

A large, 3D anatomical illustration of human lungs in a reddish-pink color, shown from a perspective view. The trachea and bronchi are visible in the center. The background is a teal color with a grid of white squares and dots, and a stylized white flower-like shape above the text.

Libro de Casos Clínicos-Comunicaciones  
**XIII REUNIÓN EPOC**

8 y 9 de Marzo **2018**  
Casa de Convalescència  
Barcelona



# Libro de Casos Clínicos-Comunicaciones

## XIII REUNIÓN EPOC

### ÍNDICE DE CASOS CLÍNICOS Y COMUNICACIONES

<b>C-2</b>	<b>ADHESIÓN AL TRATAMIENTO INHALADOR EN PACIENTES EPOC INGRESADOS EN UN SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. EVOLUCIÓN A LOS 6 MESES</b>	<b>4</b>
<b>C-3</b>	<b>FIBROSIS Y EPOC, UNA NUEVA REALIDAD</b>	<b>9</b>
<b>C-4</b>	<b>EPOC: DEBUT CON SÍNCOPE Y COR PULMONARE. LA IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO PRECOZ</b>	<b>12</b>
<b>C-5</b>	<b>NATREMIA EN EL EPOC, UN PARÁMETRO A TENER EN CUENTA</b>	<b>17</b>
<b>C-6</b>	<b>EPOC Y ANCIANOS</b>	<b>22</b>
<b>C-7</b>	<b>LA EPOC Y SUS LIMITACIONES EN LA CALIDAD DE VIDA DEL PACIENTE JOVEN</b>	<b>25</b>
<b>C-8</b>	<b>PSEUDOMONA AERUGINOSA MULTIRRESISTENTE: COMPLICACIÓN INFECCIOSA EN EL PACIENTE EPOC CRÓNICO</b>	<b>31</b>
<b>C-9</b>	<b>MUJER DE 54 AÑOS CON EPOC SEVERO CON MÚLTIPLES EXACERBACIONES Y AL FINAL CARCINOMA PULMONAR MICROCÍTICO</b>	<b>36</b>
<b>C-10</b>	<b>NO TODO ES LO QUE PARECE EN LA EPOC</b>	<b>42</b>
<b>C-11</b>	<b>EPOC: EXACERBACIÓN VS NEUMONÍA</b>	<b>47</b>
<b>C-12</b>	<b>VARÓN DE 69 AÑOS EXFUMADOR, CON DISNEA Y OBSTRUCCIÓN EN ESPIROMETRÍA... ¿Y SI NO FUERA EPOC?</b>	<b>51</b>
<b>C-13</b>	<b>NIVEL DE ADECUACIÓN DEL TRATAMIENTO A LAS GUÍAS EN PACIENTES EPOC INGRESADOS EN MEDICINA INTERNA</b>	<b>58</b>
<b>C-14</b>	<b>ENFISEMA BULLOSO Y EPOC</b>	<b>63</b>

<b>C-15</b>	<b>ASOCIACIÓN ENTRE LA REAGUDIZACIÓN DE LA ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA Y LA VITAMINA D EN PACIENTES INGRESADOS EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL</b>	<b>68</b>
<b>C-16</b>	<b>CONSECUENCIAS DEL INGRESO DEL PACIENTE CON EPOC EN MEDICINA INTERNA</b>	<b>72</b>
<b>C-17</b>	<b>EPOC EN LOS QUE NO FUMAN</b>	<b>77</b>
<b>C-18</b>	<b>VALIDACIÓN A LARGO PLAZO DE LA ESCALA CODEX EN LA PRÁCTICA CLÍNICA REAL EN PACIENTES HOSPITALIZADOS CON EXACERBACIONES DE LA EPOC</b>	<b>81</b>
<b>C-19</b>	<b>SOLAPAMIENTO ASMA-EPOC. A PROPÓSITO DE UN CASO</b>	<b>89</b>
<b>C-20</b>	<b>REAGUDIZACIONES DE EPOC DE ETIOLOGÍA MENOS FRECUENTE</b>	<b>92</b>
<b>C-21</b>	<b>EPOC EN MÁLAGA</b>	<b>95</b>



# Libro de Casos Clínicos-Comunicaciones

## XIII REUNIÓN EPOC

### C-2 ADHESIÓN AL TRATAMIENTO INHALADOR EN PACIENTES EPOC INGRESADOS EN UN SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. EVOLUCIÓN A LOS 6 MESES

P. Á. De Santos Castro<sup>1</sup>, D. Bóveda Ruiz<sup>1</sup>, C. Laserna del Gallego<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

<sup>2</sup>Servicio de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Rondilla I. Valladolid

#### Resumen

Diversos estudios estiman que el cumplimiento del tratamiento inhalador en pacientes con EPOC y asma no supera el 50 %. El cuestionario TAI (Test de Adherencia a Inhaladores) ha mostrado ser una herramienta sencilla y útil para identificar el incumplimiento terapéutico. Hemos realizado dicho test a todos los pacientes EPOC ingresados en nuestro servicio de Medicina Interna durante 6 meses, tanto al ingreso como en revisión a los 6 meses. Hemos encontrado que, en el momento del ingreso, el 35'5 % (11) tienen algún tipo de incumplimiento terapéutico relacionado con el uso de inhaladores, presentando el 22'6 % (7) incumplimiento errático, el 9'7 % (3) incumplimiento deliberado, y el 6'5 % (2) incumplimiento inconsciente. A los 6 meses la mala adherencia terapéutica es del 33'3 % (10), siendo el 23'3 % (7) incumplimiento errático, el 10 % (3) deliberado, y ningún caso de incumplimiento inconsciente.

Únicamente hemos encontrado relación estadísticamente significativa, en la revisión a los 6 meses del ingreso, entre el incumplimiento terapéutico y la presencia de obesidad (44'4% vs 28'6 %;  $p=0'000$ ), ser fumador (todos los fumadores activos tiene incumplimiento errático,  $p=0'039$ ) y el no tener oxigenoterapia domiciliaria (40'9 % vs 12'5 %;  $p=0'000$ ).

Para mejorar la adhesión terapéutica parece importante descubrir a los incumplidores y el tipo de incumplimiento, siendo útil para ello el cuestionario TAI, y potenciar la educación de los pacientes sobre su enfermedad y el uso de inhaladores

#### Introducción

La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) es una patología que, dada su alta prevalencia (el 10'2% de la población española entre 40 y 80 años en el estudio EPI-SCAN), su incidencia en aumento (actualmente es la cuarta causa global de muerte en el mundo y la OMS predice que pasará a ser la tercera en el año 2020) y su asociación con múltiples e importantes comorbilidades (insuficiencia cardiaca, cardiopatía isquémica, diabetes, cáncer de pulmón...) representa una importante carga socioeconómica, constituyendo un pilar básico en el ámbito de la asistencia integradora propia de la Medicina Interna. Es necesario garantizar un adecuado tratamiento de esta patología, sirviéndonos de las recomendaciones de las distintas guías de práctica clínica, en especial la guía GOLD y GesEPOC.

Sin embargo, diversos estudios, han estimado que el cumplimiento del tratamiento inhalador en pacientes con EPOC o asma no supera el 50 %. En estos pacientes, la no-adherencia o mal manejo de los inhaladores incrementa la mortalidad, la morbilidad y el uso de recursos sanitarios, especialmente la hospitalización. Por lo tanto, promover una adecuada adherencia terapéutica es esencial para optimizar los beneficios del tratamiento.

Recientemente el Test de Adherencia a los Inhaladores (TAI) ha demostrado ser una herramienta útil para identificar de forma sencilla la no adherencia al tratamiento y las causas relacionadas con ese mal uso de la terapia inhaladora. En los pacientes valorados en nuestra especialidad, en general, con edad avanzada, pluripatológicos, con problemas funcionales y cognitivos, es previsible que el mal cumplimiento terapéutico sea elevado, pudiéndose beneficiar de medidas que mejoren el adecuado empleo de los inhaladores.

### Objetivos

1. Valorar el grado de adhesión al tratamiento inhalador, mediante el test TAI, que presentan los pacientes EPOC ingresados en nuestro servicio de Medicina Interna.
2. Estudiar si, a los 6 meses tras la hospitalización, cambia el grado de adhesión al tratamiento inhalador de los pacientes EPOC estudiados.
3. Establecer si existe algún factor que se relacione con la adhesión al tratamiento inhalador.

### Material y Método

Hemos seleccionado a todos los pacientes diagnosticados de EPOC ingresados en el servicio de Medicina Interna de nuestro hospital, independientemente del motivo de ingreso, entre el 1 de diciembre de 2016 y el 31 de mayo de 2017, que tuvieran una espirometría en los últimos 5 años. Se excluyeron a aquellos que no dieran su consentimiento o que su capacidad cognitiva no les permitiera participar en el estudio. Posteriormente, se excluyeron del análisis estadístico a los pacientes fallecidos durante el periodo del estudio. A dichos pacientes se les revisó la historia clínica y se les realizó una encuesta, en el momento de entrada en el estudio y a los 6 meses, para conocer diversos parámetros en relación al EPOC (edad, hábito tabáquico, Charlson, Barthel, datos espirométricos, exacerbaciones y hospitalizaciones, grupo GOLD, fenotipo GesEPOC, mMRC, BODEx, CAT, iCODEX y tratamiento) y se les practicó el test TAI. Se eliminaron del estudio a los pacientes que fallecieron en los primeros 6 meses.



# Libro de Casos Clínicos-Comunicaciones

## XIII REUNIÓN EPOC

### Resultados

Se han estudiado a 41 pacientes, falleciendo 10 en los primeros 6 meses. De los 31 pacientes restantes, el 87'1% (27) eran varones, de edad media 76'6 (DS 10'5) años. Como características principales de la muestra al inicio del estudio destacamos: el 19'4% (6) son fumadores activos; Charlson 3'0 (DS 1'5); Barthel 91'1 (DS 17'4); FEV1 61'2 (DS 18'8); BODEx 3'0 (DS 2'3); CAT 16'8 (DS 8'8), mMRC 2'0 (DS 1'3); iCODEX 3'4 (DS 2'2). El 30% (9) presentan obesidad y el 40 % (12) sobrepeso. El 64'5% (20) pertenecen al grupo GOLD D. Solo el 38'7 % (12) pertenecen al grupo no agudizador de GesEPOC, siendo el 41'9% (13) graves o muy graves, según la guía GesEPOC 2012 (vigente al inicio del estudio), y de alto riesgo el 83'9% (26) según la GesEPOC actual.

Aplicando el test TAI, al inicio del estudio el 35'5% (11) presentan algún tipo de mal cumplimiento terapéutico relacionado con el uso de los inhaladores. El 22'6% (7) tienen incumplimiento errático, relacionado con el olvido de la toma de medicación; el 9'7% (3) tienen incumplimiento deliberado, al no tomar la medicación por no querer hacerlo; y el 6'5% (2) tienen incumplimiento inconsciente, al desconocer la pauta terapéutica o el correcto uso del dispositivo de inhalación. A los 6 meses, el porcentaje de pacientes con mal cumplimiento en el uso de inhaladores es del 33'3% (10), teniendo incumplimiento errático el 23'3% (7), deliberado el 10% (3) y no habiendo ningún paciente con incumplimiento inconsciente.

Cuando hemos estudiado de qué factores podía depender el mal cumplimiento terapéutico, al inicio del estudio no hemos encontrado ninguna variable que se relacionara de forma estadísticamente significativa con este hecho. En el análisis de los datos obtenidos a los 6 meses los siguiente grupos presentan mayor presencia de incumplimiento terapéutico de forma estadísticamente significativa: presencia de obesidad (el 44'4% de los obesos y el 28'6% de los no obesos tienen mala adherencia al tratamiento;  $p=0'000$ ); ser fumador (todos los fumadores activos presentan incumplimiento errático;  $p=0'39$ ); y no tener oxigenoterapia domiciliaria (sólo el 12'5 % de los pacientes con oxigenoterapia domiciliaria tienen mal cumplimiento terapéutico, por el 40'9 % de los que no la tienen;  $p=0'000$ ).

### Discusión

Hemos encontrado que un alto porcentaje de pacientes EPOC ingresados en Medicina Interna (mayor del 30% en los dos periodos estudiados) presentan mala adhesión al tratamiento inhalador pautado. Sin embargo, este porcentaje es menor al de otros estudios, lo cual es llamativo, teniendo en cuenta que nuestra muestra es de edad muy avanzada, con baja capacidad funcional y estadios muy evolucionados de EPOC, que harían prever lo contrario. En este aspecto, creemos que el apoyo familiar de los pacientes explica que la adherencia sea menor que la de otros estudios.

El incumplimiento terapéutico no mejora tras el paso del paciente por la hospitalización (sólo desciende el 2'2%, del 35'5 al 33'3%), momento que puede servir, además de para adecuar la terapia, para educar al paciente en aspectos de su enfermedad y el uso adecuado de la medicación. En este trabajo no hemos tenido en cuenta si la causa de la hospitalización era una exacerbación de EPOC, dónde sería más previsible cambiar la terapia y hacer educación en el uso de inhaladores, pero eso no debe ser excusa en nuestra especialidad. Que los tipos de incumplimiento más frecuentes sean, por este orden, el errático y el deliberado, pueden señalar problemas cognitivos (olvidos) de nuestros pacientes, en la mayoría de los casos propios de la edad, pero indican, sobre todo, desconocimiento por parte de los pacientes de la importancia que tiene tener bien controlada y no presentar agudizaciones de su enfermedad. Esta afirmación viene reforzada por el hecho de que los pacientes que no hacen bien el tratamiento, tampoco, con mayor frecuencia, cumplen otros aspectos higiénico-dietéticos, como es el dejar de fumar o reducir peso. Para mejorar este hecho, la educación de los pacientes y sus familiares sobre la enfermedad por parte de los profesionales parece esencial. Por otra parte, los médicos, en general, desconocemos si nuestros pacientes realizan adecuadamente la terapia prescrita. El cuestionario TAI es una herramienta sencilla y útil para descubrir los pacientes que tienen mal cumplimiento terapéutico, e incluso ayuda a valorar qué aspectos deben ser mejorados en cada paciente. Conocer estos aspectos pueden ayudar al clínico a individualizar el tratamiento (por ejemplo reducir el número de tomas o el número de inhaladores distintos en un paciente con incumplimiento errático) o saber qué facetas educativas debe mejorar (por ejemplo, incidir en lo pernicioso que es la exacerbación, y que se mejoran hospitalizaciones y calidad de vida con un tratamiento adecuado, si el incumplimiento fuera deliberado; o enseñar a realizar la técnica inhalatoria de forma correcta, si el incumplimiento fuera inconsciente).

### Conclusiones

Se comprueba que un alto porcentaje (> 30 % durante todas las fases del estudio) de los pacientes EPOC ingresados en un servicio de Medicina Interna tienen mala adherencia al tratamiento inhalador prescrito. Este incumplimiento terapéutico no mejora a los 6 meses de la hospitalización. Para mejorar la adhesión terapéutica, parece importante descubrir a los pacientes incumplidores y el tipo de incumplimiento que presentan, para lo cual se muestra útil el uso del cuestionario TAI, y potenciar la información, educación y concienciación de los pacientes y sus familias sobre su enfermedad y el empleo de los inhaladores.



# Libro de Casos Clínicos-Comunicaciones

## XIII REUNIÓN EPOC

### Bibliografía

1. Miratvilles M et al. Prevalence of COPD in Spain: impact of undiagnosed COPD on quality of life and daily life activities. *Thorax*. 2009; 64: 863-8
2. Lopez AD, Murray CC. The global burden of disease, 1990-2020. *Nat Med*. 1998; 4: 1241-3
3. Global Initiative for Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Update 2016. Decramer M et al. [www.copd.org](http://www.copd.org)
4. Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y tratamiento de Pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC)- Guía española de la EPOC (GesEPOC). Versión 2017. *Arch Bronconeumol*. 2017. 53 (supl1): 11-15
5. Global burden of COPD: risk factors, prevalence, and future trends. Mannino DM, Buist AS. *Lancet*. 2007; 307: 765-773.
6. Ministerio de Sanidad y Política Social. Plan de calidad para el Sistema Nacional de Salud. Estrategia en EPOC del Sistema Nacional de Salud. Sanidad 2009. Disponible en <http://www.msc.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/docs/EstrategiaEPOCSNS.pdf>
7. Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y tratamiento de Pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC)- Guía española de la EPOC (GesEPOC). Versión 2017. *Arch Bronconeumol*. 2017. 53 (supl1): 2-64.
8. Cecere LM et al. Adherence to long-acting inhaled therapies among patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *COPD*. 2012; 9: 251-8.
9. Vestbo J et al. Adherence to inhaled therapy, mortality and hospital admission in COPD. *Thorax*. 2009; 64: 939-943
10. Plaza MD et al. Validation of the "Test of Adherence to Inhalers" (TAI) for asthma and COPD patients. *J Aerosol Med Pulm Drug Deliver*. 2016; 29: 142-152

### C-3 FIBROSIS Y EPOC, UNA NUEVA REALIDAD

S. López Garrido<sup>1</sup>, L. Sánchez Gómez<sup>1</sup>, M. J. Mora Simón<sup>2</sup>,  
M. Fernández Regueras<sup>1</sup>, A. Blanco García<sup>1</sup>, N. Gómez Manero<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna, <sup>2</sup>Servicio de Neumología. Hospital  
Universitario de Burgos

#### Resumen

Presentamos el caso de un paciente EPOC con enfisema y fibrosis con empeoramiento progresivo a lo largo de los años, donde repasamos la incorporación progresiva de los diferentes tratamientos, con la administración final de un antifibrótico (Nintedanib) como parte del esquema terapéutico.

#### Introducción

La combinación de enfisema y fibrosis se postula en los estudios más recientes como una entidad propia, asociada a mal pronóstico y elevada mortalidad. Se requiere de un tratamiento multidisciplinar, incluyendo a los nuevos fármacos antifibróticos como parte del esquema terapéutico.

#### Caso Clínico

Varón de 82 años, fumador hasta hace 2-3 años con un consumo acumulado de 60 años-paquete. Antecedentes personales de brucelosis.

Conocido en Neumología desde el año 2004, remitido desde Atención Primaria por radiografía anómala. Se realizó estudio que incluyó pruebas de función respiratoria completas. La espirometría fue normal con una difusión moderadamente disminuida. En el TC de alta resolución se apreciaron lesiones apicales de aspecto residual y datos de enfisema paraseptal y centrolobulillar. En controles de años sucesivos, la espirometría mostraba obstrucción leve sin síntomas asociados. El paciente estaba asintomático en todo momento y rechazó seguir un tratamiento.

En 2009, en control de TC de alta resolución se confirmó clara fibrosis pulmonar asociada a enfisema con importante alteración de la difusión y desaturación al ejercicio. Se inició en ese momento, tratamiento con tiotropio y N-Acetil-Cisteína; no aceptó la oxigenoterapia. En 2013 tenía una FVC 4160 (86,17%), DLCO 44,9% y TLC 6630 (94%) sin cambios en los años 2014 y 2015. En el año 2016 presentaba una FVC 2720 (57%), DLCO 25% y TLC 5460 (77%). En julio de 2017, FVC 3480 (73%) y TLC 6010 (85%) acompañado de insuficiencia respiratoria y saturación basal de 93-94% en el test de marcha 6 minutos con marcada desaturación final que corregía parcialmente con oxígeno sin mejoría en la distancia recorrida.

