,54; IC95%: 0,31-0,96). La ingesta alta de proteínas se asocia con mayor riesgo de RA (OR = 2,01; IC95%: 1,06-3,81).

**Conclusiones:** Un alto consumo de pescado azul, excepto de atún, contribuye a reducir el riesgo de RA, mientras que el pescado blanco tiene una asociación opuesta con el desarrollo de la enfermedad.

### 131. DETECCIÓN DE AEROSOL DE SARS-CoV-2 EN ENTORNO DE PACIENTES COVID-19

Noelia Gómez Sánchez<sup>1</sup>, Violeta Esteban Ronda<sup>2</sup>, Anastasiya Torba Kordyukova<sup>2</sup>, Javier Puentes Motos<sup>1</sup>, Consuelo Ferrer Rodríguez<sup>1</sup>, Paloma Ruiz Torregrosa<sup>3</sup>, Irene Rodríguez Galán<sup>3</sup>, Eduardo Yubero Funes<sup>4</sup>, Javier Crespo Mira<sup>4</sup>, Eusebi Chiner Vives<sup>2</sup> y María Francisca Colom Valiente<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Producción Vegetal y Microbiología, Universidad Miguel Hernández de Elche, Alicante, España. <sup>2</sup>Servicio de Neumología, Hospital Universitario de San Juan, Alicante, España. <sup>3</sup>Servicio de Neumología, Hospital General Universitario de Alicante, Alicante, España. <sup>4</sup>Departamento de Física Aplicada, Universidad Miguel Hernández de Elche, Alicante, España.

**Introducción:** A pesar del impacto de la pandemia por SARS-CoV-2, todavía no hay conclusiones firmes sobre la propaga-

ción aérea de este virus. El objetivo del estudio fue demostrar la presencia de SARS-CoV-2 en partículas suspendidas en el aire (aerosoles) de menos de 10 µm de diámetro, como evidencia de su posible transmisión en entornos de pacientes COVID-19 positivos hospitalizados o confinados en su domicilio.

**Material y métodos:** Estudio experimental, observacional y prospectivo realizado de enero a julio de 2022, que incluye pacientes mayores de 18 años o menores tutorizados con COVID-19 diagnosticados por RT-PCR o test rápido de antígenos. Se recogieron datos personales, síntomas, días de evolución de la enfermedad, oxígeno suplementario, otras patologías respiratorias y pauta de vacunación. Se utilizaron equipos de muestreo de aire de baja caudal (4 L/min) con filtros de fibra de vidrio que se colocaron a diferentes distancias (1 metro, 2 metros) en las habitaciones de pacientes, dejándose de media 24 horas. El tamaño de partículas elegido fue el PM10. Tras la exposición, los filtros se procesaron para extracción de ácidos nucleicos y detección de ARN y carga viral, mediante RT-PCR dirigida a los genes RdRp y N del SARS-CoV-2. Los filtros con resultado positivo se procesaron para visualización de partículas virales mediante microscopía electrónica de barrido (SEM).

**Resultados:** El muestreo se realizó en habitaciones de pacientes ingresados en los Hospitales Universitarios de San Juan (n = 16) y General de Alicante (n = 3), así como en domicilios de confinados (n = 9). De los 28 participantes, 19 eran mujeres, con edad media de 63 años. Los resultados principales se recogen en la tabla 1. De las 41 muestras recolectadas, 36 fueron positivas para el ARN del SARS-CoV-2 (87,8%), tomando como positivo cualquier valor de CT menor a 45. No encontramos diferencias significativas en el CT de los filtros muestreados entre los 3 grupos de pacientes y las distancias. El tamaño de las partículas virales observado mediante SEM fue de 60 a 80 nm de diámetro (fig. 1).

DATOS PACIENTES						CONDICIONES MUESTREO				RESULTADOS RT-PCR	
Nº PACIENTE	SEXO	EDAD	OTRAS PATOLOGÍAS RESPIRATORIAS	REQUERIMIENTO OXÍGENO SUPLEMENTARIO	DOSIS VACUNACIÓN	DISTANCIA DEL PACIENTE (m)	TIEMPO MUESTREADO (h)	VOLUMEN AIRE FILTRADO (m³)	MUESTRAS POSITIVAS	CARGA VIRAL PACIENTE	CARGA VIRAL FILTRO
DOMICILIOS											
P.2	Mujer	22	No	No, FIO2 21%	3	1	11	2,64	1/1	24.3	40.7
P.3	Mujer	25	No	No, FIO2 21%	3	2	18	4.32	1/1	21.06	40.86
P.4	Hombre	25	No	No, FIO2 21%	3	2	18	4.32	1/1	24.6	40.86
P.6	Mujer	13	No	No, FIO2 21%	2	1,2	8,8	1.92, 1.92	1/2	13.36	36.67, NA
P.7	Mujer	17	No	No, FIO2 21%	2	1,2	8, 12	1.92, 2.88	2/2	17.34	37.5, 38.58
P.15	Mujer	17	No	No, FIO2 21%	3	1,2	17, 24	4.08, 5.76	2/2	29.84, 24.8	39.16, 40.69
P.16	Hombre	63	No	No, FIO2 21%	3	2	24	5.76	1/1	30.83	35.61
P.19	Mujer	63	No	No, FIO2 21%	3	2	24	5.76	1/1	21.08	37.44
P.20	Mujer	53	No	No, FIO2 21%	3	1	12	2.88	1/1	30.42	38.72
HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN JUAN DE ALICANTE											
P.8	Mujer	89	Insuficiencia respiratoria	SI, FIO2 28%	3	2	21	5.04	1/1	34.05	42.01
P.9	Mujer	93	No	No, FIO2 21%	3	2	21	5.04	1/1	22.73	23.15
P.10	Mujer	86	Insuficiencia respiratoria	SI, FIO2 28%	3	1	44	10.56	1/1	27.86	36.15
P.11	Mujer	83	Insuficiencia respiratoria	SI, FIO2 36%	3	1	44	10.56	1/1	18.84	36.1
P.12	Hombre	70	EPOC	SI, FIO2 28%	3	1	22	5.28	1/1	28.19	43.27
P.13	Mujer	84	Asma bronquial	No, FIO2 21%	3	1,2	22, 24	5.28, 5.76	2/2	31.66, 19.36	40.14, 35.82
P.14	Mujer	59	Asma bronquial, bronquiectasias	SI, FIO2 28%	3	1,2	23, 23	5.59, 5.59	1/2	20.01, 18.67	NA, 38.67
P.17	Hombre	67	Neumonía bilateral	SI, FIO2 28%	3	2	22	5.28	0/1	30.8	NA
P.18	Hombre	79	EPOC	SI, FIO2 36%	4	1	21	5.04	1/1	29.33	39.26
P.21	Mujer	81	Neumonía bilateral	SI, FIO2 28%	3	1	23	5.52	1/1	26.35	37.4
P.23	Hombre	79	Neumonía bilateral, EPOC	SI, FIO2 28%	2	1,2	23, 23	5.52, 5.52	2/2	21.75	36.19, 38.99
P.24	Hombre	62	Neumonía bilateral	SI, FIO2 50%	2	2	24	5.76	1/1	30.83	38.66
P.25	Mujer	53	EPOC	SI, FIO2 28%	0	1, 2	22, 22	5.28, 5.28	2/2	27.98	38.73, 39.57
P.26	Hombre	66	Neumonía bilateral, EPOC	SI, FIO2 36%	3	1, 2	24, 24	5.76, 5.76	2/2	32.25	38.65, 40.86
P.28	Mujer	83	EPOC, asma	SI, FIO2 36%	3	1, 2	24, 24	5.76, 5.76	2/2	24.51	38.56, 36.57
P.30	Hombre	91	Neumonía bilateral, EPOC	SI, FIO2 28%	3	1, 2	21, 24	5.04, 5.76	1/2	32.36	42.61, NA
HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE ALICANTE											
P.22	Mujer	81	EPOC	SI, FIO2 28%	3	2, 1	23, 23	5.52, 5.52	1/2	25.24	39.39, NA
P.27	Mujer	82	Neumonía bilateral	SI, FIO2 26%	0	2, 1	22, 24	5.28, 5.76	2/2	16.67	30.25, 39.26
P.29	Mujer	74	No	SI, FIO2 32%	3	2, 1	22, 24	5.28, 5.76	2/2	18.77	42.31, 42.68

Tabla 1. Comunicación 131. Datos principales de los pacientes incluidos en el estudio.

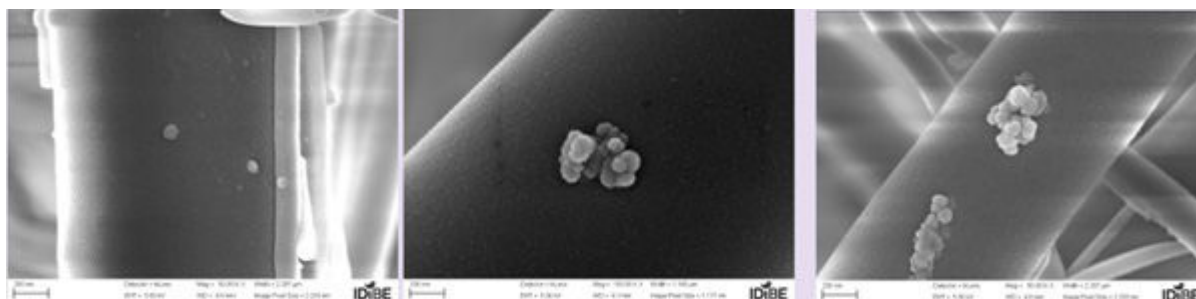


Figura 1. Comunicación 131. Detección de aerosoles de SARS-CoV-2 mediante imágenes de microscopía electrónica de barrido de los filtros obtenidos de los equipos de muestreo en entornos de pacientes con COVID-19.

**Conclusiones:** El alto porcentaje de muestras positivas obtenidas indican que las habitaciones cerradas donde se alojan los pacientes con COVID-19 presentan una contaminación ambiental vírica detectada tanto por RT-PCR como por las imágenes de SEM. No encontramos diferencias significativas entre las diferentes distancias a las que se pusieron los equipos de muestreo de aire.

Agradecimientos: beca de la fundación FISABIO (BOL00956), Enrique Rodríguez Cañas (IDIBE).

### 334. IMPACTO CUANTITATIVO DEL MATERIAL PARTICULADO (PM 2,5 Y PM 10) EN LAS VISITAS A URGENCIAS POR CAUSA RESPIRATORIA EN LA COMARCA INTERIOR DE VIZCAYA DURANTE 2018

**María Gil de Gómez García**, Virginia Fernández Valbuena, Borja Mencia Diez, Leire Dávila Peña, Olaia Bronte Moreno, Isabel Urrutia Landa y Pedro Pablo España Yandiola

Hospital Universitario Galdakao-Usansolo, Bilbao, España.

**Introducción:** La contaminación aérea es la principal causa ambiental de enfermedad y muerte prematura en el mundo. Se ha visto una asociación entre la exposición a este tipo de contaminación y un incremento de visitas a Urgencias y de hospitalización por patología respiratoria. El objetivo es estudiar la asociación entre el número de sujetos atendidos a nivel de urgencias por patología respiratoria en la comarca interior de Vizcaya y los niveles de polución ambiental durante el año 2018.

**Material y métodos:** Se trata de un estudio descriptivo y retrospectivo en el cual se han incluido todos los sujetos atendidos en el servicio de urgencias por causa respiratoria en el intervalo entre el 1 de enero y 31 de diciembre de 2018. Se utilizó el código diagnóstico de acuerdo con la clasificación internacional de enfermedades ICD-10-I26-I28 y J00-J99 para seleccionar a los sujetos. Los datos diarios sobre los contaminantes ambientales (PM10; PM 2,5, O<sub>3</sub>, NO<sub>2</sub>, NO y NOX) y las condiciones meteorológicas (temperatura y humedad) fueron extraídos desde las administraciones locales responsables de la calidad del aire. La estimación de la exposición a los contaminantes y las condiciones meteorológicas fue realizada mediante el uso de modelos geoespaciales aditivos bayesianos. La influencia de la polución aérea en la patología respiratoria atendida en urgencias fue estudiada utilizando modelos aditivos generalizados. Se dividieron por diferentes variables respuesta: patología de vía aérea (grupo 1) e infecciones (grupo 2). La influencia del día de la semana, estación meteorológica, época de gripe; así como la edad media de la población y el nivel económico personal fue compensada.

**Resultados:** Un total de 13.356 sujetos fueron atendidos en los servicios de urgencias por causa respiratoria durante 2018 en nuestra OSI, de los cuales 4.043 (30,27%) fueron hospitalizados y 300 (2,25%) fallecieron (tabla). La relación entre eventos respiratorios y exposición a PM 2,5 y PM 10 fue estadísticamente significativa. Se observó que cuanto mayor concentración de contaminantes, mayor riesgo relativo principalmente el día de exposición y hasta 2 días después (fig.).

TABLA DESCRIPTIVA.	
SEXO	Females 6298 (47.15%)
	Males 7058 (52.85%)
EDAD	[0-20] 1406 (10.53%)
	(20-40] 1909 (14.29%)
	(40-55] 1927 (14.43%)
	(55-65] 1619 (12.12%)
	(65-75] 2108 (15.78%)
	(75-85] 2517 (18.85%)
	85+ 1870 (14%)
ESTACIÓN	Autumn 3092 (23.15%)
	Winter 4913 (36.79%)
	Spring 2841 (21.27%)
	Summer 2510 (18.79%)
TEMPORADA GRIPE	Yes 7139 (53.45%)
	No 6217 (46.55%)
HOSPITALIZACIÓN	Yes 4043 (30.27%)
	No 9313 (69.73%)
MUERTE	Yes 300 (2.25%)
	No 13056 (97.75%)
TOTAL	13356

Tabla1

Tabla 1. Comunicación 334. Características sujetos del estudio.