En el último control en consultas de Neumología en marzo de 2017, las saturaciones basales fueron de 86-88% y la FVC 3610. La morfología de las curvas era obstructiva y con cocientes bajos con descenso de flujos mesoespiratorios. También fue estudiado por Cardiología por HTP así como disfunción diastólica, con



# Libro de Casos Clínicos-Comunicaciones

## XIII REUNIÓN EPOC

clase funcional II-III. Tratamiento con doble broncodilatación (Olodaterol y Tiotropio) y oxigenoterapia domiciliaria. Inició tratamiento con Nintedanib 150 mg en Junio de 2016.

Ingresa en Septiembre de 2017 en el servicio de Neumología con mareos en bipedestación y disnea de reposo de 4-5 días de evolución. No ortopnea ni edemas. Sin dolor torácico ni cortejo vegetativo. Uso errático del oxígeno en domicilio.

A la exploración presentaba cianosis facial, acropaquias y disnea de reposo con 16 rpm, sin tiraje, intolerancia al decúbito, saturación basal de 76% que remontaba a 90-92% con FiO2 al 26%. Reflujo hepatoyugular positivo. En la auscultación pulmonar presentaba hipofonesis bibasal con algunos crepitantes. A nivel abdominal, tenía hepatomegalia de 1-2 cm. Sin edemas ni signos de TVP.

Analíticamente: Hb 14,8 mg/dL, neutrofilia sin leucocitosis, urea 88 mg/dL y creatinina de 1,08 mg/dL. PCR 5 mg/l. En la gasometría con FiO2 26%: pH 7,44, pO2 53, pCO2 37, HCO3 25 y SO2 89%

En la radiografía de tórax, no impresionaba de progresión del patrón intersticial en bases, con aumento de ambos hilios pulmonares como dato de HTP. Se solicitó TACAR con datos de enfisema centrolobulillar y paraseptal con afectación de ambos campos pulmonares, más marcado en lóbulos superiores. Existía además un patrón reticular periférico con algunas bronquiectasias de tracción y áreas de panalización, en relación con fibrosis, con patrón radiológico de neumonía intersticial usual. Dilatación de la arteria pulmonar principal. Lesiones cicatriciales en ambos lóbulos superiores. Granulomas calcificados en pulmón derecho.

*Foto TACAR 2017*



En las pruebas de función respiratoria tenía una FVC 3320 (73,2%), FEV1 2,25 (72,3%) y FEV1/FVC 67,87. A nivel gasométrico presentaba un pH 7,41, pCO2 34, pO2 36 y HCO3 22. En el test de la marcha de 6 minutos con oxigenoterapia a 3 lpm, sufrió una desaturación significativa con el esfuerzo, comenzando con una SO2 95% y finalizando con una SO2 71%. La distancia recorrida fue de 45 metros.

Se realizó una ecocardiograma con una FEVI 50%. IM ligera. VD dilatado TAPSE 23 MM. IT severa que estima PSP de 35 mmHg + PVC como datos de hipertensión pulmonar.

Se trataba de un paciente con fibrosis pulmonar con insuficiencia respiratoria crónica hipoxémica con enfisema e HTP moderada secundaria (FEVI 50%) y mal uso de la oxigenoterapia. Requirió de un tratamiento multidisciplinar, incluyendo oxigenoterapia, corticoides, broncodilatadores y antifibróticos.

### Conclusiones

Los pacientes con la combinación de enfisema y fibrosis son mayoritariamente hombres y fumadores, con peor evolución, peor pronóstico y mayor mortalidad, además aparece con mayor frecuencia hipertensión pulmonar como una comorbilidad asociada. Respecto al tratamiento, es fundamental insistir en el abandono del hábito tabáquico e iniciar la oxigenoterapia crónica domiciliaria en pacientes con hipoxemia en reposo, así como los broncodilatadores inhalados si se demuestra obstrucción al flujo aéreo. En cuanto a los nuevos tratamientos antifibróticos, pirfenidona y nintedanib, no existen recomendaciones concretas en estos pacientes, aunque sí se ha comprobado una reducción significativa en la tasa anual de descenso de la FVC comparada con placebo.

### Bibliografía

1. Lijuan Zhang, Chunling Zhang, Fushi Dong, QiSong, Fangzhou Chi, Lu Liu, Yupeng Wang and Chunli Che. *Combined pulmonary fibrosis and emphysema: a retrospective analysis of clinical characteristics, treatment and prognosis. BMC PulmMed. 2016; 16:137.*
2. Cottin V. *The impact of emphysema in pulmonary fibrosis. EurRespirRev 2013; 22:153–157.*
1. Lijuan Zhang, Chunling Zhang, Fushi Dong, QiSong, Fangzhou Chi, Lu Liu, Yupeng Wang and Chunli Che. *Combined pulmonary fibrosis and emphysema: a retrospective analysis of clinical characteristics, treatment and prognosis. BMC PulmMed. 2016; 16:137.*
2. Cottin V. *The impact of emphysema in pulmonary fibrosis. EurRespirRev 2013; 22:153–157.*
3. Brian D Hobbs, Kim de Jong, Maxime Lamontagne, Yohan Bossé, Nick Shrine, María Soler Artigas et al. *Genetic loci associated with chronic obstructive pulmonary disease overlap with loci for lung function and pulmonary fibrosis. NatGenet. 2017 Mar; 49(3): 426–432.*
4. Ancochea J, Xaubet A, Agüero R. *Fibrosis pulmonar idiopática. Madrid: Respira. Fundación española del pulmón SEPAR; 2015.*



# Libro de Casos Clínicos-Comunicaciones

## XIII REUNIÓN EPOC

### C-4 EPOC: DEBUT CON SÍNCOPE Y COR PULMONARE. LA IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO PRECOZ

M. Martín Asenjo, J. M. Martín Guerra, D. Bóveda Ruiz,  
L. Rodríguez Fernández, E. Tapia Moral, S. Gutiérrez González  
*Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

#### Resumen

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una entidad frecuente, cuya incidencia está en aumento. El diagnóstico precoz permite una disminución de las comorbilidades asociadas a dicha entidad. La espirometría y la ecocardiografía son técnicas al alcance del internista, que permiten el diagnóstico y posterior seguimiento de estos pacientes.

Presentamos el caso, de un varón de 77 años, fumador, que acude a urgencias por un síncope, presentando gran enfisema. La ecocardiografía revela la existencia de signos ecográficos de hipertensión pulmonar, que permite un manejo terapéutico de dicha entidad.

El diagnóstico precoz de esta entidad es fundamental para evitar sus complicaciones, por lo que debemos concienciar a toda la comunidad médica de su importancia.

#### Introducción

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es la cuarta causa de mortalidad en el mundo. El envejecimiento de la población y la exposición continuada a factores de riesgo (tabaquismo, contaminación atmosférica, exposiciones laborales...) prevén un aumento de su incidencia en los próximos años.

Ante estas previsiones, el diagnóstico temprano de la enfermedad, así como la prevención de esta se convierten en armas fundamentales para combatir dicha entidad. Síntomas respiratorios como la tos, la disnea o la producción de esputo en pacientes con exposición a factores de riesgo, deben alertarnos acerca de su presencia, sin embargo, son tan comunes en la población general, que en ocasiones los pacientes los pueden minusvalorar.

En estos pacientes es necesario realizar una anamnesis detallada conjunto a una espirometría que confirme la presencia de una limitación persistente al flujo aéreo. Se trata de una técnica no invasiva y ampliamente accesible con buena sensibilidad. Múltiples estudios han demostrado que la EPOC es una enfermedad infradiagnosticada. Su detección precoz contribuye a la prevención secundaria de la enfermedad, evitando el desarrollo de complicaciones, tales como hipertensión pulmonar. El riesgo de desarrollar insuficiencia cardíaca entre los individuos con EPOC es 4.5 veces superior a la población general. Así pues, el volumen espiratorio forzado en el primer segundo es un predictor independiente de mortalidad cardiovascular.

El ecocardiograma en los pacientes con EPOC puede detectar alteraciones en la función de ambos ventrículos. La valoración ecocardiográfica del ventrículo derecho, con determinación de la presión arterial pulmonar sistólica y del septo interventricular, nos permite valorar la existencia de cor pulmonare y establecer un pronóstico a corto plazo.

Dado que la ecografía es una técnica que comienza a estar en manos de múltiples especialidades, los internistas a través de la ecocardiografía podemos valorar estos parámetros, permitiendo la instauración temprana de tratamiento en estos pacientes.

Presentamos un paciente que acude a urgencias por un síncope y es diagnosticado de exacerbación de EPOC grave. La ecocardiografía permite al internista orientar el diagnóstico de las complicaciones de la EPOC como hipertensión pulmonar del grupo 3. No obstante, la presencia de bronquitis crónica en un paciente fumador debería de haber llevado a sus médicos a un diagnóstico temprano de su enfermedad. El abandono del hábito tabáquico y un tratamiento precoz son claves para evitar las complicaciones posteriores en estos pacientes.

### Caso Clínico

Varón de 77 años, fumador de 120 paquetes/año, con criterios clínicos de bronquitis crónica. No se conoce hipertenso, diabético ni dislipémico. No realiza tratamiento crónico domiciliario.

Paciente traído a urgencias por el 112 tras caída de su bicicleta. El paciente refiere pérdida súbita del nivel de consciencia. En la última semana presenta aumento de la tos matutina con expectoración purulenta, con aumento de disnea hasta hacerse de moderados esfuerzos (grado 2 de mMRC). Febrícula. Niega dolor torácico o palpitaciones.

A su llegada el paciente presenta estabilidad hemodinámica (TA: 132/94 mmHg y FC 95 lpm) y saturación basal de oxígeno en torno al 70 %. Se objetiva taquipnea (30 RPM), palidez cutánea y cianosis labial. En la auscultación pulmonar destaca hipofonía generalizada. El resto de la exploración es anodina.

En la analítica presenta leucocitosis con desviación izquierda (12030 leucos/mcg. 76.8 % neutrófilos) con aumento de reactantes de fase aguda (PCR 292.2 mg/l) y troponina T (27.95 ng/ml). La coagulación muestra un dímero D elevado (2370ng/ml). La gasometría arterial evidencia insuficiencia respiratoria global y acidosis respiratoria crónica (pH 7.31, pCO<sub>2</sub> 61.5 mmHg, pO<sub>2</sub> 77.5 mmHg, HCO<sub>3</sub> 30,6)

El electrocardiograma revela un ritmo sinusal a 100 lpm, con extrasístoles supraventriculares y pobre progresión de onda R en precordiales, sin alteraciones de la repolarización.

La radiografía simple de tórax muestra hipersinsuflación, aplanamiento de hemidiafragmas y horizontalización de las costillas con signos de redistribución vascular.

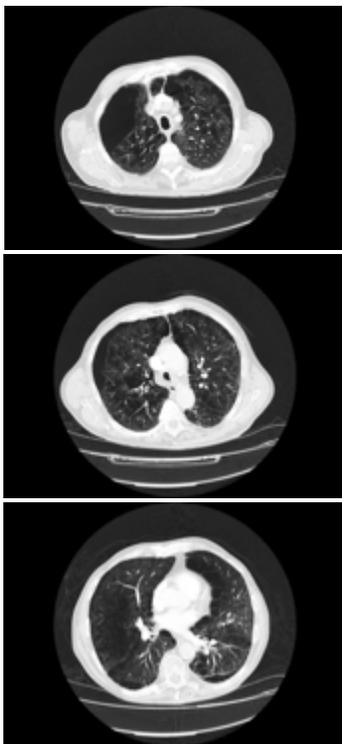


# Libro de Casos Clínicos-Comunicaciones

## XIII REUNIÓN EPOC



Se realiza angio Tc de arterias pulmonares que muestra marcados signos enfisematosos con presencia de enfisema paraseptal y centrolobulillar. La desestructuración del parénquima pulmonar dificulta visualizar el patrón parenquimatoso, no obstante, se aprecian áreas de árbol en brote en llingula y base izquierda. Se descarta la presencia de tromboembolismo pulmonar.



Se inicia tratamiento con corticoides sistémicos, aerosoloterapia (salbutamol y bromuro de ipatropio), antibiótico (levofloxacino), diureicos (furosemida), profilaxis antitrombótica y ventilación mecánica no invasiva (VMNI).

Se ingresa a paciente en planta de hospitalización de Medicina Interna donde se realiza ecocardiografía, donde se evidencia cavidades cardíacas izquierdas de tamaño normal, función sistólica del ventrículo izquierdo conservada. Insuficiencia tricúspideas moderada que permite estimar PSAP de 60mmHg. TAPSE de 12 mm.

El paciente evoluciona de forma satisfactoria con mejoría progresiva del estado general que permite la retirada de la VMNI y disminución progresiva de la oxigenoterapia. Al alta hospitalaria se instaura tratamiento con doble broncodilatación (bromuro de aclidinio y formoterol) y oxigenoterapia domiciliar. Se recomienda dejar de fumar.

A los dos meses de la exacerbación el paciente acude a consulta, refiriendo importante mejoría del estado general, disminución de tos y mejoría de su disnea. El paciente refiere que ha dejado de fumar. Se realiza espirometría, en la que se objetiva obstrucción grave no reversible (FEV1/CVF 38,03 %, FEV1 46.3 %, CVF 91.3 %) y pletismografía, con afectación de la difusión (DLCO 53.5 %). La gasometría basal es normal (pH 7.39, pCO<sub>2</sub> 42.9 mmHg, pO<sub>2</sub> 69.7 mmHg, HCO<sub>3</sub> 25.60 mmol/l). La analítica muestra niveles de alfa-1-antitripsina normales.

Con estos datos el paciente es diagnosticado de EPOC enfisematoso grave. Insistimos en la importancia de no fumar y recomendamos vacunación antigripal y antineumocócica. Se mantiene tratamiento con doble broncodilatación y suspendemos oxigenoterapia domiciliar. Actualmente el paciente presenta disnea grado 1 de mMRC, sin exacerbaciones desde hace seis meses.

## Conclusiones

1. La EPOC es una entidad frecuente cuyo diagnóstico precoz disminuye las complicaciones secundarias a la misma.
2. La presencia de disnea, tos o expectoración en pacientes fumadores o con exposición a otros factores de riesgo nos obliga a descartar la presencia de dicha entidad.
3. La espirometría es una técnica sencilla y accesible, que permite el diagnóstico de dicha entidad en un contexto clínico adecuado. Su realización no debe demorarse en aquellos pacientes donde se sospeche tal entidad.
4. La ecocardiografía es una técnica accesible a los internistas que permite orientar el diagnóstico y manejo de las complicaciones asociadas a la EPOC, entre ellas la hipertensión pulmonar.



# Libro de Casos Clínicos-Comunicaciones

## XIII REUNIÓN EPOC

### Bibliografía

1. GBD 2016 Causes of Death Collaborators. *Global, regional, and national age-sex specific mortality for 264 causes of death, 1980-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016.* *Lancet.* 2017;16; 390:1151-1210.
2. Mathers CD, Loncar D. *Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030.* *PLoS Med.* 2006; 3:442.
3. Buist AS, McBurnie MA, Vollmer WM, Gillespie S, Burney P, Mannino DM, Menezes AM, Sullivan SD, Lee TA, Weiss KB, Jensen RL, Marks GB, Gulsvik A, Nizankowska-Mogilnicka E; BOLD Collaborative Research Group. *International variation in the prevalence of COPD (the BOLD Study): a population-based prevalence study.* *Lancet.* 2007; 370:741-50.
4. JB Soriano, J Zielinski, D Price. *Screening for and early detection of chronic obstructive pulmonary disease.* *Lancet.* 2009; 374: 721-32
5. Curkendall SM, DeLuise C, Jones J.K. *Cardiovascular disease in patients with chronic obstructive pulmonary disease, Saskatchewan Canada cardiovascular disease in COPD patients.* *Ann Epidemiol.* 2006; 16:63-70.
6. Neskovic AN, Edvarsen T, Galderisi M, Garbi M, Gullace G, Jurcut R, et al. *Focus cardiac ultrasound: The European Association of Cardiovascular Imaging viewpoint.* *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2014;15:956-60.

## C-5 NATREMIA EN EL EPOC, UN PARÁMETRO A TENER EN CUENTA

J. M. Martín Guerra<sup>1</sup>, M. Martín Asenjo<sup>1</sup>, C. Iglesias Pérez<sup>2</sup>,  
S. Gutiérrez González<sup>1</sup>, E. Tapia Moral<sup>1</sup>, L. Rodríguez Fernández<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna, <sup>2</sup>Servicio de Neumología. Hospital Clínico  
Universitario de Valladolid

### Resumen

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica es una entidad de base inflamatoria, cuya afectación no es exclusivamente pulmonar, por lo que es preciso realizar un enfoque global de los pacientes con dicha patología.

Presentamos un caso de varón de 84 años con EPOC de larga data, que acude a urgencias por clínica compatible de exacerbación de EPOC, evidenciándose en la analítica una hiponatremia hipoosmolar compatible con SIADH.

El diagnóstico y tratamiento precoz de este síndrome es fundamental para complicaciones secundarias.

### Introducción

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una enfermedad de base inflamatoria cuya afectación extrapulmonar empeora el pronóstico de algunos pacientes. Es frecuente que pacientes con EPOC presenten otras enfermedades asociadas, especialmente cardiovasculares, y se ha postulado la participación decisiva de la EPOC en su patogenia.

La aparición de una hiponatremia en la hospitalización por una exacerbación de EPOC es relativamente frecuente y se asocia con peor curso clínico. La baja natremia puede ser la manifestación de una retención hídrica secundaria a otras comorbilidades (como la insuficiencia cardiaca o renal), a tratamientos farmacológicos, a la insuficiencia suprarrenal tras retirada de corticoterapia o a la secreción inadecuada de ADH (SIADH).

La presencia de hiponatremia, tanto en la EPOC estable como en la exacerbación, representa un reto para el clínico por su frecuencia, por sus implicaciones pronósticas y porque debido a sus diferentes posibles etiologías (que pueden coexistir) precisa un adecuado seguimiento y tratamiento.

El SIADH se caracteriza por la liberación mantenida de arginina-vasopresina (ADH), en ausencia de los estímulos habituales, especialmente la hiperosmolaridad y la hipovolemia. El diagnóstico se basa en la hiponatremia, la hipoosmolaridad plasmática, un sodio urinario  $>40$  mmol/l, y una osmolaridad urinaria  $>100$  mOsm/kg, una vez descartadas circunstancias que cursan con disminución de la volemia eficaz (insuficiencia cardiaca, cirrosis con ascitis, etc.), y constatada la normalidad de función renal, suprarrenal y tiroidea.