**Conclusiones:** La exposición a PM10, PM2,5 y NO<sub>2</sub> aumenta el riesgo para acudir a Urgencias por patología respiratoria.

### 340. IMPACTO DE LA EXPOSICIÓN INDIVIDUALIZADA A LA CONTAMINACIÓN EXTERIOR EN LA MORTALIDAD POR NEUMONÍA COVID-19

**María Gil de Gómez García**<sup>1</sup>, Olaia Bronte Moreno<sup>1</sup>, Fernando García García<sup>2</sup>, Dae-Jin Lee<sup>3</sup>, Isabel Urrutia Landa<sup>1</sup>, Ane Uranga Echeverría<sup>1</sup>, Mónica Nieves Ermecheo<sup>1</sup>, Joaquín Martínez Minaya<sup>3</sup>, Jose María Quintana López<sup>1</sup>, Inmaculada Arostegui Madariaga<sup>1</sup>, Rafael Zalacain Jorge<sup>4</sup>, Leyre Serrano Fernández<sup>4</sup>, Luis Alberto Ruiz Iturriaga<sup>4</sup>, Rosario Menéndez Villabuena<sup>5</sup>, Raúl Méndez Ocaña<sup>5</sup>, Antoni Torres Martí<sup>6</sup>, Catia Cilloniz Campos<sup>6</sup>, Virginia Fernández Valbuena<sup>1</sup>, Borja Mencia Diez<sup>1</sup>, Leire Dávila Peña<sup>1</sup> y Pedro Pablo España Yandiola<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario Galdakao-Usansolo, Bilbao, España. <sup>2</sup>Basque Center of Mathematics, Bilbao, España. <sup>3</sup>Basque Center for Applied Mathematics, Bilbao, España. <sup>4</sup>Hospital Universitario de Cruces, Bilbao, España. <sup>5</sup>Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia, España. <sup>6</sup>Hospital Clínic i Provincial de Barcelona, Barcelona, España.

**Introducción:** La relación entre la exposición a la contaminación del aire y la gravedad de la neumonía por COVID-19, no es del todo conocida. Además de la edad y las comorbilidades cardiovasculares, otros factores de riesgo relacionados con la mortalidad, han sido

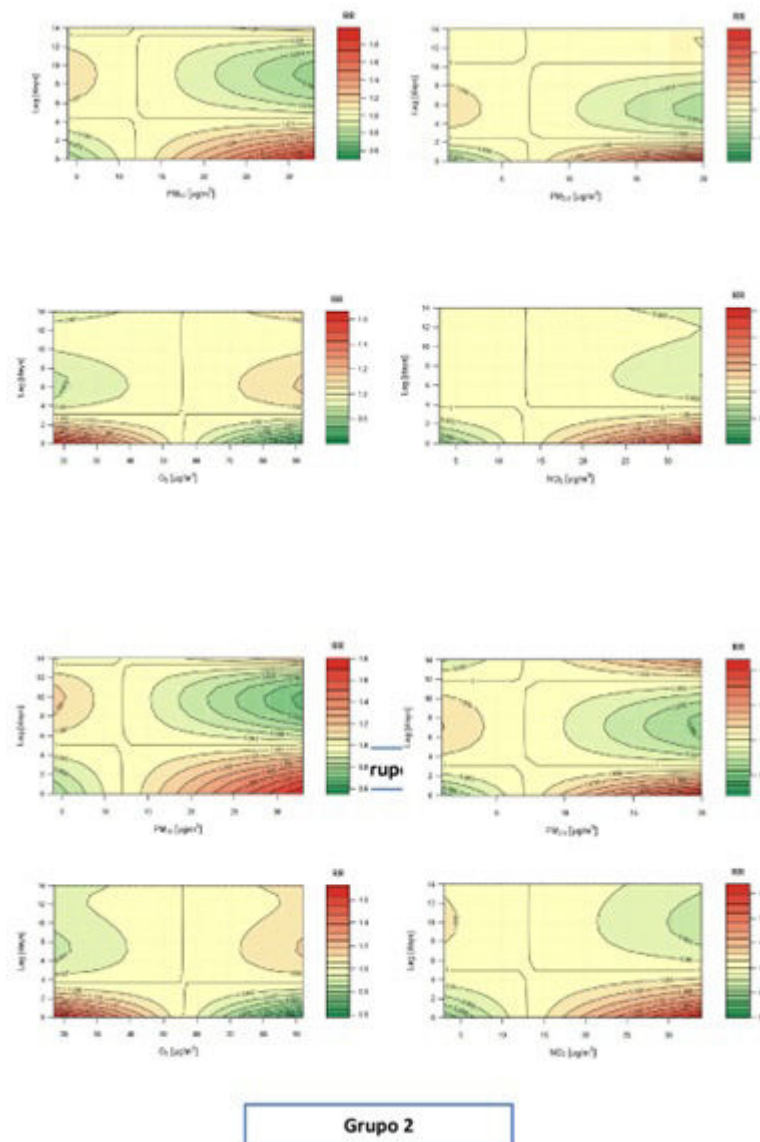


Figura 1. Comunicación 334. Riesgos relativos para cada sustancia (PM10; PM2,5; NO2, O3) en los grupos de patología aérea e infección teniendo en cuenta los días desde la exposición.

poco estudiados. El principal objetivo de nuestro estudio fue evaluar la relación entre la exposición a la contaminación del aire exterior y el riesgo de mortalidad en sujetos ingresados por neumonía COVID-19, mediante un enfoque individualizado.

**Material y métodos:** Nuestra cohorte incluyó 1.548 pacientes hospitalizados por neumonía COVID-19 desde el 1 de marzo de 2020 hasta el 31 de mayo de 2020 en los cuatro centros participantes. Los datos diarios sobre los contaminantes ambientales (PM10, PM2,5, O3, NO2, NO y NOX) durante el año previo al ingreso (1 de enero de 2019 hasta 31 de diciembre de 2019) fueron extraídos desde las administraciones locales responsables de la calidad del aire, así como las variables meteorológicas (temperatura y humedad relativa) hospitalares. Utilizamos los códigos postales de la residencia habituales de los sujetos incluidos en el estudio para correlacionar la exposición diaria a los contaminantes ambientales estudiados y la determinación de condiciones meteorológicas. La estimación de la exposición a los contaminantes y las condiciones meteorológicas fue realizada mediante el uso de modelos geoespaciales aditivos bayesianos, que fueron ajustados por la edad, el sexo, índice de comorbilidad Charlson, hospital de ingreso, ingresos medios, entre otros.

**Resultados:** Las características descriptivas de la población incluida en nuestra cohorte se resumen en la tabla. Según nuestros resultados, el riesgo de muerte por neumonía por COVID-19 aumentó significativamente con la exposición media a PM10, NO2, NO y NOX (fig.).

Variable		Total n=1548	Supervivientes n=1305	Fallecidos n=243	p-valor
Hospital	A	358	306	52	<0.001
	B	380	337	43	
	C	438	338	100	
	D	372	324	48	
Sexo	Varón	952	785	167	0.012
	Mujer	596	520	76	
Edad	Mediana [IQR]	65 [53, 77]	63 [51, 74]	80 [71, 85]	<0.001
	Num. valid	1548	1305	243	
Institucionalizado	No	1274	1117	157	<0.001
	Sí	94	60	34	
	NA	180	128	52	
Charlson	Mediana [IQR]	3 [1, 5]	2 [1, 4]	6 [4, 7]	<0.001
	Num. valid	1548	1305	243	
Pneumonia severity score	Mediana [IQR]	70 [53, 92]	65 [50, 84]	105 [86, 128]	<0.001
	Num. valid	1287	1110	177	
	Num. valid	1089	929	160	

Tabla 1. Comunicación 340. Resumen descriptivo de la cohorte.



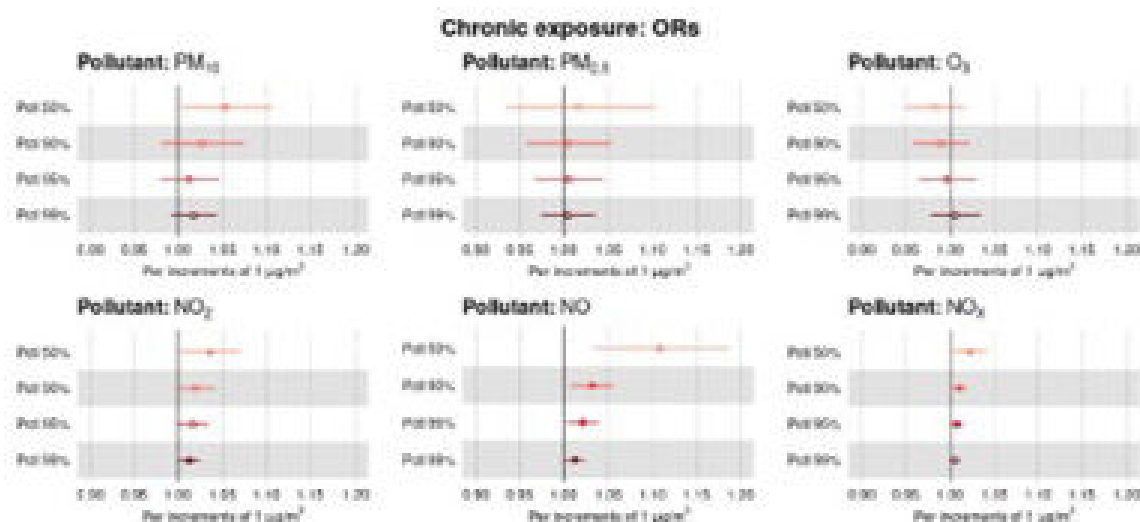


Figura 1. Comunicación 340. Forest plot. Efecto del incremento de la exposición a los contaminantes del aire en relación a la mortalidad, por contaminante y percentil.

**Conclusiones:** La exposición individual a PM10, NO2, NO y NOX en el año previo al ingreso por neumonía COVID-19 resulta un incremento de la mortalidad, independientemente de factores de riesgo asociados a mal pronóstico como la edad, el sexo, y otras comorbilidades.

## 622. IMPACTO ECONÓMICO Y AMBIENTAL DEL CAMBIO NO-CLÍNICO DE DISPOSITIVOS INHALADORES PARA EPOC Y ASMA EN ESPAÑA

Joan B. Soriano Ortiz<sup>1</sup>, Míriam Solozabal Coll<sup>2</sup>, Jose Vicente Galindo Galindo<sup>2</sup> y Oriol Solà Morales<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario de La Princesa, Madrid, España. <sup>2</sup>Chiesi España, Barcelona, España. <sup>3</sup>Fundació HiTT, Barcelona, España.

**Introducción:** El cambio de inhalador por razones no-clínicas en EPOC y asma puede conllevar a una baja adherencia al tratamiento y/o a un mal uso del dispositivo, limitando los beneficios clínicos, incrementando el riesgo de exacerbaciones y, por tanto, el uso de recursos sanitarios.

**Material y métodos:** Se realizó una búsqueda bibliográfica y estimaron en la población española la prevalencia de EPOC y asma como conteo de casos, sus tasas de hospitalización y duración media por ingreso, así como los costes directos de la atención primaria y hospitalaria que requieren. Se estimó la carga derivada de los cambios de inhalador no dirigidos. También se estimó la huella de carbono de los procedimientos derivados en ambas enfermedades en toneladas métricas equivalentes de CO<sub>2</sub> (TEqCO<sub>2</sub>).

**Resultados:** Se estima que el coste total directo de la atención primaria y hospitalaria cada año en España es de 2.405.952,187€ por EPOC y de 1.317.508,666€ por asma. El coste por paciente y año es 10.265€ para EPOC y de 2.919€ para asma. Puesto que el 9% de las exacerbaciones y sus consecuencias son debidas a cambios no controlados, el coste anual estimado es de 923€ por paciente EPOC y de 263€ por paciente con asma, lo que supone un exceso de gasto anual de más de 216 M€ para EPOC y de 112 M€ para asma. El impacto de estas exacerbaciones es de 210.069 TEqCO<sub>2</sub> por EPOC y 186.681 TEqCO<sub>2</sub> por asma. Capacitar a todos estos pacientes con el cambio de dispositivo costaría alrededor de 15 M€ y generaría un impacto adicional de 8 millones de TEqCO<sub>2</sub> en la tasa de emisiones de carbono.

**Conclusiones:** Se estima que el coste total directo de la atención primaria y hospitalaria cada año en España es de 2.405.952,187€

por EPOC y de 1.317.508,666€ por asma. El coste por paciente y año es 10.265€ para EPOC y de 2.919€ para asma. Puesto que el 9% de las exacerbaciones y sus consecuencias son debidas a cambios no controlados, el coste anual estimado es de 923€ por paciente EPOC y de 263€ por paciente con asma, lo que supone un exceso de gasto anual de más de 216 M€ para EPOC y de 11 2M€ para asma. El impacto de estas exacerbaciones es de 210.069 TEqCO<sub>2</sub> por EPOC y 186.681 TEqCO<sub>2</sub> por asma. Capacitar a todos estos pacientes con el cambio de dispositivo costaría alrededor de 15 M€ y generaría un impacto adicional de 8 millones de TEqCO<sub>2</sub> en la tasa de emisiones de carbono.

## 813. ÍNDICES INFLAMATORIOS SISTÉMICOS EN SILICOSIS POR EXPOSICIÓN OCUPACIONAL A AGLOMERADOS DE SÍLICE (AS)

Alfonso Marín Andreu, Raquel de Andrés David, Miguel Rosa Alcaraz, Aureliano Aís Daza, Sofía Hernández Gutiérrez, Antonio Hidalgo Molina, Gema Jiménez Gómez, Alejandro García Núñez, Antonio Campos Caro y Antonio León Jiménez

Hospital Puerta del Mar, Cádiz, España.