La sintomatología es poco específica e incluye desde náuseas, mareo, malestar general, agitación y confusión, hasta crisis convulsiva o coma en los casos de



# Libro de Casos Clínicos-Comunicaciones

## XIII REUNIÓN EPOC

instauración brusca o valores de natremia muy bajos. El SIADH es la causa más frecuente de hiponatremia y en su heterogénea etiología destacan las infecciones, los fármacos, los tumores (en especial el carcinoma pulmonar de células pequeñas), la EPOC y el asma. Es relativamente frecuente que el carcinoma de células pequeñas curse con hiponatremia secundaria a SIADH (en ocasiones como primera manifestación), asociándose con disminución de la supervivencia.

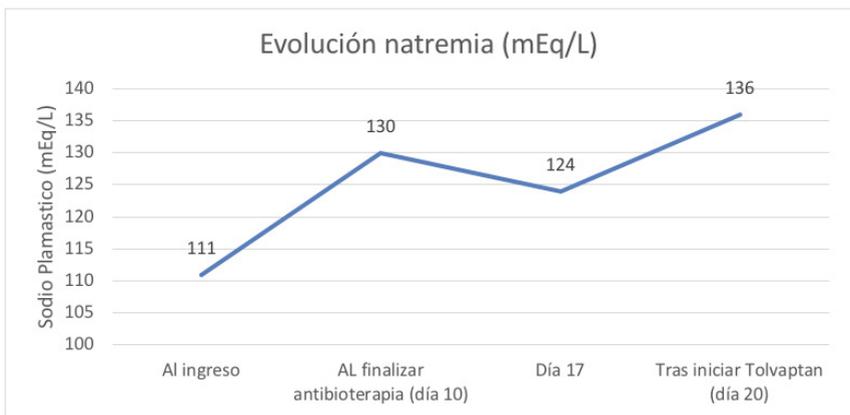
El tratamiento de la hiponatremia secundaria a SIADH se fundamenta en dos escenarios clínicos distintos. En situaciones agudas y/o síntomas moderados/graves (somnia, confusión, estupor, distrés respiratorio) y  $\text{Na}^+$  plasmático  $< 120 \text{ mEq/L}$  se debe iniciar tratamiento con solución salina hipertónica al 3%. El ritmo de infusión inicial será  $0,5 \text{ ml/kg/hora}$  o de  $1-2 \text{ ml/kg/hora}$  en función de la clínica neurológica. Según evolución, podría valorarse el tratamiento con tolvaptán (antagonista selectivo del receptor V2 de la vasopresina). En el resto de situaciones de SIADH con hiponatremia leve se debe plantear restricción hídrica y furosemida, y en aquellos pacientes que no sean candidatos a estas medidas o cuyo cuadro se mantenga en el tiempo, se recomienda el uso de tolvaptán.

### Caso Clínico

Se trataba de un varón de 84 años, fumador activo, con antecedentes de hipertrofia benigna de próstata y EPOC fenotipo agudizador con enfisema, con obstrucción muy grave ( $\text{FEV}_1 27\%$ ), en tratamiento con silodosina, omeprazol y glicopirronio/indacaterol. Consultó por disnea intensa y tos con expectoración verdosa. El único hallazgo relevante en la exploración física fue la presencia de roncus dispersos en ambos hemitórax y la ausencia de edemas o signos de hipervolemia, con saturación de  $\text{O}_2$  de 89% con oxígeno domiciliario a 2 litros por minuto (lpm). En la analítica destacaba una anemia microcítica (hemoglobina  $10 \text{ g/dl}$ ), un sodio plasmático de  $111 \text{ mEq/L}$  (valor normal-VN-:  $135-155 \text{ mEq/L}$ ), osmolaridad plasmática de  $229 \text{ mosm/l}$  (VN:  $280-300$ ), PCR de  $64 \text{ mg/l}$  (VN:  $0-5$ ), creatinina dentro de los límites de la normalidad, sodio urinario de  $76 \text{ mEq/L}$  (VN:  $54-150$ ) y osmolaridad urinaria de  $273 \text{ mOsm/L}$  (VN:  $30-1400$ ). En la gasometría arterial con  $\text{O}_2$  a 2 lpm: pH 7.35,  $\text{pCO}_2 54.8 \text{ mmHg}$ ,  $\text{pO}_2 57 \text{ mmHg}$  y  $\text{HCO}_3 29.7$ . La radiografía de tórax mostró un pinzamiento de ambos senos costofrénicos, signos de atrapamiento aéreo y tenue aumento de densidad cicatricial en lóbulo inferior derecho, presente en radiografías previas. Ante la sospecha de infección respiratoria y el antecedente de EPOC con obstrucción muy grave, se inició tratamiento con oxigenoterapia, aerosolterapia, y antibioterapia con betalactámico y macrólido. Para la hiponatremia, se prescribió restricción hídrica a menos de  $500 \text{ cc/día}$  (según fórmula de Furst6) dieta con sal, furosemida y suero salino hipertónico. Una vez finalizado el tratamiento de la exacerbación de EPOC, las cifras de natremia no alcanzaron valores normales (fig. 1), sin objetivarse modificaciones en la exploración física. La nueva bioquímica evidenció un sodio plasmático de  $124 \text{ mEq/L}$ , osmolaridad plasmática  $247 \text{ mOsm/L}$ ,

sodio en orina 62 mEq/L y osmolaridad urinaria de 372 mOsm/L, con función tiroidea y suprarrenal normal. Una vez descartadas otras posibles causas se llegó al diagnóstico de SIADH secundario a exacerbación de EPOC fenotipo enfisema y se instauró tratamiento con tolvaptán 15mg/24h, obteniéndose la normalización de la natremia tras 4 días. Se disminuyó la posología a 7,5mg/24h, con eunatremias en revisiones posteriores.

Figura 1. Evolución de la natremia



## Conclusiones

1. El SIADH es la causa más frecuente de hiponatremia y en su heterogénea etiología destacan las infecciones, los fármacos, los tumores<sup>8</sup> (en especial el carcinoma pulmonar de células pequeñas), y la EPOC.
2. La EPOC y el carcinoma pulmonar de células pequeñas comparten ser una causa de SIADH y su fuerte relación con el hábito tabáquico, por lo que en el seguimiento de pacientes con EPOC y un gran consumo acumulado de tabaco, también es importante la vigilancia de la natremia.
3. Este caso SIADH asociado a exacerbación de EPOC ilustra la necesidad de incorporar a nuestra práctica clínica la monitorización de la natremia en el seguimiento de estos pacientes, a fin de detectar y reducir la morbimortalidad de esta alteración hidroelectrolítica. Sin olvidar que este síndrome puede ser, aunque infrecuentemente, la primera manifestación de una neoplasia de pulmón.



# Libro de Casos Clínicos-Comunicaciones

## XIII REUNIÓN EPOC

### Bibliografía

1. Pauwels RA1, Buist AS, Calverley PM, Jenkins CR, Hurd SS; GOLD Scientific Committee. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Workshop summary. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Workshop summary. *Am Respir Crit Care Med.* 2001; 163:1256-76
2. Almagro Mena P, Rodríguez Carballeira M. Afectación extrapulmonar en la EPOC. ¿Qué es relevante y como debemos evaluarla? *Med Clin (Barc).* 2011; Monorg 2:18-23.
3. Chalela, Roberto; González-García, José Gregorio; Chillarón, Juan José; Valera-Hernández, Leticia; Montoya-Rangel, Carlos; Badenes, Diana; Mojal, Sergi; Gea, Joaquim. Impact of hyponatremia on mortality and morbidity in patients with COPD exacerbations. *Respiratory Medicine*, 2016-08-01, Volúmen 117, Páginas 237-242
4. Alan G. Robinson, Joseph G. Verbalis. Neurohipótesis. En: Shlomo Melmed MBChB, MACP, Kenneth S. Polonsky MD, P. Reed Larsen MD, FRCP y Henry M. Kronenberg MD. Williams. Tratado de endocrinología. 13ª edición. Barcelona: Elsevier; 2016. p.300-32
5. Kelestimur H, Leach RM, Ward JP, Forsling ML. Vasopressin and oxytocin release during prolonged environmental hypoxia in the rat. *Thorax.* 1997;52(1):84-88.
6. Isabelle Runkle, Carles Villabona, Andrés Navarro, Antonio Pose, Francesc Formiga, Alberto Tejedor, Esteban Poch. Tratamiento de la hiponatremia secundaria al síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética: algoritmo multidisciplinar. *Nefrología.* 2014;34(4):439-50
7. Catalá Bauset M, Gilsanz Peral A, Tortosa Henzi F, Zugasti Murillo A, Moreno Esteban B, Halperin Ravinovich I, et al. Guía clínica del diagnóstico y tratamiento de los trastornos de la neurohipótesis. *Endocrinol Nutr.* 2007;54:23-33.
8. Adrogé HJ, Madias NE. Hyponatremia. *N Engl J Med.* 2000;342: 1581-9.
9. Kamoji K, Kurokawa I, Kasai H, Mizusawa A, Ebe T, Sasaki H, et al. Asymptomatic hyponatremia due to inappropriate secretion of antidiuretic hormone as the first sign of a small cell lung cancer in an elderly man. *Intern Med* 1998;37(11):950-4.
10. Fernández Fernández FJ, García Ribas I. Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion as the first manifestation of an occult small cell lung carcinoma. *An Med Interna.* 2002; 19:599-600.
11. Escribano González, Lidia; Núñez Martínez, Virginia; de Lorenzo-Cáceres Ascanio, Antonio. Mareo inespecífico como forma de presentación del síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética. *FMC. Formación médica continuada en atención primaria*, 2008, Vol.15(2), pp.116-117

12. Hansen, Olfred ; Sørensen Peter ; Hansen, Karin Holmskov. *The occurrence of hyponatremia in SCLC and the influence on prognosis: A retrospective study of 453 patients treated in a single institution in a 10-year period. LungCancer, 2010, Vol.68(1), pp.111-114*
13. Ayus JC, Olivera J, Frommer J. *Rapid correction of severe hyponatremia with intravenous hypertonic saline solution. Am J Med 1982; 72:43-8*
14. Verbalis JG, Alder S, Schrier RW, Berl T, Zhao Q, Czerwiec FS; SALT Investigators. *Efficacy and safety of oral tolvaptan therapy in patients with the syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion. Eur J Endocrinol 2011; 164:725-32*
15. Victor RG, Haley RW, Willett DL, Peshock RM, Vaeth PC, Leonard D, Basit M, Cooper RS, Iannacchione VG, Visscher WA, Staab JM, Hobbs HH; Dallas Heart Study Investigators. *The Dallas Heart Study: a population-based probability sample for the multidisciplinary study of ethnic differences in cardiovascular health. Am J Cardiol. 2004 Jun 15;93(12):1473-80*



# Libro de Casos Clínicos-Comunicaciones

## XIII REUNIÓN EPOC

### C-6 EPOC Y ANCIANOS

C. J. Romero Carrete, E. Francia Santamaría, M. Barceló Trias,  
D. Ruiz Hidalgo, J. Casademont I Pou, O. H. Torres Bonafonte  
*Servicio de Medicina Interna. Hospital de Santa Creu i Sant Pau. Barcelona*

#### Introducción

Se ha constatado el envejecimiento progresivo de la población española y de los pacientes que precisan hospitalización. Los pacientes muy ancianos además poseen unos perfiles diferenciados de morbilidad que pueden clasificarse según Evert J et al, en base a la presencia de unas comorbilidades destacadas (hipertensión, osteoporosis, patología cardiológica, ictus, diabetes, cáncer piel y no piel, tiroides, E. Parkinson, Enfermedad pulmonar obstructiva y cataratas) en survivors, delayers y escapers.

#### Objetivos

El objetivo de este trabajo es evaluar la presencia de enfermedad respiratoria y EPOC en los pacientes muy ancianos que ingresan en el hospital. También se han analizado las principales características de los pacientes con EPOC.

#### Material y Métodos

El presente es un subanálisis de un estudio de casos y controles de pacientes centenarios ingresados en nuestro hospital, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, un hospital de tercer nivel del centro de Barcelona. Se trataba de un estudio prospectivo de todos los pacientes de 100 años o más que ingresaban en el hospital y por cada paciente centenario se incluyeron tres controles de >90 años. El estudio se realizó desde el año 2006 al 2016.

Al ingreso se recogieron y se introdujeron en una base de datos variables socio-demográficas (sexo, edad, lugar de residencia), comorbilidad (índice de Charlson, enfermedad pulmonar), gravedad al ingreso (Apache) y diagnóstico principal.

Para el presente análisis se evaluaron todos los pacientes con antecedente de enfermedad respiratoria crónica definida según el Índice de Charlson. Se revisó la historia clínica de cada paciente para filiar el tipo de enfermedad respiratoria crónica, cuándo y cómo se había diagnosticado. Además, se evaluaron los perfiles de morbilidad respecto al antecedente de EPOC, definiéndose como survivors los diagnosticados de EPOC antes de los 80 años, delayers los diagnosticados entre 80 y 100 años y escapers los diagnosticados más allá de los 100 años.

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética del hospital. Para el análisis estadístico se utilizó el paquete estadístico SPSS.

## Resultados

Durante el periodo de estudio se registraron 602 ingresos de pacientes de 90 o más años. La mayoría eran mujeres (74.75%), procedían de domicilio (17.4 %) y presentaban APACHE 10,85+/- 4,14, Índice de Charlson de 1.6+/-1.35. Los principales diagnósticos fueron:

- Infección respiratoria 22.9 % (138 pacientes)
- Insuficiencia cardíaca descompensada 14.5% (87 pacientes)
- Infección urinaria 5.1 % (31 pacientes)
- Accidente vascular cerebral 3.3% (20 pacientes)
- Fractura de fémur 2.6 % (15 pacientes)

De los 602 pacientes analizados, en 73 de ellos (12,1%) constaba el antecedente de enfermedad respiratoria crónica. Las enfermedades respiratorias más importantes fueron:

- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica en 44 pacientes (60.2% de los 73 con enfermedad respiratoria)
- Asma/hiperreactividad bronquial en 13 pacientes (17%)
- Secuelas de TBC en 2 (0,02 %)
- Broncoaspiraciones de repetición 2 pacientes (0,02%)
- Bronquiectasias 2 pacientes (0,02 %)
- Fibrosis pulmonar 1 paciente (0,01 %)
- Sd obesidad-Hipoventilación 1 paciente (0.01%)

Con respecto a los 44 pacientes con Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. La edad media fue 93,97+/- 3,24 y el 65 % eran varones. El Índice de Charlson fue de 2.4 +/- 1,16 con un APACHE de 11,41 +/- 4,16.

Según el perfil de morbilidad eran 28 (63%) delayers, 16 (36,36%) survivors y ninguno escapar.

Disponíamos de pruebas funcionales respiratorias en 19 de 44 pacientes (43.18% del total de EPOC), con los siguientes resultados:

- VEMS (%) 60 +/- 12,06
- CVF (%) 71,94 +/- 13,33
- VEMS/CVF 56,05 +/- 10.67

## Conclusiones

En los pacientes mayores de 90 años, la infección respiratoria de vías bajas fue la causa más frecuente de ingreso hospitalario, la comorbilidad fue baja y la enfermedad respiratoria crónica estaba presente en el 12%.

Más de la mitad de los pacientes con enfermedad respiratoria crónica tenían el diagnóstico de EPOC, si bien sólo en algo menos de la mitad se disponía de pruebas funcionales respiratorias que confirmaran el diagnóstico. En esos pacientes el grado de obstrucción al flujo aéreo fue moderado.



# Libro de Casos Clínicos-Comunicaciones

## XIII REUNIÓN EPOC

### Bibliografía

1. Evert J, Lawler E, Bogan H, Perls T. "Morbidity profiles of centenarians: survivors, delayers, and escapers." *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2003 Mar;58(3):232-7.

## C-7 LA EPOC Y SUS LIMITACIONES EN LA CALIDAD DE VIDA DEL PACIENTE JOVEN

L. Sánchez-Gómez<sup>1</sup>, S. López-Garrido<sup>1</sup>, G. Gutiérrez-Herrero<sup>2</sup>,  
M. Martín-Ordiales<sup>1</sup>, N. Gómez-Manero<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna, <sup>2</sup>Servicio de Neumología, Hospital Universitario de Burgos

### Resumen

Paciente mujer de 51 años, fumadora activa con un consumo acumulado de 30 años-paquete. A los 43 años fue diagnosticada de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) moderada, volumen espirado en el primer segundo (FEV1) de 59%. Ha presentado episodios anuales de reagudización de etiología infecciosa acompañados por insuficiencia respiratoria no hipercápnica que han precisado oxigenoterapia continua domiciliaria (OCD). En el momento actual la enfermedad ha evolucionado a EPOC muy grave según la clasificación GOLD (FEV1 24%). Durante su seguimiento en consulta externa fue estudiado un nódulo pulmonar solitario (NPS) objetivado en la tomografía computarizada (TC) realizada al diagnóstico. Sin hallazgos patológicos en PET-TC y con disminución de su tamaño hasta hacerse milimétrico en controles de imagen posteriores. En cuanto a la situación basal, la paciente presenta disnea de pequeños esfuerzos clase 4m MRC que le ocasiona limitaciones en su vida diaria, sin poder realizar su actividad laboral, precisa OCD y tratamiento con triple terapia a pesar de lo que no obtiene una notoria mejoría clínica ni mejor calidad de vida.

### Introducción

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una patología respiratoria definida por la limitación crónica al flujo aéreo. 1 El hábito tabáquico es la primera causa y el factor de riesgo más importante para su desarrollo. Supone un problema de salud pública debido a su elevada prevalencia y morbimortalidad. En todo adulto fumador o exfumador con un consumo acumulado superior a 10 años - paquete debe establecerse la sospecha diagnóstica. Mediante la espirometría, prueba Gold Standar, se realiza el diagnóstico si el cociente entre el volumen espiratorio máximo en el primer segundo (FEV1) y la capacidad vital forzada (FVC), tras la prueba broncodilatadora, resulta inferior a 0,7 (según la Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease - GOLD).

Resulta fundamental evaluar el riesgo, bajo o alto, para lo que se considera el grado de obstrucción, el nivel de disnea y el número de exacerbaciones en el último año. De este modo podremos categorizar a nuestros pacientes y estudiar en aquellos de alto riesgo, según sus características clínicas, el fenotipo al que corresponden, no agudizador, EPOC – asma (ACO), agudizador con enfisema y agudizador con bronquitis crónica.



# Libro de Casos Clínicos-Comunicaciones

## XIII REUNIÓN EPOC

El tratamiento tiene como puntos clave: la deshabituación tabáquica, la actividad física regular y la vacunación, antigripal y antineumocócica. En lo referente al tratamiento farmacológico: los broncodilatadores de larga duración (BDLD) pudiendo añadir otros fármacos según el fenotipo del paciente, corticoide inhalado (CI), mucolíticos o antibioterapia profiláctica, macrólidos, en casos especiales (pacientes de alto riesgo con al menos tres agudizaciones el año previo pese a tratamiento adecuado).

La EPOC está considerada un trastorno “global” y no una enfermedad que afecta sólo a los pulmones. Se asocia con otras enfermedades crónicas, comorbilidades, la hipertensión arterial, la insuficiencia ventricular izquierda, cardiopatía isquémica y arritmias.