**Introducción:** Los pacientes con silicosis causada por exposición ocupacional a AS presentan una rápida progresión desde silicosis simple (SS) a fibrosis masiva progresiva (PMF). La clasificación de los pacientes se basa en la radiología, pero se dispone de limitados estudios que hayan explorado los biomarcadores de las pruebas clínicas de rutina que pueden usarse como predictores del estadio de la enfermedad. Nuestro objetivo fue investigar los niveles de biomarcadores circulantes y los índices inflamatorios sistémicos en pacientes con silicosis AS.

**Material y métodos:** Realizamos un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo, de pacientes con silicosis por AS en seguimiento en nuestro centro desde 2017 hasta la fecha actual, registrando los niveles de biomarcadores según el estadio. Todos los pacientes habían abandonado la exposición a AS desde hacía años.

**Resultados:** Registramos un total de 132 casos, 109 enfermos y 23 controles. En total de 66 pacientes con SS (60,6%) y 43 con FMP (39,4%). Presentamos 3 marcadores, la ECA (enzima convertidora de angiotensina), LDH (lactato deshidrogenasa) y monocitos junto a varios cocientes como SIRI (índice de respuesta de infla-

mación sistémica), AISI (índice de inflamación sistémica agregado) y LMR (ratio de linfocito-monocito) con diferencias estadísticamente significativas entre SS y FMP. En la prueba analítica hemos obtenido los siguientes valores, ECA: 69,55 vs. 86,21 ( $p = 0,003$ ), LDH: 208,16 vs. 256,41 ( $p = 0,001$ ), AISI: 335,37 vs. 442,34 ( $p = 0,03$ ), SIRI: 1,35 vs. 1,79 ( $p = 0,012$ ), LMR: 3,06 vs. 2,67 ( $p = 0,034$ ) y monocitos: 0,56 vs. 0,63 ( $p = 0,035$ ). Realizamos a su vez una comparativa entre los controles y SS con los siguientes resultados. Linfocitos: 2,19 vs. 1,56 ( $p = 0,001$ ), monocitos: 0,51 vs. 0,63 ( $p = 0,013$ ), ratio neutrófilos-linfocitos (RNL): 1,56 vs. 2,78 ( $p = 0,001$ ), SII (índice de inmunoinflamación sistémica): 338,22 vs. 680,77 ( $p = 0,001$ ), LMR: 4,47 vs. 2,66 ( $p = 0,001$ ), PLR (ratio de plaquetas-linfocitos): 108,86 vs. 165,05 ( $p = 0,001$ ), SIRI: 0,82 vs. 1,79 ( $p = 0,001$ ), AISI: 179,32 vs. 442,34 ( $p = 0,001$ ). Las diferencias entre los controles y los casos con FMP fueron más marcadas que entre controles y SS.

**Conclusiones:** Nuestros hallazgos muestran que existe un estado inflamatorio. Los biomarcadores estudiados podrían ayudar a predecir la evolución de la enfermedad, precisándose estudios longitudinales para ello.

### 783. MAL AGUDO DE MONTAÑA Y SU RELACIÓN CON VARIABLES DEMOGRÁFICAS Y FISIOLÓGICAS. PREDICIENDO LO IMPREDECIBLE

Cristina Aljama Vizcarra<sup>1</sup>, Jose Cardoso Landivar<sup>2</sup>, Berta Llonch García<sup>1</sup>, Ferran Torres Benítez<sup>3</sup> y Xavier Muñoz Gall<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona, España.

<sup>2</sup>Universidad Católica de Cuenca, Cuenca, Ecuador. <sup>3</sup>Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, España.

**Introducción:** El mal agudo de montaña (MAM) es la patología relacionada con la altitud más frecuente. Su incidencia por encima de los 4.500 m es del 50-85% y, sin tratamiento, puede evolucionar a edema cerebral y pulmonar. Los factores de riesgo descritos son una historia previa de enfermedad, una alta velocidad de ascenso y la falta de aclimatación previa. Los estudios de asociación de parámetros fisiológicos como factores de riesgo de MAM son escasos y con resultados desiguales. El objetivo del presente trabajo es valorar las variables fisiológicas y demográficas de los alpinistas que ascienden por encima de 4.000 m y determinar cuales se asocian a mayor riesgo de MAM.

	No MAM* (n = 84)	MAM* (n = 52)	p	Regresión Logística Univariable Odds Ratio [IC95%]*
<b>Datos demográficos</b>				
Edad (años)				
mediana (rango)	35 (30-45)	35 (28-42)	0,340	0,84 [0,31 - 2,29] por cada 10 años
Sexo (hombres)				
n (%)	58 (69)	29 (55)	0,119	1,77 [3,62 - 0,86]
<b>Antecedentes</b>				
Historia previa de MAM				
n (%)	22 (26)	28 (54)	0,005	Referencia = ausencia
MAM leve,				
n (%)	13 (59)	11 (39)		2,19 [0,86 - 5,55]
MAM moderado,				
n (%)	6 (27)	15 (54)		6,46 [2,24 - 18,60]
MAM grave,				
n (%)	3 (14)	2 (7)		1,72 [0,27 - 10,96]
Altura de partida (metros),				
mediana (rango)	2800 (25025-2850)	2800 (1950-2850)	0,012	0,61 [0,42 - 0,90] por cada 1000m
Historia de edema cerebral y/o pulmonar,				
n (%)	4 (5)	1 (2)	0,408	0,39 [0,04 - 3,61]
Experiencia previa en alta montaña			< 0,001	
Alta (>20 veces por encima de 4000m)				
n (%)	38 (45)	5 (10)		Referencia
Moderada (5-20 veces por encima de 4000m)				
n (%)	37 (44)	25 (48)		5,14 [1,78 - 14,85]
Baja (< 5 veces por encima de 4000m)				
n (%)	9 (11)	22 (42)		18,58 [5,52 - 62,47]
Aclimatación**				
n (%)	77 (91)	41 (78)	0,038	0,34 [0,32 - 0,36]
Profilaxis farmacológica de MAM				
n (%)	5 (6)	8 (15)	0,155	2,36 [0,72 - 7,72]
Antecedentes médicos diferentes a MAM				
n (%)	0 (0)	1 (2)	0,202	NA
<b>Variables fisiológicas</b>				
Frecuencia cardíaca (ppm)				
mediana (rango)	91 (77-103)	100 (88-117)	< 0,001	1,43 [0,56 - 3,69] por cada 10 ppm
Saturación de oxígeno (%)				
mediana (rango)	83 (78-86)	79 (75-84)	< 0,001	0,88 [0,82 - 0,95] por 1 unidad
Presión arterial sistólica (mmHg)				
mediana (rango)	127 (117-139)	124 (111-137)	0,073	0,82 [0,67 - 1,02] por cada 10 mmHg
Presión arterial diastólica (mmHg)				
mediana (rango)	85 (76-92)	83 (74-89)	0,055	0,73 [0,53 - 1,01] por cada 10 mmHg

IC95%: intervalo de confianza al 95%; ppm: pulsaciones por minuto

\* El desarrollo o no del evento de interés (MAM) se ha realizado mediante el cuestionario Lake Louise AMS Self-Report (LLSR). Se ha definido MAM en aquellos con un score > 3 según LLSR.