### Caso Clínico

Mujer de 52 años fumadora activa con un consumo acumulado de 30 años – paquete. En el año 2008, con 43 años, acude a la consulta refiriendo clínica de disnea; tras el estudio de función respiratoria (PFR) es diagnosticada de EPOC moderado, FEV1 1430 (59%). Se solicita la determinación de la concentración de alfa 1 antitripsina (AAT) con el objetivo de descartar un posible déficit de esta glucoproteína dado el cuadro clínico de la paciente. Se inician medidas terapéuticas entre las que se incluye el consejo de abandonar el hábito tabáquico, la necesidad de realizar actividad física y cumplir con la vacunación contra la gripe y el neumococo.

*Radiografía de Tórax 2017*

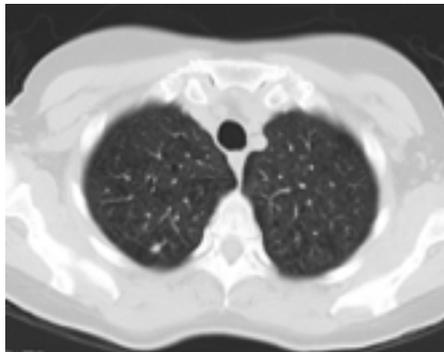


La paciente no vuelve a acudir a la consulta hasta finales del año 2014 cuando ingresa por infección respiratoria, reagudización de su EPOC e insuficiencia respiratoria no hipercapnica. Continúa siendo fumadora activa de un paquete diario y no realiza tratamiento. Tras varios días de tratamiento antibiótico empírico y corticoide intravenoso se consiguió mejoría clínica. En la gasometría arterial

presenta datos de insuficiencia respiratoria, PaO<sub>2</sub> 48 mm Hg y en las PFR un FEV<sub>1</sub> de 530 (23%), variando el diagnóstico a EPOC muy grave. Tras varios días, se da alta hospitalaria con tratamiento inhalado: LABA/CI (Formoterol / Budesonida), LAMA (Bromuro de Tiotropio) y cita para seguimiento ambulatorio. Se continúa insistiendo en la importancia que supone el tabaco en su enfermedad, la paciente lo entiende pero no considera posible abandonarlo totalmente.

En 2015 en una de las revisiones en consulta la paciente describe sensación de disnea de medianos esfuerzos y varios episodios de infección respiratoria sin fiebre que han precisado tratamiento con antibioterapia pautada por su médico de atención primaria. Cumple el tratamiento inhalado pero continúa fumando, aunque asegura haber disminuido el número de cigarrillos diarios, no realiza actividad física debido a la limitación por su disnea de moderados esfuerzos. En la exploración física destaca la cianosis labial y en la auscultación pulmonar una marcada disminución global del murmullo vesicular. En la exploración funcional: espirometría FEV<sub>1</sub> 850 (37,5%), FEV<sub>1</sub>/FVC 37, difusión DLCO 42%, volúmenes RV 232%, TLC 6190 (150%), la gasometría arterial: pH 7,42, PaO<sub>2</sub> 55 mm Hg, PaCO<sub>2</sub> 40 mm Hg y saturación de oxígeno de 90%. Se solicitó estudio de imagen con TAC torácico en el que se describen “múltiples áreas de enfisema mixto, centrolobulillar y paraseptal. Se objetivan datos de broncopatía. En el segmento posterior del LSD se identifica una lesión nodular de 5,4 milímetros. Existen otras imágenes puntiformes nodulares en el segmento posterior del LSI inespecíficas”.

*Imagen de TAC torácico 2015*



Posteriormente fue iniciado el estudio del nódulo pulmonar solitario solicitando un PET-TAC en el que se identificaba un nódulo en LSD con ligero incremento del metabolismo glicídico (SUV max 1,3), sin relevancia clínica.

Se realizó seguimiento de la paciente que presenta dificultades personales para acudir a todas las consultas.

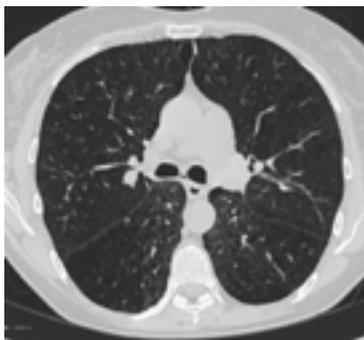


# Libro de Casos Clínicos-Comunicaciones

## XIII REUNIÓN EPOC

En el año 2016 se decide ingreso hospitalario desde una de las revisiones, ya que la paciente refiere cuadro de tres días de evolución de fiebre termometrada de hasta 39°, malestar general, tos con expectoración espesa y verdosa asociado a un aumento importante de su disnea habitual hasta hacerse de mínimos esfuerzos. En la exploración física la paciente presenta cianosis acra y en la auscultación, taquicardia sinusal, e hipoventilación marcada junto con espiración alargada y crepitante. Durante el ingreso, en las PFR los datos son compatibles con obstrucción muy severa, FEV1 650 (30%) y en la gasometría arterial: PaO2 36 mm Hg, PaCO2 43 mm Hg, pH 7,45. No fue aislado ningún microorganismo en el cultivo de esputo. Se solicita un nuevo TAC torácico para seguimiento del nódulo pulmonar solitario donde se describen: “múltiples áreas de enfisema mixto de predominio centrolobulillar con especial afectación de lóbulos superiores, algunas zonas de enfisema panlobular, sobretodo en LID. La imagen nodular del segmento posterior del LSD actualmente apenas se identifica, queda una pequeña imagen pseudonodular de unos 4 mm (visible en las reconstrucciones finas) peor definida. No hay ganglios hilio-mediastínicos de tamaño patológico”.

*Imagen de TAC torácico 2016*



Tras varios días de ingreso se da alta hospitalaria con OCD y el mismo tratamiento broncodilatador: triple terapia (LABA/CI) junto con LAMA y beta adrenérgicos de rescate. Se insiste en la necesidad de abandonar el hábito tabáquico aconsejando acudir a la consulta de Neumología dedicada a la deshabituación tabáquica para contar con apoyo psicológico y farmacológico si precisara. La paciente es más consciente del efecto patógeno del tabaco sobre su enfermedad y en su calidad de vida que progresivamente se va viendo más mermada. Actualmente ha dejado el trabajo, necesita ayuda para actividades cotidianas como realizar la compra diaria. En este año pasado la situación clínica de la paciente empeora, refiere disnea de

mínimos esfuerzos sobre todo al comer y en ocasiones incluso en reposo. La gasometría arterial en consulta: PaO<sub>2</sub> 77 mm Hg, PaCO<sub>2</sub> 65 mm Hg, pH 7,40. En la exploración física se encuentra taquicárdica, taquipneica y en la auscultación pulmonar, hipoventilación generalizada y espiración alargada. Se decide ingreso hospitalario. Durante los días de hospitalización se realizan diferentes exploraciones clínicas: ecocardiograma transtorácico (ETT) sin patología valvular, datos de hipertensión pulmonar y FEVI conservada; TAC Torácico donde describen similares características de la imagen pseudonodular de 4 mm objetivada en previo con probable origen infeccioso / inflamatorio, que no es necesario controlar por TAC. Las PFR, espirometría: FEV<sub>1</sub>: 640 (29%), FVC 1780 (62%), FEV<sub>1</sub>/FVC 0.35; difusión: DLCO 2870 (42%), KCO 810 (47%), TLC estimada 3640 (89%); volúmenes pulmonares por pletismografía: Rt 5005, TLC 4430 (108%), RV 2370-1545. Los resultados obtenidos reflejan una enfermedad obstructiva crónica muy grave (según la clasificación GOLD) con fenotipo enfisema reagudizador que condiciona una insuficiencia respiratoria crónica no hipercápnic.

Es dada de alta con OCD, tratamiento broncodilatador triple terapia: LABA/CI (Formoterol / Beclometasona), LAMA (Bromuro de Tiotropio) y agonista beta adrenérgico de rescate.

La vida de la paciente progresivamente se ha limitado de forma directamente proporcional al aumento de su disnea. Ha abandonado su trabajo y precisa oxigenoterapia diaria al menos dieciséis horas para conseguir aliviar su clínica. Finalmente ha abandonado el hábito tabáquico y cumple con el tratamiento pautado. Su vida familiar se organiza en torno a su tratamiento, evitar reagudizaciones y la recaída en su hábito.

## Conclusiones

- La EPOC es una enfermedad destructiva que progresivamente agota la capacidad respiratoria, funcional y familiar de los pacientes.
- El hábito tabáquico se considera el primer factor etiológico de la EPOC, favoreciendo la rápida progresión de la enfermedad como ocurre en el caso de esta paciente.
- Es fundamental valorar el fenotipo del paciente y ajustar el tratamiento médico en función de la situación clínica del paciente.
- Hay que hacer una especial valoración a las unidades de ayuda a la deshabituación tabáquica, en nuestro centro a cargo del servicio de Neumología.



# Libro de Casos Clínicos-Comunicaciones

## XIII REUNIÓN EPOC

### Bibliografía

1. Marc Miravittles, Juan José Soler-Cataluña Myriam Calle, Jesús Molina, Pere Almagro, José Antonio Quintano, Juan Antonio Trigueros, Borja G. Cosío, Ciro Casanova, Juan Antonio Riesco, Pere Simonet, David Rigau, Joan B. Soriano y Julio Ancochea. *Guía española de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (GesEPOC) 2017. Tratamiento farmacológico en fase estable. Arch Bronconeumol. 2017;53(6):324–335.*
2. Uzun S, Djamin RS, Kluytmans JA, Mulder PG, van't Veer NE, Ermens AA, et al. *Azithromycin maintenance treatment in patients with frequent exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (COLUMBUS): A randomised, double-blind, placebo-controlled trial. Lancet Respir Med. 2014;2:361–8.*
3. Miravittles M, Anzueto A. *Antibiotic prophylaxis in COPD: Why, when, and for whom? Pulm Pharmacol Ther. 2015;32:119–23.*
4. Rafael Vidala, Ignacio Blancob, Francisco Casasc, Rosend Jardíd, Marc Miravittlese, Comité del Registro Nacional de Pacientes con Déficit de de Alfa-1-Antitripsina. *Diagnóstico y tratamiento del déficit de alfa-1-antitripsina. Guidelines for the Diagnosis and Management of Alpha-1 Antitrypsin Deficiency. Arch Bronconeumol 2006;42:645-59 - Vol. 42 Núm.12 DOI: 10.1157/13095974.*

## C-8 PSEUDOMONA AERUGINOSA MULTIRRESISTENTE: COMPLICACIÓN INFECCIOSA EN EL PACIENTE EPOC CRÓNICO

L. Sánchez-Gómez<sup>1</sup>, S. López-Garrido<sup>1</sup>, M. J. Mora-Simón<sup>2</sup>,  
G. Gutiérrez-Herrero<sup>2</sup>, M. Martín-Ordiales<sup>1</sup>, N. Gómez-Manero<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna, <sup>2</sup>Servicio de Neumología, Hospital  
Universitario de Burgos

### Resumen

Paciente varón de 82 años exfumador con un consumo acumulado de 60 años-paquete. Diagnosticado en 2012 de EPOC grave (FEV1 42%) tipo enfisema reagudizador. Desde su diagnóstico el paciente ha presentado varios episodios anuales de reagudización de etiología infecciosa, entre los microorganismos aislados en los cultivos de esputo destacan: *Stenotrophomona maltophilia*, *Haemophilus Influenzae*, *M.Catharralis*, *Aspergillus* y *Pseudomonas aeruginosa* (PA). En 2016 durante un episodio de reagudización, en el cultivo de esputo se aísla (PA) resistente a quinolonas y cotrimoxazol. El paciente presenta buena evolución clínica y analítica tras finalizar tratamiento antibiótico intravenoso con Piperacilina-Tazobactam (P/T). Después de varias agudizaciones en las que se realizó tratamiento antibiótico domiciliario y en la unidad de corta estancia del servicio de urgencias, en el año 2017 el paciente es ingresado refiriendo clínica infecciosa con importante deterioro del estado general. En el estudio microbiológico de esputo se aísla de nuevo (PA), esta vez multirresistente. Se inicia tratamiento con antibioterapia de amplio espectro, broncodilatadores nebulizados y corticoide sistémico. Los posteriores cultivos microbiológicos de esputo negativizan el crecimiento de (PA), aislando flora saprófita y *Cándida Albicans*. Al alta el paciente con buen estado general, ha recuperado su situación basal.

### Introducción

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una patología respiratoria definida por la limitación crónica al flujo aéreo. El tabaco es la primera causa. Supone un problema de salud pública por su elevada prevalencia y morbimortalidad. El diagnóstico se realiza si en la espirometría el cociente entre el volumen espiratorio máximo en el primer segundo (FEV1) y la capacidad vital forzada (FVC), tras la prueba broncodilatadora, resulta inferior a 0,7 (según la Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease - GOLD)<sup>1</sup>. Se describen diferentes fenotipos, no agudizador, EPOC-asma (ACO), agudizador con enfisema y agudizador con bronquitis crónica.

En el tratamiento es fundamental la deshabituación tabáquica, la actividad física regular y la vacunación, antigripal y antineumocócica. El tratamiento farmacológico: broncodilatadores de larga duración (BDLD) añadiendo según el fenotipo del paciente, corticoide inhalado (CI), mucolíticos o antibióticos, macrólidos, de



# Libro de Casos Clínicos-Comunicaciones

## XIII REUNIÓN EPOC

manera preventiva en casos especiales (pacientes de alto riesgo con al menos tres agudizaciones el año previo pese a tratamiento adecuado).

*Pseudomonas aeruginosa* (PA) es un bacilo gramnegativo no fermentador. Es un patógeno oportunista, responsable de infecciones nosocomiales. Los pacientes inmunodeprimidos, con enfermedades crónicas pulmonares como EPOC, bronquiectasias o fibrosis quística son frecuentes afectados. La colonización patogénica broncopulmonar y las exacerbaciones constituyen las causas más importantes del deterioro de la función pulmonar en los pacientes con patología pulmonar. Se produce un proceso de inflamación local y el desarrollo por el estímulo antigénico, la liberación de mediadores de la inflamación, la presencia de neutrófilos, el aumento del inóculo bacteriano y la liberación de exo - productos bacterianos. La aparición de cepas multirresistentes se ha vinculado a una mayor frecuencia de bacteriemia y muerte. Existe resistencia a la mayoría de las penicilinas, las cefalosporinas de primera, segunda y muchas de las de tercera generación (salvo ceftazidima), las tetraciclinas, el cotrimoxazol y la rifampicina. Se debe a la poca permeabilidad de su membrana externa, existencia de sistemas de expulsión activa y producción de una beta-lactamasa AmpC.

### Caso Clínico

Paciente varón de 82 años ex – fumador con un consumo acumulado de 60 años – paquete. Diagnosticado a los 77 años de EPOC grave, en las pruebas de función respiratoria (PFR), espirometría: FEV1 1110 (42%), FVC 2440 (64%), FEV1/FVC (45,6%). Las pruebas de imagen (TC torácico) describen: “pérdida de volumen en el hemitórax derecho, áreas de engrosamiento pleural, tractos fibrosos y atelectasias laminares. En lóbulos superiores principalmente se aprecian zonas de enfisema, engrosamiento de paredes bronquiales en relación a inflamación y en ambas bases pulmonares, bronquiectasias.” Situación clínica, el paciente manifiesta disnea de medianos-pequeños esfuerzos y expectoración diaria.

En tratamiento habitual con triple terapia: LABA/CI (salmeterol / fluticasona), LAMA (bromuro de tiotropio), macrólido (Azitromicina) en días alternos como antibioterapia profiláctica, Montelukast y OCD.

*TC TORÁCICO en el año 2012*



El paciente presenta más de dos episodios anuales de reagudización de su enfermedad, de etiología infecciosa que obligan a iniciar tratamiento antibiótico intravenoso, broncodilatadores nebulizados y oxigenoterapia continuada. Nos encontramos ante un paciente con EPOC grave, fenotipo enfisema reagudizador frecuente. Entre los microorganismos aislados en los cultivos de esputo se encuentran: M.Catharralis, H.Influenzae, Neumococo, Stenotrophomona maltophilia, Aspergillus.

En el año 2016 la situación basal del paciente empeora, presenta aumento de su fatiga habitual hasta limitarle al reposo, la expectoración es más purulenta, espesa y abundante y asocia malestar general. Se realiza una valoración en consulta y se decide ingreso para estudio. En la gasometría arterial: pH 7.43, PaO<sub>2</sub> 51 mm Hg, PaCO<sub>2</sub> 44 mm Hg, Las (PFR): FEV<sub>1</sub> (46%). En la auscultación pulmonar, ronus dispersos en ambos hemitórax y marcada hipoventilación generalizada. Las pruebas de imagen, TC torácico, no describen consolidaciones de aspecto infeccioso pero sí inflamación bronquial y áreas de enfisema predominante en los lóbulos superiores ya conocidas. En el cultivo de esputo se produce crecimiento de (PA) resistente a quinolonas y cotrimoxazol. Tras el tratamiento intravenoso con Piperacilina / Tazobactam (P/T), altas dosis de corticoide intravenoso, broncodilatadores en aerosol y oxigenoterapia continua el paciente evoluciona favorablemente con mejoría de la disnea así como de la tos y la expectoración. En su situación basal se da alta a domicilio manteniendo su tratamiento habitual.

En el seguimiento en consulta el paciente se encontraba clínicamente estable, mantenía su disnea habitual de moderados esfuerzos, no presentaba limitación funcional respecto a su situación basal. No había padecido nuevos episodios de infección respiratoria pero continuaba con expectoración abundante. En las (PFR) realizadas en consulta: FEV<sub>1</sub> 1190 (45%). Estudiado en Cardiología por síncope de repetición se diagnosticó un bloqueo aurículo - ventricular completo, paroxístico, con frecuencias de escape en torno a 30 latidos por minuto por lo que se implantó un marcapasos DDD sin producirse complicaciones.



# Libro de Casos Clínicos-Comunicaciones

## XIII REUNIÓN EPOC

*RX de Tórax, año 2016*



Meses después, en 2017 el paciente ingresa de nuevo en el hospital, refiere aumento de su disnea hasta hacerse de reposo, aumento de su expectoración, fiebre de hasta 38° y malestar general. En la exploración física: postrado, taquipneico, cianótico, roncus, abundantes sibilantes e hipoventilación en la auscultación pulmonar. La saturación de oxígeno basal es de 84%, en la gasometría arterial: pH 7.38 PaO<sub>2</sub> 52 mm Hg, PaCO<sub>2</sub> 55 mm Hg. Las pruebas de imagen no objetivan consolidación pulmonar. Se inicia antibioterapia empírica. El paciente en el curso del ingreso sufre empeoramiento del estado general, febril con saturaciones de oxígeno bajas, taquipnea y trabajo respiratorio; analíticamente se observa un aumento de los reactantes de fase aguda. En la nueva prueba de imagen se describe imagen compatible con condensación pulmonar basal derecha de etiología infecciosa dado el contexto clínico. En el cultivo de esputo se aísla (PA) multirresistente por lo que dada la situación clínica se modifica el tratamiento antibiótico comenzando con (P/T) y amikacina intravenoso junto a colistina en aerosoles con sistema e – flow. Progresivamente presenta buena evolución, clínicamente disminuye la expectoración, se encuentra afebril y alcanza su nivel de disnea habitual de moderados-pequeños esfuerzos. En la gasometría arterial, con FiO<sub>2</sub> 28% 4 litros: PaO<sub>2</sub> 93 mm Hg, PaCO<sub>2</sub> 49 mm Hg, pH 7,40. El cultivo de esputo al finalizar la antibioterapia aísla flora saprófita y Candida Albicans. Se da alta a domicilio añadiendo al tratamiento habitual enjuagues con Nistatina. Tras varias semanas acude a revisión, refiere mantenerse afebril, sale a la calle y camina manteniendo su disnea de moderados-pequeños esfuerzos; se encuentra en su situación basal.

### Conclusiones

- La colonización-infección por (PA) incide en pacientes con enfermedades bronquiales crónicas y severas como la de nuestro paciente complicando su evolución, lo que supone una alta mortalidad y la necesidad de nuevos ingresos hospitalarios.

- La (PA) tiende a persistir en estos pacientes pese al empleo de tratamiento antibiótico dirigido.
- El espacio bronquial en pacientes con bronquiectasias, EPOC o fibrosis quística, es un nicho ecológico ideal para la colonización bacteriana. Su cronificación en el tiempo incrementa el número de exacerbaciones.
- Se debe considerar el tratamiento antibiótico prolongado ante agudizaciones repetidas, recaídas tempranas, ingresos hospitalarios, deterioro de la función pulmonar o colonización crónica por (PA), con las mismas pautas que en la infección bronquial crónica.

### Bibliografía

1. Marc Miravittles, Juan José Soler-Cataluña Myriam Calle, Jesús Molina, Pere Almagro, José Antonio Quintano, Juan Antonio Trigueros, Borja G. Cosío, Ciro Casanova, Juan Antonio Riesco, Pere Simonet, David Rigau, Joan B. Soriano y Julio Ancochea. *Guía española de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (GesEPOC) 2017. Tratamiento farmacológico en fase estable. Arch Bronconeumol. 2017;53(6):324–335.*
2. Uzun S, Djamin RS, Kluytmans JA, Mulder PG, van't Veer NE, Ermens AA, et al. *Azithromycin maintenance treatment in patients with frequent exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (COLUMBUS): A randomised, double-blind, placebo-controlled trial. Lancet Respir Med. 2014;2:361–8.*
3. Miravittles M, Anzueto A. *Antibiotic prophylaxis in COPD: Why, when, and for whom? Pulm Pharmacol Ther. 2015;32:119–23.*
4. María Carmen Fariñas y Luis Martínez-Martínez. *Infecciones causadas por bacterias gramnegativas multirresistentes: enterobacterias, Pseudomonas aeruginosa, Acinetobacter baumannii, gramnegativos no fermentadores. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2013;31(6):402-409.*
5. Jordi Vallés, Dolors Mariscal. *Neumonía por Pseudomona Aeruginosa. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2005;23(Suple.3)30-6.*
6. Rafael Cantón, Ana Fernández Olmos, Elia Gómez G.de la Pedrosa, Rosa del Campo, María Antoia Meseguer. *Infección bronquial crónica: el problema de Pseudomonas aeruginosa. Arch Bronconeumol 2011; 47 Supl 6:8-13-Vol.47.*



# Libro de Casos Clínicos-Comunicaciones

## XIII REUNIÓN EPOC

### C-9 MUJER DE 54 AÑOS CON EPOC SEVERO CON MÚLTIPLES EXACERBACIONES Y AL FINAL CARCINOMA PULMONAR MICROCÍTICO

M. R. Pérez Tristancho, F. Martínez Baena, S. Bermejo Vázquez  
*Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario de Huelva*

#### Resumen

El cáncer de pulmón es en la actualidad el cáncer más frecuentemente diagnosticado en el mundo y la causa más común de muerte por cáncer en varones. Representa el 13% de todos los diagnósticos de cáncer y el 29% de las muertes por cáncer. En España se registran 18.500 casos nuevos de cáncer pulmonar al año. En el año 2014 fue la causa de la muerte de 21.596 personas, aumentado un 1,6% respecto al año precedente. Su prevalencia en España es del 9,1% en el grupo de edad de 40 a 69 años.

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es la cuarta causa de muerte precedida por el cáncer y las enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares, y es la única causa que aumenta, estimándose que en el año 2020 será la tercera causa.

La asociación causal entre tabaquismo activo y cáncer pulmonar está firmemente establecida. El tabaco es también el factor de riesgo más importante para el desarrollo de EPOC. Es bien conocido que el humo del tabaco estimula la inflamación local y sistémica jugando un papel fundamental para la aparición de cáncer pulmonar así como de EPOC.

Se ha descrito que la incidencia de cáncer de pulmón es entre 2 y 5 veces superior en los pacientes fumadores con EPOC, comparados con una población de fumadores sin EPOC. Por otro lado, se ha mostrado también la existencia de una relación inversa entre el grado de obstrucción de la vía aérea y el riesgo de desarrollar cáncer broncogénico.

#### Introducción

Existen dos tipos principales de cáncer de pulmón: de células no pequeñas (CPCNP) y de células pequeñas (CPCP).

Aunque el tabaco es un factor de riesgo para todos los tipos histológicos de cáncer pulmonar, la asociación es más estrecha para el carcinoma escamoso, el microcítico y el de células grandes que para el adenocarcinoma.

Diversos estudios han analizado componentes sociales, biológicos y moleculares que permitan determinar factores asociados a mejor o peor pronóstico. En este sentido el ser joven, mujer, asiático, casado y con mayor nivel sociocultural resultan factores favorables, pero el aumento de LDH, aumento de CEA y aumento de VEGF se han relacionado con peor pronóstico. Sin embargo, el pronóstico individual de los pacientes es muy variable. El principal factor predictor pronóstico es la extensión de

la enfermedad, así como el número de metástasis y su localización, mostrándose una peor evolución cuando éstas se desarrollan en el sistema nervioso central o en el hígado.

Además de su incorporación masiva a un hábito de riesgo, las mujeres que fuman son más susceptibles que los varones a desarrollar cáncer de pulmón. Tras un diagnóstico de cáncer de pulmón, las mujeres tienen diferencias en el tipo histológico y, en términos generales, viven más que los varones. En relación con el tratamiento, las mujeres tienen mejores supervivencias tras cirugía en tumores localizados. También viven más tras quimioterapia en tumores de células pequeñas y en los no microcíticos avanzados.

A continuación exponemos un caso de carcinoma de pulmón de células pequeñas en una paciente con EPOC grave y reingresos frecuentes por agudizaciones.

### Caso Clínico

Presentamos el caso de un paciente de 54 años que ingresa desde urgencias por disnea. Entre los antecedentes personales destaca: posible reacción a Augmentine. Fumadora de 20 cigarrillos/día (consumo acumulado 39 paquetes/año), entre los factores de riesgo presenta hipertensión arterial sin diabetes mellitus ni dislipemia conocida, EPOC muy severo con FEV1: 880 ml ( 30%), fenotipo agudizador bronquitis crónica en seguimiento por Neumología. Además presenta bocio multinodular normofuncionante. Ingresada en 2015 por emergencia hipertensiva y en seguimiento por Cardiología por estenosis pulmonar congénita intervenida sin gradientes residual ni estenosis. Intervenida de estenosis pulmonar con 15 años y de pólipo uterino. Había sido ingresada en el año 2015 hasta en tres ocasiones por exacerbación de EPOC. Independiente para las actividades básicas de la vida diaria y funciones superiores conservadas, maestra de profesión de adultos inmigrantes. Realiza tratamiento domiciliario con Adiro 100 mg, Bisoprolol 2.5 mg , Seretide y Atrovent.

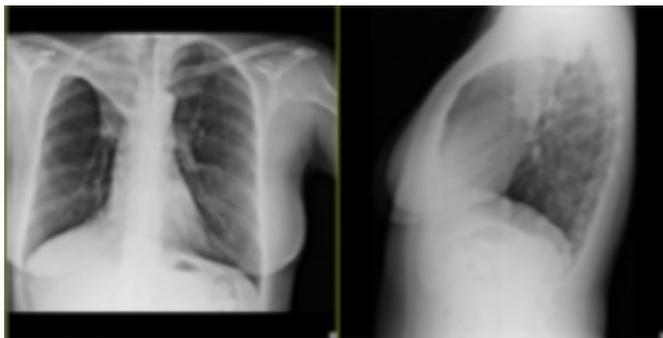
La paciente acude a urgencias en Febrero de 2016 refiere que presenta disnea a moderados esfuerzos con tos y expectoración verdosa sin edemas en miembros inferiores, no ortopnea ni disminución de diuresis. Analíticamente presenta hemograma con leucocitosis de 15.250 con neutrofilia con hemoglobina y plaquetas normales, bioquímica con glucosa, iones, función renal y transaminasas normales, destacando PCR 90. Se realiza una radiografía de tórax donde presenta aumento de densidad en lóbulo superior derecho con probable atelectasia asociada (imagen 1).



# Libro de Casos Clínicos-Comunicaciones

## XIII REUNIÓN EPOC

*Imagen 1*



Se amplía estudio con antígeno de legionella y neumococo en orina siendo negativo. Desde urgencias se inicia tratamiento con broncodilatadores, corticoides y antibioterapia empírica con Levofloxacino por sospecha de nueva exacerbación y se ingresa en planta de Medicina Interna.

Se plantea varias posibilidades diagnósticas (tuberculosis pulmonar vs neoformación) por lo que se decide aislar a la paciente. Se realiza Mantoux negativo con baciloscopia (1° donde se observa algunos BAAR, pero que en el 2° y 3° no se observan bacilos), la PCR en esputo es negativa y se decide realizar Tac de tórax y abdomen (imagen 2) donde se observa masa pulmonar de 46 mm que engloba y estenosa bronquio lobar superior derecho y arteria pulmonar principal derecha, asocia consolidación parenquimatosa en relación con neumonitis y atelectasia obstructiva, presenta además adenopatías en ventana aortopulmonar y espacio retrocavopretraqueal, en conclusión los hallazgos son compatibles con neoformación pulmonar (T3,N3,MTx0) y tac de abdomen sin hallazgos.

*Imagen 2*

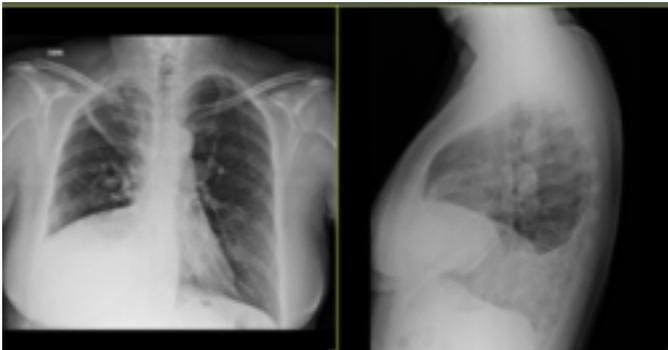


Se realiza fibrobroncoscopia donde se observa en bronquio principal izquierdo a 1 cm de la carina y aparecen mamelones, la entrada del LSD está casi cerrada por mucosa de aspecto infiltrativo. La paciente se deriva a Oncología iniciándose tratamiento con quimioterapia presentando insuficiencia renal secundaria.

En Agosto de 2016 nuevamente ingresa en nuestro centro por infección respiratoria e hipertransaminasemia por lo que se decide realizar Ecografía abdominal donde se observa lesión focal hepática de 5 cm, no descrita en estudios previos, sugestiva de afectación metastásica y Tac de abdomen con contraste donde se confirma lesión focal en segmento 6 hepático compatible con una metástasis sin otras alteraciones. Se amplía estudio con PET-TAC donde se observa lesiones residuales en LSD y lesión de aspecto inflamatoria en segmento 6 del LID pulmonar, lesión metastásica hepática única en segmento VI y probable adenopatía metastásica en situación retropancreática.

La paciente se deriva en Septiembre de 2016 a cirugía para intervención HIL metastasectomía de lesión hepática única y linfadenectomía retropancreática con diagnóstico de células pequeñas con márgenes libres 4 ganglios afectos (4/4). En seguimiento desde entonces por Oncología y Cuidados Paliativos precisando de oxigenoterapia domiciliaria y con control en Octubre de 2016 de Tac de tórax y abdomen donde se observa metástasis pulmonar y pleural derecha con derrame pleural, metástasis suprarrenal derecha y adenopatías de tamaño patológicopretraqueal derecho y celiaca. La paciente se encuentra con disnea a mínimos esfuerzos y se solicita talcaje de pulmón derecho por derrame pleural de origen metastásico (imagen 3).

*Imagen 3*





# Libro de Casos Clínicos-Comunicaciones

## XIII REUNIÓN EPOC

La paciente ingresa nuevamente en Noviembre de 2016 por disnea y muy mal estado general que no mejora con mórfico, broncodilatadores y corticoides con evolución muy tórpida precisando limitación del esfuerzo terapéutico con necesidad de sedación paliativa con éxitus de la paciente.

### Conclusiones

- Hay un crecimiento de cáncer de pulmón en la mujer por la incorporación de la misma al hábito tabáquico existiendo diferencias en el tipo histológico y por tanto en la supervivencia.
- El tipo de cáncer de pulmón y el estadio de la enfermedad definen el tipo de tratamiento necesario y el pronóstico de la enfermedad, siendo generalmente de peor pronóstico el cáncer pulmonar de células pequeñas ya que la mayoría de ellos se diagnostican con enfermedad avanzada o diseminada.
- El consumo de tabaco es otro factor independiente que influye en la supervivencia del CPCP. Los pacientes fumadores tienen peor pronóstico y la continuación del hábito tabáquico durante el tratamiento influye negativamente ya que contribuye a una mayor quimiorresistencia.
- Identificar a la población con más riesgo de desarrollar esta enfermedad y someterla a un programa de cribado ayudaría a salvar muchas vidas.

### Bibliografía

1. Figueira-Gonçalves JM, Dorta-Sánchez R, Pérez-Méndez LI, Pérez-Negrín L, García-Talavera I, Pérez-Rodríguez A, et al. Incidencia de cáncer en pacientes ambulatorios con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Rev Clin Esp.* 2017;217:387-93.
2. Chiang CL, Hu YW, Wu CH, Chen YT, Liu CJ, Lou YH, et al. Spectrum of cancer risk among Taiwanese with chronic obstructive pulmonary disease. *Int J Clin Oncol.* 2016; 21:1014-20.
3. Ho CH, Chen YC, Wang JJ, Liao KM. Incidence and relative risk for developing cancer among patients with COPD: A nationwide cohort study in Taiwan. *BMJ Open.* 2017;7:e013195
4. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2017. Disponible en: <http://www.goldcopd.org>
5. Barreiro E, Bustamante V, Curull V, Gea J, López-Campos JL, Muñoz X. Relationships between chronic obstructive pulmonary disease and lung cancer: Biological insights. *J Thorac Dis.* 2016;8:E1122-35.
6. No tan extraños en un tren. Incremento de la patología neoplásica en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Rev Clin Esp.* 2017;217(7):396-397

7. Abal J , Isaura P , Almazan R , Blanco J ,Toubes ME y Velazquez P .Cáncer de pulmón y EPOC: una asociación frecuente.*Arch Bronconeumol.* 2009;45(10):502–507.
8. Papi A, Casoni G, Caramori G, Guzzinati I, Boschetto P, Ravenna F, et al. COPD increases the risk of squamous subtype in smokers who develop non-small cell lung carcinoma. *Thorax.* 2004; 59:679–81.
9. Izquierdo JL. Nuevos parámetros clínicos en la EPOC. *Arch Bronconeumol.* 2008; 44:4–10. 25.
10. Santos-Martínez MJ, Curull V, Blanco ML, Macia F, Mojal S, Vila J, et al. Características del cáncer de pulmón en un hospital universitario. Cambios epidemiológicos e histológicos en relación con una serie histórica. *Arch Bronconeumol.* 2005; 41:307–12.
11. Sekine Y, Behnia M, Fujisawa T. Impact of COPD on pulmonary complications and on long-term survival of patients undergoing surgery for NSCLC. *Lung Cancer.* 2002; 37:95–101.
12. Barreiro E. EPOC y cáncer de pulmón. *Arch Bronconeumol.* 2008;44(8):399-401



# Libro de Casos Clínicos-Comunicaciones

## XIII REUNIÓN EPOC

### C-10 NO TODO ES LO QUE PARECE EN LA EPOC

S. Fuente Cosío<sup>1</sup>, P. Martínez García<sup>1</sup>, J. Jiménez Pérez<sup>2</sup>,  
G. Castaño de las Pozas<sup>3</sup>, E. García Coya<sup>2</sup>, M. Á. Villanueva Montes<sup>2</sup>  
<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna, <sup>2</sup>Servicio de Neumología, Hospital  
Universitario San Agustín (Avilés)  
<sup>3</sup>Servicio de Neumología, Hospital Comarcal de Jario (Coaña)

#### Resumen

Varón de 53 años con antecedentes de déficit de subclases de inmunoglobulina G (IgG), enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y tratamiento mantenido con esteroides. Ingresa ante cuadro compatible con infección respiratoria con sospecha, en un principio (ante los hallazgos radiológicos), de endocarditis infecciosa versus aspergilosis pulmonar invasiva pautándose tratamiento al respecto. Ante la mala evolución experimentada, se amplían estudios con el diagnóstico final de nocardiosis pulmonar (NP), iniciándose tratamiento dirigido con buenos resultados finales.

#### Introducción

*Nocardia* spp. es una bacteria aeróbica poco común, gram-positiva, de distribución mundial y que se encuentra en la tierra y en la materia orgánica en descomposición. En el género *Nocardia* se incluyen varias especies, *N. asteroides* es la que afecta al hombre con más frecuencia. La infección se produce habitualmente con inmunodepresión celular (enfermedades hematológicas, síndrome de inmunodeficiencia adquirida, corticoterapia...). Además, los procesos que afectan a las defensas pulmonares del hospedador (bronquiectasias, tuberculosis, EPOC, etc.) predisponen al padecimiento de esta infección.

La NP es la forma de presentación más frecuente de la infección por *Nocardia* spp. en humanos y se caracteriza por cursar con un cuadro clínico subagudo o crónico. Los enfermos refieren tos, fiebre, esputos purulentos y, en algunas ocasiones; expectoración hemoptoica, astenia, anorexia y pérdida de peso. Desde un punto de vista radiológico, las manifestaciones son variadas, pudiendo aparecer infiltrados algodonosos, placas subpleurales, consolidaciones multilobares, masas solitarias, abscesos o infiltrados retículo-nodulillares; siendo el derrame pleural mucho menos frecuente. La infección pulmonar puede progresar hacia la aparición de un empiema (25% de los casos) o hacia una diseminación sistémica con repercusión en varios órganos. El sistema nervioso central es el que más frecuentemente afectado (hasta en un tercio de los casos).