\*\* Aclimatación: en los últimos 2 meses, > 5 días a más de 2500m de altura

\* odds ratio (OR) obtenido al contrastar contra categoría de referencia (variables categóricas) o por incremento de 1 unidad (variables continuas), a menos que se especifique OR por incremento de otro número de unidades

Tabla 1. Comunicación 783.



**Material y métodos:** Estudio de campo descriptivo, realizado en el refugio Jose Ribas (4.800 m) en la cordillera de los Andes ecuatoriana del volcán Cotopaxi (5.898 m). Los participantes fueron alpinistas voluntarios que ascendían al refugio con un seguimiento de 12 horas, midiendo en un primer momento variables demográficas y fisiológicas y, a las 12 horas tras el ascenso, el desarrollo o no de MAM mediante el cuestionario Lake Louise AMS Self-Report (LLSR). Las variables han sido analizadas con estadística descriptiva y se ha realizado una regresión logística uni- y multivariable para identificar los factores predictivos y estimar *odds ratios* (IC95%) y curva ROC.

**Resultados:** En total se incluyeron 136 alpinistas con una media de edad de 36,9 años, de los cuales 52 (38%) desarrollaron mal de altura según la escala de LLSR (*score* > 3) (tabla). En el análisis univariante se ha encontrado relación estadísticamente significativa con historia previa de MAM ( $p = 0,005$ ), altura de partida ( $p = 0,012$ ), experiencia previa en alta montaña ( $p < 0,001$ ), aclimatación ( $p = 0,038$ ), frecuencia cardíaca ( $p < 0,001$ ) y saturación de oxígeno (SatO<sub>2</sub>) ( $p < 0,001$ ). El modelo multivariante mostró una curva ROC [IC95%] de 0,80 [0,72-0,88] e incluyó saturación de oxígeno con OR [IC95%] de 0,89 [0,83-0,96],  $p = 0,004$  y experiencia previa en alta montaña ( $p < 0,001$ ); respecto a la alta experiencia, los OR fueron para la moderada de 3,99 [1,34-11,93], y para la baja de 16,36 [4,71-56,85].

**Conclusiones:** A partir de los resultados obtenidos parece que la combinación de la anamnesis clínica y la determinación de variables fisiológicas pueden ayudar a predecir la aparición de MAM. Las variables independientes más relevantes en el análisis multivariante serían la experiencia previa en alta montaña y la SatO<sub>2</sub>, obteniéndose una buena capacidad predictiva del modelo.

## 228. POTENCIALES BIOMARCADORES PARA EL DIAGNÓSTICO DE PACIENTES CON NEUMONITIS POR HIPERSENSIBILIDAD FIBRÓTICA

Silvia Sánchez Díez, Xavier Muñoz Gall, David Espejo Castellanos, Susana Gómez Ollés, Iñigo Ojanguren Arranz, Christian Romero Mesones y María Jesús Cruz Carmona

Servicio de Neumología, Departamento de Medicina, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Universidad Autónoma de Barcelona, Barcelona, España.

**Introducción:** La neumonitis por hipersensibilidad (NH) es una enfermedad pulmonar intersticial caracterizada por una inflamación broncoalveolar que, en individuos genéticamente predispuestos, se produce tras la inhalación de compuestos orgánicos o inorgánicos. Hasta un 40% de los casos progresan a fibrosis pulmonar, sufriendo una pérdida importante de la función pulmonar con el desarrollo de insuficiencia respiratoria que conduce a la muerte si no se realiza un trasplante de pulmón. El objetivo de este estudio fue determinar la posible implicación de las respuestas inmunes innata y adaptativa en el desarrollo de fibrosis pulmonar en muestras de tejido de pacientes con NH fibrótica avanzada que se sometieron a trasplante de pulmón.

**Material y métodos:** Estudio transversal realizado en 19 pacientes con diagnóstico de NH fibrótica y 10 pacientes con diagnóstico de fibrosis pulmonar idiopática (FPI) que fueron sometidos a trasplante pulmonar. Se incluyeron donantes sanos ( $n = 8$ ) como grupo de control. Las muestras de pulmón se obtuvieron de los biobancos de Vall d'Hebron y CIBERES. Se determinaron citocinas tipo Th1, Th2 y Th17 en el sobrenadante de tejido y también se analizó MUC16, un biomarcador de progresión a fibrosis, en muestras de pulmón incluidas en parafina.

**Resultados:** Tanto los pacientes con NH fibrótica como con FPI tenían niveles más altos de GM-CSF, IL-7, IL-13 e IL-23 comparados con los donantes sanos. El cincuenta por ciento de los pacientes con NH fibrótica tenían un perfil Th2 más pronunciado con niveles más altos de IL-5 e IL-6. Este grupo de pacientes también tenía niveles elevados de IL-1 $\beta$ , IL-8, G-CSF y MCP-1 en comparación con los pacientes con NH y un perfil Th2 bajo. Los pacientes con NH con perfil Th2 alto tenían niveles aumentados de IL-7 e IL-17, mientras que aquellos con un perfil Th2 bajo tenían niveles más altos de IL-2, IL-12 e IL-23 en comparación con los controles sanos. La expresión máxima de MUC16 se observó en pacientes con FPI.

**Conclusiones:** En pacientes con NH fibrótica, dos patrones inmunológicos diferentes parecen estar involucrados en la enfermedad: perfil Th2 alto y bajo. Tanto los pacientes con NH fibrótica como con FPI tienen niveles elevados de citocinas relacionadas con Th17. La respuesta inmunológica en pacientes con NH con un perfil Th2 alto parece indicar una activación más pronunciada de la respuesta inmune adaptativa con alta producción de citocinas involucradas en el reclutamiento de granulocitos.

Estudio financiado por ISCIII (PI18/00345), FEDER y FUCAP.

			NH - Th2 alto	NH - Th2 bajo	FPI
Th1	IL-2	Diferenciación de células T		↑	
	IL-12 (p70)	Activación de células Th1 y NK		↑	↑
	TNF- $\alpha$	Inflamación sistémica			↑
Th2	IL-5	Producción y activación de eosinófilos	↑	↓	
	IL-6	Activación y supervivencia de células T	↑	↓	
	IL-13	Regulación de células B y monocitos	↑	↑	↑
Th17	IL-17A	Activación y reclutamiento de neutrófilos	↑		
	IL-23	Diferenciación de células Th17		↑	↑↑
Otros	IL-7	Restauración del sistema inmune	↑		↑↑
	IL-8	Activación de neutrófilos		↓	
	G-CSF	Producción de granulocitos		↓	
	GM-CSF	Producción de granulocitos y macrófagos	↑	↑	↑↑
	MCP-1	Restauración del sistema inmune		↓	

Tabla 1. Comunicación 228. Resumen del perfil de citocinas en cada población de estudio en comparación con el grupo control.