El diagnóstico se basa en el aislamiento en el esputo de *Nocardia* spp. La rentabilidad aumenta si se realiza un lavado broncoalveolar, aunque éste sólo se justifica cuando la sospecha es alta y el esputo no es diagnóstico. *N. asteroides* es un microorganismo de crecimiento lento, que puede ser difícil de aislar e identificar

en el laboratorio. Los hemocultivos suelen ser negativos. En la actualidad los tests serológicos no tienen utilidad debido a su escasa especificidad por la reactividad cruzada existente con otras especies.

Pese a que el tratamiento se realice correctamente, la mortalidad de la nocardiosis no es nada desdeñable (entre el 14 y 40% de los casos), siendo mayor cuando existe afectación del sistema nervioso central (60-100% de los casos) y tratamiento con corticoides. La duración del tratamiento sigue siendo incierta, recomendándose entre tres y seis meses en individuos inmunocompetentes y hasta más de un año en pacientes inmunodeprimidos o con infección diseminada. La profilaxis secundaria a largo plazo podría estar indicada cuando la inmunosupresión no sea reversible.

### Caso Clínico

Varón de 53 años, sin alergias medicamentosas conocidas, exfumador desde hacía 17 años (índice acumulado de 20 paquetes-año), que había trabajado como escayolista. Tenía un déficit de subclases de IgG, bronquiectasias y obstrucción al flujo aéreo muy grave. En la última espirometría forzada realizada se apreciaban los siguientes datos: capacidad vital forzada (FVC) 1.610 ml (37%), volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) 580 ml (18%), cociente FEV1/FVC 36%. Padece una insuficiencia respiratoria crónica que precisaba de oxigenoterapia continua domiciliar y había tenido un episodio de fibrilación auricular revertido a ritmo sinusal. Acudió al Servicio de Urgencias por un aumento de su disnea habitual, que se había hecho de reposo, y que se acompañaba de tos, expectoración amarillenta y dolor torácico opresivo localizado en ambos hemitórax.

A la exploración estaba consciente y orientado. Temperatura 37.3°, tensión arterial 116/71mmHg, frecuencia respiratoria de 18 respiraciones por minuto y frecuencia cardiaca 103 latidos por minuto (lpm). A la auscultación cardiaca presentaba tonos rítmicos, sin soplos ni ruidos y crepitantes gruesos en ambas bases pulmonares con ruidos aislados en la auscultación pulmonar. El abdomen era blando, depresible, no doloroso a la palpación, sin masas ni organomegalias y presentaba linfedema en miembro inferior derecho. Se procedió a su ingreso en planta de hospitalización de neumología y se realizaron las siguientes pruebas complementarias:

- Bioquímica sérica: glucosa, urea, creatinina, transaminasas, fosfatasa alcalina, bilirrubina total, lactato deshidrogenasa (LDH) e iones normales. Proteínas totales 4.8 g/dl y albúmina 3.1 g/dl.
- Hemograma: 9.000 leucocitos/mm<sup>3</sup> (neutrófilos 87%), hemoglobina 9.9 g/dl, hematocrito 28.5%, volumen corpuscular medio 88 fl, hemoglobina corpuscular media 31 pg.
- Gasometría arterial respirando oxígeno a 3 litros por minuto en el momento del ingreso: presión parcial arterial de oxígeno (PaO<sub>2</sub>) 90mmHg, presión parcial arterial de anhídrido carbónico (PaCO<sub>2</sub>) 66mmHg y pH 7.46.
- Electrocardiograma: fibrilación auricular a 120lpm.



## Libro de Casos Clínicos-Comunicaciones

# XIII REUNIÓN EPOC

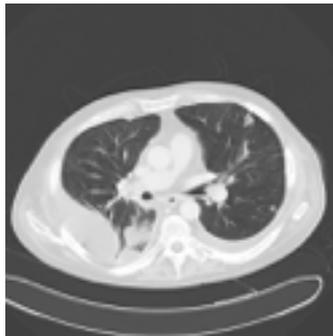
- Radiografía de tórax al ingreso: múltiples infiltrados pulmonares alveolares de aspecto pseudonodular, alguno de ellos cavitado, y derrame pleural derecho (figura 1).
- Tomografía computerizada (TC) torácica: infiltrados pulmonares nodulares de predominio izquierdo, alguno de ellos con cavitación en su interior; múltiples consolidaciones parenquimatosas de morfología triangular y base pleural, así como pequeños nódulos parenquimatosos de morfología irregular, con imágenes de cavitación periférica en su interior, afectando a todos los lóbulos de ambos hemitórax, y derrame pleural derecho (figura 2).
- Bioquímica del líquido pleural: 645 leucocitos/mm<sup>3</sup> (neutrófilos 97%), glucosa 107 mg/dl, LDH 397 UI/l, proteínas totales 1.59 g/dl, pH 7; en resumen, compatible con derrame pleural complicado.
- Cultivo del líquido pleural: diagnóstico.

Se trataba, por tanto, de un paciente con EPOC con un grado de obstrucción muy grave y un déficit de subclases de IgG, que ingresó por un cuadro compatible con infección respiratoria. Las imágenes de la TC torácica hacían pensar en la posibilidad de embolismos sépticos o en una aspergilosis pulmonar invasiva, en un paciente inmunodeprimido. Se inició, por ello, un tratamiento con voriconazol y el específico de la endocarditis infecciosa. Dada la mala evolución observada, se llevó a cabo una toracocentesis diagnóstica, pese a la mínima cantidad de líquido pleural existente. A la espera de los resultados, el paciente presentó un episodio de disnea brusca objetivándose la existencia de un neumotórax izquierdo (probablemente secundario a las cavitaciones pulmonares) que precisó la colocación de un tubo de drenaje torácico y el ingreso del enfermo en la Unidad de Cuidados Intensivos. El análisis microbiológico del líquido pleural resultó positivo para *Nocardia asteroides*. A partir de ese momento, se inició tratamiento específico con cotrimoxazol e imipenem siendo la evolución clínica y radiológica favorables. Pese a ello, se produjo un empiema derecho, que también necesitó de un drenaje pleural con tubo de calibre grueso, además de tratamiento fibrinolítico intrapleural. Durante el ingreso se evidenció, además, una situación de anasarca con deterioro general, que se corrigió con el aporte inicial de albúmina intravenosa y, posteriormente, de suplementos hiperproteicos. Asimismo, se presentó anemia de trastornos crónicos, que precisó transfusión y tratamiento con hierro oral. La evolución final fue valorable, por lo que pudo ser dado de alta, con un buen estado general, recomendándose continuar con antibioticoterapia de manera prolongada.

*Figura 1*



*Figura 2*



## Conclusiones

En los últimos años se ha evidenciado un aumento de los casos de NP en pacientes con EPOC. Varios estudios mostraron que la EPOC era un importante factor de riesgo para desarrollar la enfermedad, incluso mayor que padecer una enfermedad neoplásica o ser portador de VIH.

La EPOC es una enfermedad de gran impacto en nuestro medio, que afecta a casi el 10% de la población con edades comprendidas entre los 40 y 70 años. Siendo además la tercera causa de ingreso hospitalario y la cuarta causa global de mortalidad, con una tasa que va aumentando progresivamente en los últimos años. Con todo ello, es esperable que la NP en pacientes con EPOC sea cada vez más frecuente y adquiera gran importancia por su potencial impacto pronóstico de la enfermedad.



# Libro de Casos Clínicos-Comunicaciones

## XIII REUNIÓN EPOC

### Bibliografía

1. Garcia-Bellmunt LA, Sibila O, Solanes I, Sanchez-Reus F, Plaza V. *Arch Bronconeumol.* 2012;48:280-5.
2. Henderson NM, Sutherland RK. *Nocardia and Actinomyces. Medicine.* 2017;45(12):753-56.
3. Díez García MJ, Andreu AL, Chiner E. *Bronconeumonía por Nocardia asteroides en paciente con EPOC. Arch Bronconeumol.* 2005;41:642-643.
4. Gutiérrez Dubois J, Alonso Martínez JL, Álvarez Frías MT, Abinzano Guillén ML, Munuera García L, Solano Remírez M. *Nocardiosis pulmonar como causa de reagudizaciones en un paciente EPOC. An Med Interna (Madrid).* 2006;23:537-539.
5. Menéndez R, Cordero PJ, Santos M, Gobernando M, Marco V. *Pulmonary infection with Nocardia species: a report of 10 cases and review. Eur Respir J.* 1997;10:1542-1546.

## C-11 EPOC: EXACERBACIÓN VS NEUMONÍA

L. Rodríguez Fernández, G. Zapico Aldea, E. Martínez Velado,  
E. Tapia Moral, S. Gutiérrez González, L. A. Sánchez Muñoz  
*Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

### Resumen

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) presenta una prevalencia elevada, dado el alto consumo tabáquico en nuestra sociedad.

La agudización de la EPOC (AEPOC) y la neumonía, son las complicaciones más frecuentes y las cuales, hasta no hace muchos años, se encontraban englobadas dentro de la misma categoría: causas de exacerbación de EPOC.

El caso que posteriormente se desarrolla a continuación, muestra la descripción del manejo hospitalario de un paciente EPOC con neumonía. El objetivo es ayudar a la diferenciación entre ambos conceptos con la adicción de un desenlace inesperado del caso.

### Introducción

Actualmente, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una de las causas más frecuentes de muerte en España. Es una enfermedad pulmonar progresiva y potencialmente mortal, que predispone al padecimiento de exacerbaciones y enfermedades graves. La AEPOC y la neumonía adquirida en la comunidad, son enfermedades respiratorias frecuentes que contribuyen a la hospitalización y a la mortalidad de los pacientes EPOC.

Se estima que del 70 al 80 por ciento de las exacerbaciones de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) se deben a infecciones respiratorias tanto de etiología vírica como bacteriana.

Anteriormente, y según algunas guías, la neumonía adquirida en la comunidad era incluida dentro de las causas de exacerbación aguda. A día de hoy, se considera una comorbilidad infecciosa diferenciándola de la AEPOC.

El padecimiento de EPOC, supone una mayor incidencia de precisar ingreso hospitalario por infección respiratoria, la cual puede llegar a empeorar, según el grado de gravedad de la enfermedad.

Recientemente se ha investigado sobre la utilidad de los marcadores biológicos, entre los que destacan la PCR y la procalcitonina, para poder diferenciar agudizaciones de la EPOC de las neumonías, así como para identificar infecciones bacterianas que se beneficiaría del tratamiento antibiótico.

Las cifras de PCR al ingreso, se ha visto que son más altas en la neumonía adquirida en la comunidad que en las agudizaciones de una EPOC y que el empeoramiento en su valor a las 24 horas postingreso, está en relación con mal pronóstico. Igualmente, la procalcitonina también ha demostrado su utilidad como marcador de infección bacteriana en población con EPOC y neumonía.



# Libro de Casos Clínicos-Comunicaciones

## XIII REUNIÓN EPOC

### Caso Clínico

Varón de 82 años, sin alergias medicamentosas conocidas. Independiente para actividades básicas de la vida diaria, antiguo trabajador en la industria metalúrgica. Ex fumador de 4 cigarrillos/día hasta hace 20 años, con diagnóstico de EPOC severo, Diabetes Mellitus, hiperuricemia, fibrilación auricular paroxística, enfermedad renal crónica estadio G4-A2. Último ingreso en medicina interna hacía dos meses por derrame pleural bilateral secundario a insuficiencia cardíaca. Tratamiento domiciliario con: Alopurinol, Alogliptina, Edoxabán, Furosemida, Bisoprolol, aerosol de Budesonida.

El paciente refiere disnea progresiva que ha aumentado en los últimos 3 días hasta hacerse de reposo. Ortopnea con disnea paroxística nocturna, disminución de diuresis con aumento de tamaño de extremidades inferiores y tos con expectoración oscura sanguinolenta. No había presentado fiebre ni sensación distérmica desde el alta.

A la exploración física se objetiva TA 96/60 mmHg, Fc 92lpm, 99% Saturación basal, T<sup>a</sup> 37,6°C. Mal estado general, eupneico en reposo, sequedad de piel, mucosas y palidez mucocutánea. Auscultación Cardíaca: rítmico sin soplos ni extratonos. Auscultación Pulmonar: roncus dispersos con crepitantes bibasales. Abdomen dentro de la normalidad. Extremidades inferiores: ligeros edemas con fóvea hasta tobillos, no signos de trombosis venosa profunda.

Analíticamente destaca 12.220/uL leucocitos (96%N), glucosa 404 mg/dL, creatinina 2.9 mg/dL, PCR 137.3 mg/dL, procalcitonina 0,8 ngr/mL

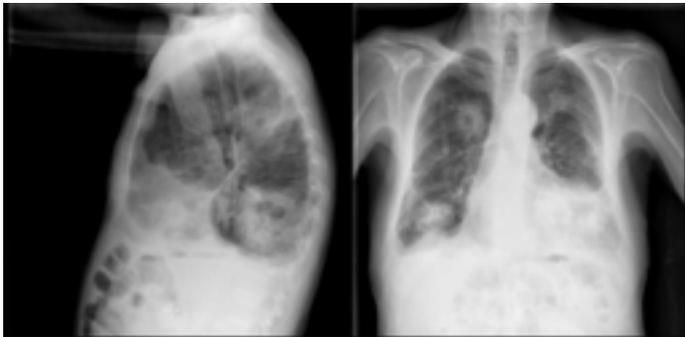
Radiografía tórax en una sola proyección: índice cardiotorácico conservado, pinzamiento de ambos senos costofrénicos con aumento de densidad en base derecha.



El paciente ingresa en planta con sospecha diagnóstica principal de insuficiencia cardiaca descompensada por infección respiratoria condensante.

Presenta muy mala evolución pese a tratamiento antibiótico empírico (Meropenem + Azitromicina + Clindamicina + linezolid) optimizado tras presencia de *Streptococo salivarius* subespecie de viridans en hemocultivos, oxigenoterapia, diurético, aerosolterapia y resto de medidas de soporte.

El empeoramiento más pronunciado no solo se da a nivel clínico y analítico sino también en las pruebas de imagen, observándose en control radiográfico: tres imágenes nódulos-masa bilaterales cavitadas, con aumento de derrame pleural bilateral, mayor izquierdo.



A nivel de TAC torácico se aprecian hallazgos compatibles con neumonía necrotizante complicada con embolismos sépticos/ abscesos y signos de enfisema centroacinar y paraseptal.





# Libro de Casos Clínicos-Comunicaciones

## XIII REUNIÓN EPOC

A los dos días tras haber ingresado el paciente entra en situación de fracaso multiorgánico, y de acuerdo con familiares se decide tratamiento conservador, falleciendo en el mismo día. Posteriormente se objetiva en cultivos extraídos positividad en cultivo de esputo para *Stenotrophomonas maltophilia* multirresistente.

### Conclusiones

- El padecimiento de infecciones en pacientes EPOC, presenta una clara importancia en la evolución clínica de esta entidad, tanto en la aparición y progresión de la enfermedad, como en sus descompensaciones.
- Las agudizaciones son el acontecimiento más frecuente en la historia natural de los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, no obstante no hay que olvidar la importancia del padecimiento de neumonías, ya que su diagnóstico y tratamiento temprano suponen una optimización en la estabilidad basal del paciente y reducción de mortalidad.
- Los marcadores biológicos: PCR y procalcitonina, presentan una elevada importancia para la distinción entre agudización y neumonía, al mismo tiempo que su utilidad como factores pronóstico.

### Bibliografía

1. T. Benfield, P. Lange, J. Vestbo. *COPD stage and risk of hospitalization for infectious disease. Chest, 134 (2008), pp. 46-53*
2. H. Müllerova, C. Chigbo, G.W. Hagan, M.A. Woodhead, M. Miravittles, K.J. Davis. *The natural history of community-acquired pneumonia in COPD patients: A population database analysis. Respir Med, 106 (2012), pp. 1124-1133*
3. *Guía Española de EPOC (GesEPOC). Arch Bronconeumol, 48 (2012), pp. 2-58*
4. R. Pifarré, M. Falguera, C. Vicente-de-Vera, A. Nogues. *Characteristics of community acquired pneumonia in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Respir Med, 101 (2007), pp. 2139-2144*
5. Ramon Boixeda, Sandra Bacca, Lorena Elias, Josep Anton Capdevila, Xavier Vilà, Montserrat Mauri, Jordi Almirall. *Arch Bronconeumol 2014;50: 514-20 - Vol. 50 Núm.12*

**C-12 VARÓN DE 69 AÑOS EXFUMADOR, CON DISNEA Y OBSTRUCCIÓN EN ESPIROMETRÍA... ¿Y SI NO FUERA EPOC?**

S. Fuente Cosío<sup>1</sup>, P. Martínez García<sup>1</sup>, J. Valdés Bécares<sup>1</sup>,  
I. Maderuelo Riesco<sup>1</sup>, M. Á. Villanueva Montes<sup>2</sup>, J. Jiménez Pérez<sup>2</sup>  
*<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna, <sup>2</sup>Servicio de Neumología. Hospital  
Universitario San Agustín, Avilés. Asturias*

**Resumen**

Se trata de un varón de 69 años, exfumador de 50 paq-año, previamente asintomático para clínica respiratoria, que es remitido a consulta por disnea y tos bajo la sospecha diagnóstica de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Los valores de los parámetros espirométricos son concordantes con una obstrucción muy grave al flujo aéreo, sin embargo, en la curva flujo-volumen se objetiva un aplanamiento completo de la curva inspiratoria y espiratoria que sugiere una obstrucción intratorácica y hace pensar en diagnósticos alternativos. Entre los antecedentes del paciente, 2 años antes se había diagnosticado de un síndrome de Guillain Barré, por lo que permaneció ingresado en UCI durante 8 meses, precisando intubación orotraqueal prolongada con ventilación mecánica y posterior traqueotomía. Con la realización de broncoscopia, se pone de manifiesto una estenosis traqueal difusa de aspecto inflamatorio, prácticamente a lo largo de toda la tráquea, de aproximadamente el 50% de la luz traqueal, así como del bronquio principal derecho y de los lobares superior, medio e inferior. Se establece el diagnóstico de estenosis traqueal difusa y del árbol bronquial derecho secundario a intubación orotraqueal prolongada, no subsidiaria de tratamiento local, añadido al probable diagnóstico de EPOC, para el que se inicia tratamiento de prueba con broncodilatador anticolinérgico de acción larga y combinación de agonista beta2-adrenérgico de acción prolongada con corticoide inhalado. Dada la evolución clínica del paciente hacia exacerbaciones infecciosas frecuentes, las imágenes radiológicas compatibles y sobre todo el antecedente de tabaquismo (50 paq-año), se establece finalmente el diagnóstico de EPOC asociado a la obstrucción de la vía aérea central.

**Introducción**

La EPOC es una enfermedad infradiagnosticada y con una elevada morbimortalidad y supone un problema de salud pública de gran magnitud. Se define como una enfermedad respiratoria caracterizada por síntomas persistentes y limitación crónica al flujo aéreo, causada principalmente por el tabaco. La limitación al flujo aéreo se suele manifestar en forma de disnea y, por lo general, es progresiva. Suele presentarse con otros síntomas respiratorios como la tos crónica, acompañada o no de expectoración. Se caracteriza también por la presencia de agudizaciones y por la frecuente presencia de comorbilidades que pueden contribuir a la gravedad en algunos pacientes. La espirometría no puede considerarse diagnóstica por



# Libro de Casos Clínicos-Comunicaciones

## XIII REUNIÓN EPOC

sí sola, sino que debe utilizarse como prueba de confirmación ante la sospecha diagnóstica en un paciente que presenta síntomas respiratorios crónicos y es o ha sido fumador. En estudios de cohortes prospectivos se estima que el 50% de fumadores desarrollarán a lo largo de su vida una EPOC diagnosticada mediante espirometría. El diagnóstico clínico de sospecha de EPOC ha de considerarse en todas las personas adultas con exposición a factores de riesgo, básicamente el hábito tabáquico (con una exposición de al menos 10 paquetes/año) que presentan tos crónica, con o sin producción de esputo o disnea. El diagnóstico se basa en la disminución del flujo espiratorio, medido a través del volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) y su cociente con la capacidad vital forzada (FVC).

La patología obstructiva de la vía aérea central, tráquea y bronquios principales, representa un problema común entre especialidades médicas y quirúrgicas. La incidencia de esta patología parece estar aumentando a causa del cáncer de pulmón y como consecuencia del creciente diagnóstico de patologías obstructivas no malignas, fundamentalmente al uso de vías aéreas artificiales. El progreso en la utilización de diferentes herramientas radiológicas y endoscópicas ha permitido mejorar el diagnóstico y tratamiento de estas patologías. Las causas no malignas que pueden conducir a la obstrucción de la vía aérea central son muy diversas, siendo las más frecuentes las relacionadas con la intubación orotraqueal y la realización de traqueotomías. La traqueomalacia también es una causa importante; otras causas menos comunes son las enfermedades inflamatorias crónicas (sarcoidosis, amiloidosis y policondritis recidivante), las enfermedades infecciosas (tuberculosis y rinoscleroma) y las enfermedades colágeno-vasculares (granulomatosis con poliangeitis o enfermedad de Wegener y lupus) y por último la estenosis traqueal idiopática y la estenosis bronquial postrasplante pulmonar. Otras posibles causas de obstrucción serían la compresión extrínseca por linfadenopatías o masas cervicales, la obstrucción por tumoraciones endoluminales benignas, la lesión por radiación e inhalación y la aspiración de cuerpos extraños. El espectro clínico de esta entidad incluye disnea y tos en grado variable, estridor y sibilancias, dependiendo de la enfermedad subyacente, localización de la lesión, grado de estrechamiento de la luz y de la velocidad de progresión. Es debido a su presentación clínica, que los pacientes con obstrucción no maligna de la vía aérea central, durante un tiempo variable, son erróneamente diagnosticados de asma de difícil control o bronquitis crónica recurrente, debido a la similitud de síntomas y a la mejoría parcial de estos con la administración de corticoides, broncodilatadores y antibióticos. Los estudios diagnósticos más frecuentemente utilizados son la tomografía axial computerizada (TAC), las pruebas de función pulmonar y la broncoscopia. Ante una estenosis traqueal se observa una tendencia al aplanamiento de la curva flujo-volumen, tanto inspiratoria como espiratoria. La broncoscopia permite una visión directa de la lesión, permitiendo evaluar el grado de estrechamiento de la luz, el estado de la mucosa, la longitud, la forma, y la distancia de la estenosis con respecto a

las cuerdas vocales. La incidencia de la estenosis traqueal postintubación (ETPI) y postraqueotomía (ETPT) oscila entre el 10-20%, pero solo el 1-2 % requiere tratamiento. Hoy la ETPI y la ETPT son entidades reconocidas con una incidencia de 4,9 casos por millón de habitantes. La principal causa parece ser la pérdida de flujo sanguíneo de dicha región debido a la presión ejercida por el manguito; otros factores relacionados con la ETPI son la intubación prolongada, la intubación traumática, historia de intubación o traqueotomía previa, altas dosis de corticoides, entre otros. Todavía no existe consenso respecto al momento en que un paciente con intubación orotraqueal y conectado a ventilación mecánica debe ser sometido a una traqueotomía; recomendándose en la revisión de Barros et al. que a aquellos pacientes que requieran ventilación mecánica prolongada se les debe realizar una traqueotomía entre el día 7-14 para minimizar las complicaciones secundarias a la intubación.

### Caso Clínico

Varón de 69 años natural de Chile, residente en España desde su juventud, que trabajó en empresa de explotación de minerales y jubilado a los 48 años de edad por intoxicación por mercurio. Bebedor moderado y exfumador desde hacía 2 años, de 50 paq/año. Hace año y medio fue diagnosticado de Síndrome de Guillain Barré, precisando ingreso en UCI durante 8 meses, con intubación orotraqueal prolongada con ventilación mecánica y traqueotomía que cerró posteriormente. Como otros antecedentes de interés, estaba diagnosticado de cardiopatía isquémica por IAM a los 60 años de edad, encontrándose asintomático desde entonces. Seguía tratamiento con ácido acetilsalicílico, carvedilol, citalopram, omeprazol y gabapentina. Se remite a consulta por disnea de reciente aparición y episodios de tos irritativa ocasionales, bajo la sospecha de EPOC. No refería expectoración, signos o síntomas de insuficiencia cardiaca ni dolor torácico o semiología de trombosis venosa profunda. A la exploración se encontraba afebril, estable hemodinámicamente, eupneico, bien perfundido, AC RsCsRs, AP con disminución global de ruidos y algún roncus de predominio inspiratorio; MMII sin edemas ni signos de TVP. Su saturación basal por pulsioximetría respirando aire ambiente era de 94%. Se realizó analítica con bioquímica completa con PCR 1.09 mg/dL, GGT 67(U/L) encontrándose el resto de parámetros dentro de la normalidad, y hemograma con 3 series normales objetivándose aumento de VCM (101 fl), en relación a hábito enólico. La radiografía de tórax refleja una pérdida de volumen en hemitórax izquierdo con lesiones fibroparenquimatosas bilaterales más llamativas en bases e hiperinsuflación (figura 1).



# Libro de Casos Clínicos-Comunicaciones

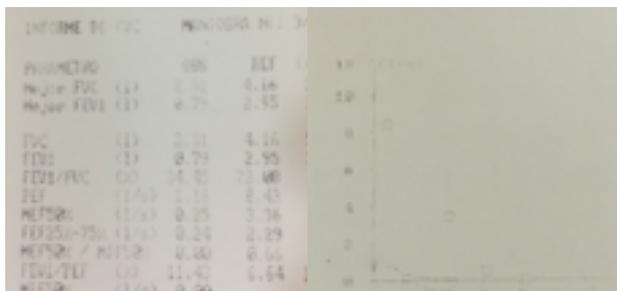
## XIII REUNIÓN EPOC

Figura 1



Los resultados de la espirometría fueron los siguientes: FVC 2310 cc (55%), FEV1 790 cc (27%), FEV1/FVC 34%, sin embargo, llamaba la atención la presencia de un aplanamiento completo de la curva flujo-volumen inspiratoria y espiratoria (figura 2) que sugería una obstrucción intratorácica.

Figura 2



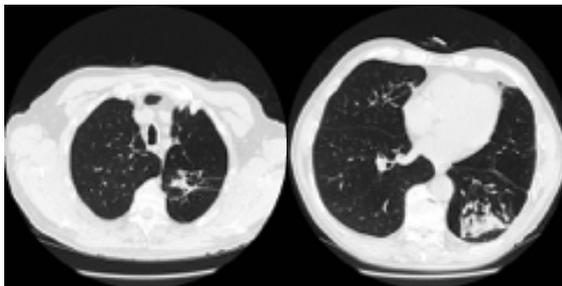
Con la realización de una broncoscopia (figura 3) se pone de manifiesto una estenosis traqueal difusa, aproximadamente del 50% de la luz, prácticamente a lo largo de toda la tráquea y también se aprecia una estenosis difusa del bronquio principal derecho y de los lobares del pulmón derecho, siendo la estenosis de características inflamatorias, no apreciándose malacia a ningún nivel.

*Figura 3*



Fue diagnosticado de estenosis traqueal y del árbol bronquial derecho en probable relación con intubación prolongada y obstrucción crónica al flujo aéreo (probable EPOC). Se inició tratamiento de prueba con inhalaciones de salmeterol/fluticasona 50/500 mcg 1 cada 12 horas y bromuro de tiotropio 1 inhalación cada 24 horas, no siendo el paciente candidato a medidas locales sobre la tráquea al presentar una estenosis difusa traqueal y del árbol bronquial derecho, y unas secuelas funcionales secundarias a la patología neurológica previa y el ingreso prolongado en UCI. En la evolución inicial mejora clínicamente tras el inicio del tratamiento, presentando menos disnea y con accesos de tos ocasionales. Un año y medio después comienza a presentar agudizaciones infecciosas frecuentes, precisando ingreso hospitalario en varias ocasiones. Se realiza TAC torácico (figura 4): infiltrados con tractos fibrosos, atelectasias laminares y bronquiectasias subyacentes en ambos campos pulmonares, siendo más llamativos estos hallazgos en vértice derecho, y lóbulo superior e inferior izquierdos; pérdida de volumen del lóbulo inferior izquierdo; signos de enfisema centrolobulillar.

*Figura 4*





# Libro de Casos Clínicos-Comunicaciones

## XIII REUNIÓN EPOC

A los 3 años del diagnóstico inicial presenta una disnea de mínimos esfuerzos, saturación basal de O<sub>2</sub> respirando aire ambiente de 94% y unos valores espirométricos de: FVC 2260 cc (55%), FEV<sub>1</sub> 730 cc (25%), FEV<sub>1</sub>/FVC 32% con agudizaciones infecciosas frecuentes. En el momento actual, 6 años después de establecerse el diagnóstico, el paciente se encuentra en una situación de EPOC en fase terminal, precisando ingreso hospitalario por múltiples agudizaciones en los últimos meses, la mayoría de etiología infecciosa, añadiéndose a su tratamiento morfina oral paliativa.

### Conclusiones

Debemos sospechar el diagnóstico de EPOC en aquellos pacientes con síntomas respiratorios como disnea y tos crónica con o sin expectoración y antecedente de hábito tabáquico, sobre todo en aquellos pacientes con exposición acumulada de al menos 10 paquetes/año, como bien se planteó en el paciente de nuestro caso, que presentaba una acumulación de 50 paquetes/año. Es necesaria la realización de espirometría en estos pacientes, ya que la EPOC es una enfermedad infradiagnosticada. El FEV<sub>1</sub> del paciente del caso reportado reflejaba una obstrucción muy severa concordante con el diagnóstico de EPOC, sin embargo, al analizar la curva flujo-volumen se plantea la necesidad de descartar una obstrucción intratorácica al presentar un aplanamiento de ambas ramas, inspiratoria y espiratoria. Dado el antecedente de intubación orotraqueal prolongada con conexión a ventilación mecánica, es necesario en nuestro paciente plantearse el diagnóstico alternativo de estenosis postintubación, confirmándose con la realización de la broncoscopia una estenosis traqueal difusa de aproximadamente el 50% de la luz, así como una estenosis difusa del bronquio principal derecho y lobares del pulmón derecho. El abordaje de la estenosis en este tipo de pacientes varía dependiendo de la presentación clínica, la localización de la lesión, la gravedad y el tipo de estenosis y la presencia de comorbilidades. En el caso de nuestro paciente, nos encontrábamos ante una estenosis compleja por su carácter difuso. Este hecho, sumado a las comorbilidades del paciente (deterioro funcional secundario a la patología neurológica y a la estancia prolongada en UCI), hicieron que se desestimara la posibilidad tanto de cirugía abierta como de terapéuticas endoscópicas como aplicación de láser, colocación de prótesis endoluminal o stents o dilatación mecánica con balón neumático. La evolución clínica inicial fue favorable con mejoría de la disnea y la tos tras el inicio de la doble broncodilatación y el corticoide inhalado, sin embargo, la radiología e historia evolutiva del paciente, con un deterioro clínico y el paso a un fenotipo agudizador, permitieron que el diagnóstico inicial de probable EPOC pudiera establecerse como cierto y añadirse al de obstrucción no maligna de la vía aérea central.

## Bibliografía

1. Barros Casas D, Fernández-Bussy S, Folch E, Flandes Aldeyturriaga J, Majid A. Non-malignant central airway obstruction. *Arch Bronconeumol.* 2014;50(8):345-354.
2. Freitag L, Ernst A, Unger M, Kovitz K, Marquette CH. A proposed clasification system of central airway stenosis. *Eur Respir J.* 2007; 30:7-12.
3. Miravittles M, Soler-Cataluña JJ, Calle M, Molina J, Almagro P, Quintano JA, Trigueros JA, Cosío BG, Casanova C, Antonio Riesco J, Simonet P, Rigau D, Soriano JB, Ancochea J. *Guía Española de la EPOC (GesEPOC). Versión 2017.* *Arch Bronconeumol.* 2017 Jun;53(Supl 1):2-64.
4. Calle Rubio M, Alcázar Navarrete B, Soriano JB, Soler-Cataluña JJ, Rodríguez González-Moro JM, Fuentes Ferrer ME, et al. Clinical audit of COPD in outpatient respiratory clinics in Spain: the EPOCONSUL study. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2017;12:417-26.



# Libro de Casos Clínicos-Comunicaciones

## XIII REUNIÓN EPOC

### C-13 NIVEL DE ADECUACIÓN DEL TRATAMIENTO A LAS GUÍAS EN PACIENTES EPOC INGRESADOS EN MEDICINA INTERNA

D. Bóveda Ruiz<sup>1</sup>, C. Laserna Del Gallego<sup>2</sup>, M. Martín Asenjo<sup>1</sup>,  
H. Silvagni Gutiérrez<sup>1</sup>, L. Iglesias Gómez<sup>1</sup>, P. De Santos Castro<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

<sup>2</sup>Servicio de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Rondilla I. Valladolid

#### Resumen

El objetivo de este trabajo es estudiar el grado de adecuación de los tratamientos a las principales guías de manejo de la EPOC. Para ello llevamos a cabo un estudio descriptivo observacional con los pacientes que ingresaron en Medicina Interna durante un periodo de tiempo establecido y que padecieran esta enfermedad. Se recogieron datos de la historia clínica y a través de una entrevista diseñada para obtener parámetros generales y parámetros relacionados directamente con la EPOC en tres momentos: al ingreso, a los 6 meses y a los 12 meses del alta. Hasta la fecha contamos ya con los datos del ingreso y a los 6 meses del alta. Con ellos se aplicaron las guías para determinar la adecuación de sus tratamientos y, a la vez, estudiar una posible asociación entre los parámetros estudiados y el grado de adecuación. Según estos datos más de la mitad de los tratamientos de los pacientes EPOC que ingresan en Medicina Interna no están adecuados a alguna de las guías, sin que ninguno de los parámetros estudiados esté asociado con esta falta de adecuación.

#### Introducción

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una enfermedad que tiene gran importancia a nivel mundial no sólo por su alta prevalencia que va en aumento sino también por constituir la cuarta causa de muerte en nuestro país y estar asociada a múltiples comorbilidades que influyen en su pronóstico. Por estas mismas razones, la EPOC representa además un problema socio-sanitario de primera magnitud debido a los recursos que moviliza por sí misma y por la patología asociada a ella. Con el objetivo de establecer un sistema estandarizado y basado en la evidencia científica que ayude en el diagnóstico y manejo de esta enfermedad, y así reducir el número de exacerbaciones, hospitalizaciones y mejorar el pronóstico, se han establecido una serie de guías. A nivel internacional, las recomendaciones sobre la EPOC de la iniciativa GOLD (Global Initiative for Obstructive Lung Diseases) ha sido la más utilizada. En España, sin embargo, la guía de referencia es la GesEPOC (Guía Española de la EPOC). Ambas guías han ido actualizándose según los conocimientos y avances se han ido produciendo en esta materia<sup>2,3</sup>. Entre otras cosas, los esquemas terapéuticos recogidos en ambas guías se han simplificado para favorecer un mejor y más homogéneo manejo de la enfermedad.

Por lo tanto, una buena adecuación a estas guías se hace imprescindible en la práctica clínica diaria con los pacientes diagnosticados de esta patología. En los últimos años hemos visto cómo ha ido perdiendo importancia a la hora de elegir tratamiento para la EPOC el grado de obstrucción representado por el FEV1 (volumen espiratorio forzado durante el primer segundo) en detrimento de parámetros clínicos como el número de exacerbaciones y hospitalizaciones. Faltan estudios que estimen el grado de adecuación del tratamiento de la EPOC a las guías.

### Objetivos

Este estudio tiene como principal objetivo examinar el nivel de seguimiento de las principales guías de manejo de la EPOC en los pacientes diagnosticados de esta enfermedad que ingresan en nuestro servicio. En segundo lugar, estudiar la posible relación de diferentes parámetros relacionados con la EPOC con el nivel de adecuación del tratamiento.

### Material y Métodos

Hemos llevado a cabo un estudio descriptivo observacional en el que fueron reclutados todos los pacientes diagnosticados de EPOC ingresados en nuestro servicio por cualquier causa y que cumplieran una serie de criterios de inclusión: ingresados entre el 1 de diciembre de 2016 al 31 de marzo de 2017 que tuvieran realizada una espirometría en los últimos cinco años. Se excluyeron aquellos pacientes con demencia, con déficits motores que imposibilitaran el uso correcto de los inhaladores, los pacientes que fallecidos en los primeros 6 meses y los pacientes que no consintieran participar en el estudio. A través de la historia clínica se confirmó el fenotipo EPOC usando la guía GesEPOC (Guía Española de la EPOC) y de la guía GOLD (Global Initiative for Obstructive Lung Disease) y se determinó la adecuación de sus tratamientos a estas guías en el momento del ingreso y a los 6 meses del alta. Además se estudiaron otros parámetros relacionados con la EPOC que pudieran estar asociados a la adecuación del tratamiento en cada paciente: edad, hábito tabáquico, Charlton, Barthel, datos espirométricos, exacerbaciones y hospitalizaciones, grado de disnea mMRC (modified Medical Research Council), BODEx, CAT (COPD Assesment Test), iCODEX. Para el análisis estadístico de los datos obtenidos se utilizó el programa SPSS.

### Resultados

Tras aplicar los criterios de inclusión y exclusión seleccionamos un total de 31 pacientes. El estudio de las características generales arrojó los siguientes datos: la media de edad fue de 77 años ( $76.65 \pm 10.5$ ), siendo el 87% (27) de los pacientes varones; la media del índice de masa corporal fue de  $28.1 \pm 4.96$  kgs/m<sup>2</sup>, presentando un 70% de pacientes un grado de sobrepeso u obesidad; la mayor parte eran



# Libro de Casos Clínicos-Comunicaciones

## XIII REUNIÓN EPOC

exfumadores (74.2%), un 19.4% fumadores activos y un 6.5% nunca fumadores; un 20% de los pacientes presentaron cifras de hemoglobina glicada (HbA1c) en rango de diabetes mellitus; respecto a la comorbilidad los pacientes presentaban un Charlson medio de  $2.97 \pm 1.54$  y desde el punto de vista de la funcionalidad, el índice Barthel medio fue de  $91.1 \pm 17$ .