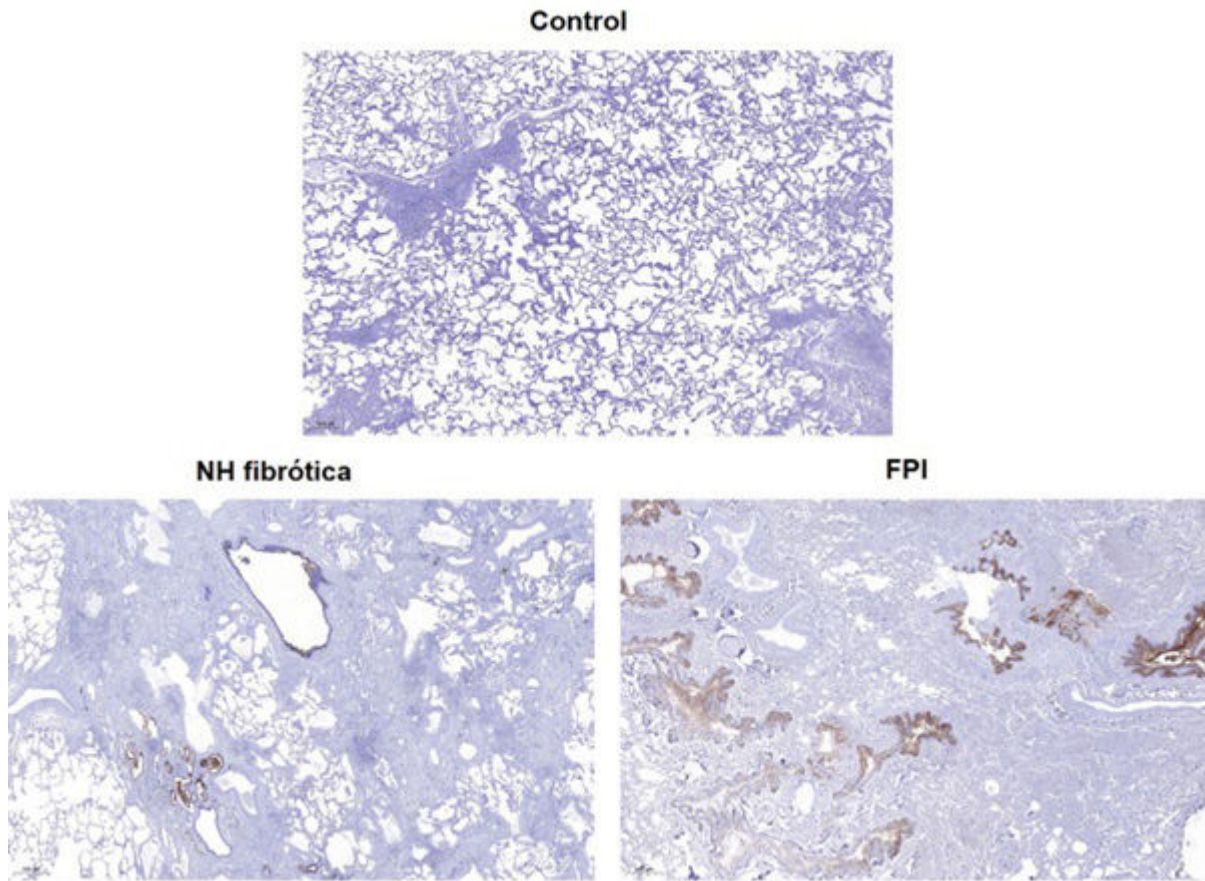


Figura 1. Comunicación 228. Expresión de MUC16 en tejido pulmonar de las diferentes poblaciones de estudio.

#### 466. ¿QUÉ HACES CON LOS INHALADORES CUANDO SE TERMINAN?

**Carmen Diego Roza**, M. Pilar Darriba Rodríguez, Eva Tizón Bouza, Marta María Fernández Rodríguez, M. Begoña Romero López, M. Matilde Vila Altesor, Carlos Javier Martínez Louro, M. Jesús de la Paz Vigo, M. Silvia Martínez Varela, Isabel Carballeira Carballeira y María Freire Parapar

Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol, Ferrol, España.

**Introducción:** El reciclaje de desechos adquiere importancia de cara a conservar el medio ambiente. Aunque se realizan campañas periódicas sobre cómo reciclar correctamente, existen dudas entre la población acerca de la eliminación de medicamentos. Los inhaladores, no solo son desechados en la farmacia, sino que hay personas que los introducen en otros contenedores, lo que está afectando al impacto medioambiental. Objetivo: comprobar dónde desechan los envases de inhaladores, los pacientes que acuden a las consultas de Neumología y Medicina Interna de Ferrol e informarles sobre su correcto reciclaje.

**Material y métodos:** Estudio epidemiológico, observacional, mediante cuestionario ad hoc sobre conocimientos sobre el desecho de inhaladores en 307 pacientes con pauta de algún tipo de inhalador en las consultas y pruebas funcionales de Neumología y Medicina Interna, en noviembre de 2022. Se realiza un análisis de las variables género, edad, lugar de residencia (rural o urbano), Centro de salud y lugar de desecho de inhaladores, un análisis bivariante y un análisis multivariado de variables significativas. Al mismo tiempo se informaba de su correcto reciclaje.

**Resultados:** El 53,4% fueron mujeres, con media de edad de 60,9 años, 69,7% de zona urbana, y el 51,8% suelen desechar los inhaladores en un contenedor general y 39,1% en punto SIGRE de la farmacia. Las variables sexo ( $p < 0,001$ ), lugar de residencia (urbano/rural) ( $p < 0,001$ ), edad ( $p < 0,001$ ), centro de salud ( $p < 0,001$ ) y lugar de desecho ( $p < 0,001$ ) son estadísticamente significativas. En el análisis multivariado, se muestra como variables estadísticamente significativas para eliminación de inhaladores pertenecer a un centro rural ( $p = 0,040$ ), desechar los inhaladores en contenedor de plástico ( $p = 0,006$ ) o general ( $p = 0,032$ ) y pertenecer al Centro de salud de Ares ( $p = 0,041$ ) o Valdoviño ( $p = 0,024$ ).

**Conclusiones:** Los profesionales sanitarios debemos educar en salud a nuestros pacientes, incluyendo el correcto reciclaje de los medicamentos, ya que el medio ambiente es responsabilidad de todos.

#### 797. SILICOSIS POR AGLOMERADOS DE SÍLICE: ESTUDIO DESCRIPTIVO Y DE FUNCIÓN RESPIRATORIA

**Raquel de Andrés David**, Alfonso Marín Andreu, Miguel Rosa Alcaraz, Aureliano Aís Daza, Sofía Gutiérrez Hernández, Antonio Hidalgo Molina, Gema Jiménez Gómez, Alejandro García Núñez, Antonio Campos Caro y Antonio León Jiménez

Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz, España.

**Introducción:** Los aglomerados de sílice (un tipo de piedra artificial que contiene aproximadamente un 80% de sílice, elementos me-

tálicos y resinas sintéticas) se emplean como encimeras de baño y cocina, y últimamente para suelos y revestimiento de paredes. Su uso se ha extendido rápidamente y expone a múltiples trabajadores al riesgo de desarrollar silicosis.

**Material y métodos:** Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo de casos diagnosticados de silicosis y que se encuentran en seguimiento desde 2017 en nuestro hospital. Los casos se clasificaron en Silicosis simple y Silicosis complicada o Fibrosis masiva progresiva (FMP). En este estudio se analizó la función respiratoria en cada uno de los grupos en 2022. Además, se realizó un descriptivo respecto a años de exposición, tiempo hasta el diagnóstico, tabaquismo, categoría de la FMP y lugar de exposición.

**Resultados:** En total se analizaron 109 casos. La media de años de exposición fue de 12,93 (DE 6,43) y la media de años desde el inicio de la exposición hasta el diagnóstico de silicosis fue de 15,81 (DE 6,57). Desde el final de la exposición hasta el diagnóstico la media de años fue de 2,58 (DE 3,92), siendo el máximo 18 años y el mínimo ese mismo año. En 25 casos la silicosis se consideró acelerada, es decir, apareció la enfermedad entre los 5-10 años desde la exposición. 64 pacientes fueron diagnosticados tras el abandono de la exposición, siendo la media de años de 2,58 (DE 3,92) y los límites de 1 a 18 años después. En cuanto al hábito tabáquico, eran fumadores 18, exfumadores 45 y 46 nunca fumadores. La exposición tuvo lugar en tres ámbitos distintos: en 23 casos en talleres, en 3 en domicilio y en 83 fue mixta. 66 casos presentaban SS con un FVC medio de 90,50%, FEV1 medio de 88,06% y DLCO media de 103,13%. En cuanto a la SC (43 casos), el FVC medio fue de 80,90%, FEV1 medio de 73,90% y DLCO de 91,10%. Hubo diferencias estadísticamente significativas entre la FVC, FEV1 y DLCO de ambos grupos ( $p = 0,028$ ,  $p = 0,003$  y  $p = 0,034$ , respectivamente). Con respecto a la SC, 22 casos se incluyeron como categoría A, 17 como categoría B y 4 como categoría C.

**Conclusiones:** La silicosis por AS puede evolucionar a FMP y desarrollarse como formas aceleradas en un porcentaje importante de casos. El número de pacientes diagnosticados tras el cese de la exposición es muy notorio, por lo que hay que tener en cuenta la posibilidad de este diagnóstico, aunque los tiempos de exposición hayan sido cortos y hayan ocurrido años atrás.

## 924. SILICOSIS PULMONAR POR DIFERENTES FUENTES DE EXPOSICIÓN. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

**Denisse Mediavilla Angulo**, Galo Granados Rosales, Júlia Sampol Sirvent, Iñigo Ojanguren Arranz, Xavier Muñoz Gall, Cristina Berastegui García, Ana Villar Gómez y Jaume Ferrer Sancho

Hospital Universitario Vall de Hebron, Barcelona, España.

**Introducción:** La silicosis pulmonar es una de las neumoconiosis más frecuentes de nuestro medio. En las últimas décadas la exposición a partículas de piedra artificial (PA) con alto contenido en sílice ha adquirido relevancia como causa de silicosis con respecto a las otras exposiciones conocidas. El presente trabajo tiene como objetivo analizar las características clínicas de los pacientes en seguimiento en nuestro centro por silicosis.

**Material y métodos:** Estudio observacional retrospectivo de pacientes con diagnóstico de silicosis pulmonar visitados en las consultas externas de neumología desde el año 2012 al 2022. Se analizaron las características demográficas, laborales, comorbilidades, forma de presentación clínica, estudio de función pulmonar, analítica con parámetros reactivos de fase aguda, TC de tórax. Se llevo a cabo un análisis comparativo entre los pacientes que habían trabajado con piedra artificial y en minería.

**Resultados:** Se valoraron total de 44 pacientes que habían trabajado con piedra artificial (28), minería (10), pulidores con chorro de

arena (2) protésicos dentales (2), porcelana (1) y envasados (1). En la tabla 1 se exponen los datos demográficos y antecedentes laborales de los pacientes expuestos a PA y M. Los pacientes expuestos a PA era más jóvenes con una edad media de 50 ( $\pm 10$  años) y tuvieron un tiempo de latencia más bajo 18,96 (7,6) aunque esta diferencia no fue estadísticamente significativa. Las comorbilidades digestivas, metabólicas y la EPOC fueron más frecuentes en el grupo de minería. En la tabla 2 se exponen los síntomas respiratorios relevantes y su relación con las últimas pruebas de función pulmonar. La afectación espirométrica más frecuente fue obstructiva en los dos grupos. Como presentación clínico-radiológica los pacientes que habían trabajado con PA tenían mayor frecuencia de fibrosis pulmonar intersticial y un menor porcentaje de casos de silicosis simple, aunque sin diferencias estadísticamente significativas. La necesidad de trasplante pulmonar y el fallecimiento por silicosis fue más frecuente en el grupo de trabajadores de PA.

	Exposición a piedra artificial	Exposición a Minas	p-valor ajustado
Edad (media, SD)	51 (7.1)	85 (8.5)	<0.05
Sexo (H/M)	27/1	10/0	NS
IMC (media, SD)	25 (6)	26.67 (5.1)	NS
Tabaquismo (n)	exfumador: 13 fumador: 2 no fumador: 13	exfumador: 7 fumador: 1 no fumador: 2	NS
Exposición laboral			
Tiempo de exposición (años) (media, SD)	18.3 (7.4)	13 (12)	NS
Medidas preventivas (n)	18	2	NS
Latencia (años) (media, SD)	18.96 (7.6)	33.5 (21.7)	NS

Tabla 1. Comunicación 924. Datos demográficos y exposición laboral.

	Exposición a piedra artificial	Exposición a Minas	p-valor ajustado
Síntomas			
Tos	8	8	NS
Expectoración	2	4	NS
Disnea (mMRC)	2 (1)	2 (0)	NS
sibilancias	3	3	NS
Funcionalismo pulmonar			
Tipo de trastorno ventilatorio	normal: 7 obstructivo: 11 restrictivo: 3 mixto: 4	mixto: 1 normal: 0 obstructivo: 4 restrictivo: 0	NS
Formas clínicas:			
Presentación	acelerada: 1 crónica complicada: 4 crónica simple: 14 fibrosis: 10	acelerada: 0 crónica complicada: 2 crónica simple: 6 fibrosis: 2	NS
Evolución	Trasplante 7 Exitus 6	Trasplante 1 Exitus 2	NS

Tabla 2. Comunicación 924.

**Conclusiones:** En nuestra serie, al comparar con las formas clásicas de silicosis, la silicosis por PA se produce en personas más jóvenes con tendencia a tener tiempos de latencia más cortos y una considerable gravedad clínica. Esta experiencia resalta la peligrosidad del trabajo con piedra artificial y la necesidad de adoptar medidas preventivas adecuadas así como buscar alternativas con materiales más seguros.