En cuanto a los parámetros directamente relacionados con la EPOC obtuvimos los siguientes datos: el consumo tabáquico acumulado medio fue de  $36.5 \pm 20.4$  paquetes-año, el número de exacerbaciones durante el año previo fue  $2.55 \pm 2.23$  con una media de  $1.26 \pm 1.26$  hospitalizaciones. El FEV1 medio fue de  $61.19 \pm 18.77\%$ , el grado medio de disnea mMRC fue de  $2.03 \pm 1.3$ . Aplicando el cuestionario CAT de estimación del control de la EPOC según impacto en la calidad de vida de los pacientes, la puntuación media fue de  $16.77 \pm 8.76$ .

Aplicando las guías, y en el caso de la GesEPOC, un 54.8% fueron clasificados como exacerbadores (29% tipo enfisema y un 25.8% tipo bronquitis), un 38.7% no agudizadores y un 6.5% presentaban un fenotipo mixto EPOC-asma. En lo que respecta a la guía GOLD, un 77.4% cumplían las características para entrar en los grupos exacerbadores (64.5% en grupo D y un 13% en el C), un 16.1% en el grupo A y un 6.5% en el grupo B; según la gravedad casi el 42% de los pacientes fueron clasificados como graves o muy graves (29% graves y un 13% muy graves), un 35.5% moderados y un 22.6% leves.

En cuanto a las escalas pronósticas de esta enfermedad, el BODEx medio obtenido en nuestros pacientes fue de  $2.97 \pm 2.35$  y el iCODEX fue de  $3.39 \pm 2.25$ .

Una vez caracterizados nuestros pacientes se procedió a estudiar la adecuación del tratamiento a su EPOC. En un 51.6% de ellos la terapia domiciliaria no era la adecuada a ninguna o a alguna de las dos principales guías de manejo de la EPOC, representando el 19.4% el porcentaje del total de casos en el que no se cumplía con ninguna de las guías al mismo tiempo y el 32.3% el porcentaje en el que se cumplía con una guía pero no con la otra. Las principales razones para etiquetar el tratamiento de un paciente como no adecuado fueron: el corticoide inhalado (62.5%), ya fuera por su uso en casos no indicados (31.25%) o por la falta de uso en casos indicados (31.25%); y la falta de doble broncodilatación (37.5%). Ninguno de los parámetros estudiados relacionados con las características generales y con los parámetros relacionados directamente con la EPOC presentó asociación estadística que explicara la mala adecuación.

Tras su paso por Medicina Interna, tan sólo al 13% de los pacientes se les había modificado el tratamiento para adecuarlo a las guías.

A los 6 meses del alta el porcentaje de mala adecuación se había reducido tan sólo un 1% hasta el 50%.

## Discusión

Las características de los pacientes estudiados hacen que podamos definirlos como de edad avanzada, con exceso de peso, con gran comorbilidad, importante consumo tabáquico acumulado, agudizadores y con grado elevado de riesgo por EPOC. Según los datos recogidos en este estudio más de la mitad (51.6%) de los pacientes EPOC ingresados en el Servicio de Medicina Interna no presentaban una buena adecuación de su tratamiento domiciliario para su enfermedad, teniendo en cuenta las principales guías para el manejo de esta patología; hecho que no mejoró tras el ingreso en Medicina Interna.

Hemos observado que en un alto porcentaje de casos el tratamiento variaba según la guía aplicada. Nos ha sido imposible verificar qué guía era más aplicada por el médico ya que en la práctica totalidad de los casos no aparece definido ni fenotipo GesEPOC ni grupo GOLD (dato no mostrado). Una duda que surge de esto y que sería interesante estudiar en próximos estudios es el grado de correlación entre ambas guías a la hora de clasificar la gravedad de los pacientes EPOC y definir su tratamiento. De todos modos, hemos visto como en casi uno de cada cinco de estos pacientes (19.4%) el tratamiento no estaba adecuado a ninguna de las dos guías, lo cual puede indicar desconocimiento o falta de aplicación de las guías.

Por otro lado, ninguno de los parámetros generales de los pacientes y de los parámetros relacionados directamente con la EPOC pudo explicar esta falta de adecuación. Por esta razón, no habiendo una causa propia de la enfermedad aparente que justificara esta falta de adecuación, estudiamos otras razones. Un hecho a considerar es la posibilidad de que la inercia terapéutica pueda explicar sino toda, parte de la falta de adecuación del tratamiento a las guías. La inercia terapéutica (IT) se define como el fracaso de los médicos en iniciar o intensificar una terapia que está indicada. La IT es común en el tratamiento de enfermedades crónicas, como diabetes, hipercolesterolemia e hipertensión arterial. Entre las causas de IT, se ha descrito que los médicos sobrestiman su grado de adherencia a las guías de práctica clínica (GPC), como podría ser el caso.

Sería oportuno realizar más estudios que estudien este punto en particular para tratar de profundizar en el conocimiento sobre el manejo de este tipo de pacientes y así conseguir mejores índices de adecuación de sus tratamientos.

## Conclusiones

- Más de la mitad de los pacientes EPOC ingresados en Medicina Interna presentaron una mala adecuación de su tratamiento a las guías GesEPOC y/o GOLD.
- No hemos encontrado diferencias estadísticas en las variables estudiadas entre el grupo con buena y el grupo con mala adecuación.
- La inercia terapéutica podría explicar parte de esta mala adecuación aunque harían falta más estudios para verificar el grado de asociación.



# Libro de Casos Clínicos-Comunicaciones

## XIII REUNIÓN EPOC

### Bibliografía

1. Ministerio de Sanidad y Política Social. *Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud. Estrategia en EPOC del Sistema Nacional de Salud. Sanidad 2009.* Ministerio de Sanidad y Política Social. Disponible en: <http://www.msc.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/docs/EstrategiaEPOCSNS.pdf>
2. Grupo de Trabajo de GesEPOC. *Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) – Guía Española de la EPOC (GesEPOC). Versión 2017.* Arch Bronconeumol 2017;53 Supl 1:1-64
3. Jørgen Vestbo et al. *Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Lung Disease 2017 Report GOLD Executive Summ.* Am J Respir Crit Care Med Vol 195, Iss 5, pp 557–582, Mar 1, 2014.
4. Philips LS et al. *Clinical inertia.* Ann Intern Med. 2001 Nov 6;135(9):825-34.

#### C-14 ENFISEMA BULLOSO Y EPOC

S. Fuente Cosío<sup>1</sup>, P. Martínez García<sup>1</sup>, M. Á. Villanueva Montes<sup>2</sup>,  
L. Martínez Rodríguez<sup>3</sup>, D. Pérez Martínez<sup>1</sup>, J. Jiménez Pérez<sup>2</sup>.

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna, <sup>2</sup>Servicio de Neumología,  
Hospital Universitario San Agustín (Avilés)

<sup>3</sup>Servicio de Neurología, Fundación Hospital de Jove (Gijón)

#### Resumen

Varón de 71 años con antecedentes de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y enfisema bulloso bilateral con neumotórax secundarios de repetición. Ingresa ante un nuevo episodio de neumotórax completo izquierdo procediéndose a la colocación de un tubo de drenaje pleural y, posteriormente, pleurodesis química con talco (tras ser desestimado tratamiento quirúrgico). Presenta además agudización de su EPOC que mejora con tratamiento dirigido (corticoterapia, inhaladores y antibioterapia empírica), pudiendo ser alta con resolución de la clínica y buenas saturaciones basales (97%).

#### Introducción

La EPOC se define por una obstrucción al flujo aéreo, el antecedente del consumo de tabaco y la existencia, a veces, de unas manifestaciones clínicas determinadas (disnea, tos crónica, expectoración y aparición de exacerbaciones). Es una enfermedad heterogénea, que puede adoptar diferentes formas clínicas. Las lesiones que se asocian con la EPOC afectan al parénquima pulmonar y a las vías aéreas, tanto centrales como periféricas, pudiéndose observar en ocasiones una participación sistémica (sobre todo, inflamación y pérdida de masa muscular).

La alteración característica que sufre el parénquima en esta enfermedad permite definir el enfisema pulmonar como un agrandamiento permanente y destructivo de los espacios aéreos distales, en ausencia de fibrosis evidente. El enfisema se puede clasificar, según la zona en la que se encuentra dañado el acino, en: centroacinar (cerca de los bronquiolos respiratorios), panacinar (distribución más uniforme por todo el acino) y distal o paraseptal (localizado, sobre todo, en las regiones subpleurales del pulmón y en los espacios adyacentes a los septos pulmonares). Esta última variedad puede evolucionar hacia la formación de bullas y asociarse con neumotórax de repetición.

En cuanto a la bulla, ésta se define como un espacio de aire en el pulmón que mide más de un centímetro de diámetro; siendo considerada gigante si ocupa, al menos, el 30 por ciento de un hemitórax. Se desarrollan normalmente a consecuencia del tabaco (al igual que la EPOC), aunque algunas tienen etiología desconocida o se asocian a entidades menos comunes (como el síndrome de Marfan, Ehlers-Danlos tipo IV, síndrome de Sjögren, etc.).



# Libro de Casos Clínicos-Comunicaciones

## XIII REUNIÓN EPOC

El neumotórax espontáneo secundario es una de las principales complicaciones de la enfermedad bullosa, presentándose típicamente con disnea con o sin dolor pleurítico. En ocasiones, diferenciar una bulla gigante de un neumotórax no es tarea sencilla siendo el gold standard para ello la tomografía computerizada (TC). El tratamiento inicial consistiría en la colocación de un tubo de tórax (en función del tamaño del neumotórax y el grado de insuficiencia respiratoria que ocasione), siendo posteriormente necesarias medidas para prevenir las recurrencias. En el caso de pacientes con bulla gigante y neumotórax espontáneo secundario se recomienda realizar pleurodesis por abrasión mecánica de la pleura mediante cirugía toracoscópica asistida por video (VATS), junto a bullectomía (en pacientes con mínimo enfisema difuso circundante). Incluso algunos clínicos, aconsejan la bullectomía en caso de bullas mayores a los 50cm por el elevado riesgo de neumotórax que conllevan. La etiología más común del neumotórax espontáneo secundario es la EPOC (entre el 50 y 70% de estos neumotórax) siendo la causa más frecuente la ruptura de bullas apicales. La severidad de la EPOC se correlaciona además con el desarrollo de neumotórax; por ejemplo, más del 30% de los pacientes con neumotórax espontáneo secundario debido a EPOC tienen un volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) menor a un litro y un cociente FEV1/FVC menor al 40%. Asimismo, en pacientes EPOC con enfermedad bullosa y neumotórax secundarios la probabilidad de recurrencia en los próximos 3 años es en torno al 50%, de ahí la importancia de instaurar medidas preventivas al respecto; siendo las tres principales opciones: toracotomía, VATS y pleurodesis química, en función de las preferencias del facultativo y de las comorbilidades del paciente. La pleurodesis química (como la realizada en nuestro paciente) está indicada en casos en los que se rechaza o no es posible la intervención quirúrgica; a pesar de no ser tan efectiva como las otras opciones, reduce la probabilidad de recurrencia del neumotórax de un 40-50% a un 15% aproximadamente.

### Caso Clínico

Varón de 71 años, sin alergias medicamentosas conocidas, exfumador desde hacía más de 15 años de 4 paquetes al día; trabajó como pintor de pistola. Entre sus antecedentes personales destacaban: hipercolesterolemia, EPOC con FEV1 1060 (34%) y múltiples ingresos por agudización (el último el mes previo al ingreso actual), enfisema bulloso bilateral y neumotórax bilaterales, precisando tratamiento quirúrgico 7 años antes (bullectomía derecha y pleurodesis); así como aislamiento previo en esputo de *Haemophilus influenzae*. Realizaba tratamiento con: inhaladores (beclometasona + formoterol presurizados, bromuro de aclidinio y ventolin de rescate), azitromicina 500mg (lunes, miércoles y viernes) desde hace hacia año y medio, simvastatina 20mg tras la cena, bromazepam 1.5mg cada 12 horas, parche de fentanilo 50µg cada 72h y paracetamol según precisase. Acude a urgencias por aumento de su disnea habitual junto a dolor torácico izquierdo.

A la exploración el paciente se encontraba consciente, orientado y taquipneico en reposo. Febrícula de 37.3° con cifras de tensión arterial de 162/92mmHg y saturación del 88% respirando aire ambiente. Presentaba auscultación cardiaca rítmica y sin soplos, con hipofonesis global de predominio izquierdo a la auscultación pulmonar. No presentaba edema ni signos de trombosis venosa profunda en miembros inferiores. Se procedió a su ingreso en planta de hospitalización de Neumología y se realizaron las siguientes pruebas complementarias:

-Bioquímica sérica: iones y función renal normales. PCR 2.09 mg/dL.

-Hemograma: 14.300 leucocitos/mm<sup>3</sup> con neutrofilia; resto normal.

-Coagulación: Dímero D 537 ng/mL, resto normal.

-Gasometría arterial respirando aire ambiente al momento del ingreso: presión parcial arterial de oxígeno (PaO<sub>2</sub>) 55 mmHg, presión parcial arterial de anhídrido carbónico (PaCO<sub>2</sub>) 41 mmHg y pH 7.36.

-Radiografía de tórax al ingreso: neumotórax izquierdo con bulla basal (figura 1).

-TC torácica (tras drenaje): Mínimo neumotórax izquierdo sobre todo a nivel inferior y anterior, con presencia de múltiples lesiones bullosas en ambos hemitórax y grandes cambios enfisematosos, la de mayor tamaño situada en la base pulmonar izquierda. Lesiones crónicas en segmento apical del LII. Tubo de tórax izquierdo en situación posterosuperior (figura 2).

Paciente, por tanto, con antecedente de enfisema buloso bilateral y múltiples ingresos por neumotórax de repetición secundarios que ingresa nuevamente por neumotórax completo izquierdo. Se coloca tubo de drenaje pleural con reexpansión del pulmón y, dada la patología estructural pulmonar del paciente, se comenta el caso con Cirugía Torácica de su hospital de referencia no siendo candidato a tratamiento quirúrgico. Se decide, ante dicha situación, realizar pleurodesis química con talco. Tras varios días sin presentar fuga aérea se retira el tubo de drenaje sin complicaciones, permaneciendo el pulmón reexpandido. Asimismo, durante el ingreso, presenta agudización infecciosa de su EPOC precisando tratamiento corticoideo sistémico, broncodilatadores y antibioterapia empírica con quinolonas (levofloxacino), experimentando progresiva mejoría clínica y decidiéndose el alta para continuar tratamiento de manera ambulatoria y revisiones en consultas externas de Neumología.



# Libro de Casos Clínicos-Comunicaciones

## XIII REUNIÓN EPOC

*Figura 1*



*Figura 2*



### Conclusiones

La enfermedad bullosa y la EPOC son dos enfermedades relacionadas entre sí y con un principal factor de riesgo común en ambas, el tabaco; siendo la abstinencia tabáquica la principal medida que se debería llevar al respecto.

Ambas entidades progresan y adquieren importancia pronóstica en el paciente; siendo una de sus principales complicaciones el neumotórax espontáneo secundario. Esta entidad tiene, además, elevado riesgo de recurrencia; por lo que una valoración multidisciplinar del paciente y la decisión respecto a su manejo posterior, marcarán su evolución futura.

## Bibliografía

1. Peces-Barba Romero G, González Mangado N. *Enfermedad pulmonar obstructiva crónica: fisiopatología, clínica y diagnóstico*. En: Álvarez-Sala Walthers JL, Casan Clarà P, Rodríguez de Castro F, et al. *Neumología clínica*. 2ª ed. España: Elsevier; 201. p. 175-180.
2. Han MK, Dransfield MT, Martínez FJ. *Chronic obstructive pulmonary disease: Definition, clinical manifestations, diagnosis, and staging*. UpToDate [base de datos en internet] [consultado 15 Febr 2018]. Disponible en: <http://www.uptodate.com>.
3. Light RW. *Secondary spontaneous pneumothorax in adults*. UpToDate [base de datos en internet] [consultado 17 Febr 2018]. Disponible en: <http://www.uptodate.com>.
4. Martínez FJ. *Evaluation and medical management of giant bullae*. UpToDate [base de datos en internet] [consultado 16 Febr 2018]. Disponible en: <http://www.uptodate.com>.
5. Martínez FJ. *Lung volumen reduction surgery in COPD*. UpToDate [base de datos en internet] [consultado 18 Febr 2018]. Disponible en: <http://www.uptodate.com>.
6. Gelabert C, Nelson . *Bleb Point: Mimicker of Pneumothorax in bullous Lung Disease*. *West J Emerg Med*. 2015;16(3):447-449.



# Libro de Casos Clínicos-Comunicaciones

## XIII REUNIÓN EPOC

### **C-15 ASOCIACIÓN ENTRE LA REAGUDIZACIÓN DE LA ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA Y LA VITAMINA D EN PACIENTES INGRESADOS EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL**

M. C. García Redecillas, M. V. López Sánchez, M. J. García Gómez  
*Complejo Hospitalario de Jaén*

#### **Antecedentes y Objetivos**

La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) se considera un problema sanitario de primera magnitud debido a su alta prevalencia y morbimortalidad y a los costes económicos que genera. El principal motivo de ingreso hospitalario en un paciente EPOC es la exacerbación aguda de su enfermedad, asociándose la hospitalización con un aumento de la mortalidad y un deterioro en la calidad de vida. La necesidad de reingreso es frecuente y puede llegar hasta el 60% en el primer año. La mortalidad de la exacerbación que requiere ingreso hospitalario oscila del 11-14% y llega al 30% si requiere ventilación mecánica (1,2). La principal causa de exacerbación aguda de EPOC es la infección del tejido broncopulmonar, fundamentalmente por bacterias (50-75%), asociadas o no a virus respiratorios (rinovirus, virus respiratorio sincitial etc.). En un tercio de los casos no se encuentra una clara causa desencadenante (1,2).

La vitamina D (25 OH-D) es una prohormona, el organismo la obtiene principalmente de la exposición a la irradiación solar ultravioleta y, en mucha menor cuantía, de la dieta o de los suplementos. La vitamina D presenta funciones clásicas como son la homeostasis del calcio y el fósforo, así como la correcta función neuromuscular y del hueso. Estudios recientes sugieren que la vitamina D podría tener otras funciones importantes: reducción del riesgo de muchas enfermedades crónicas, como diabetes tipo I, hipertensión, depresión, demencia, tendencia a las caídas, esclerosis múltiple, artritis reumatoide, cáncer, enfermedades del corazón y las enfermedades infecciosas (3). Se sabe que el déficit de vitamina D es muy prevalente en los países desarrollados, en España, un tercio de su población (33,3%) estaría en riesgo de deficiencia (niveles por debajo de 20-25 ng/ml de 25 hidroxivitamina D). Hay varios factores que podrían explicar la deficiencia de Vitamina D en pacientes con EPOC: La mala alimentación, el envejecimiento de la piel que disminuye la capacidad de síntesis de la vitamina D, reducción de la actividad al aire libre y por lo tanto, la exposición del sol, un aumento del catabolismo por los glucocorticoides, alteración en la activación debido a la disfunción renal, y una menor capacidad de almacenamiento en los músculos o la grasa debido a pérdidas (4).

Por lo tanto, la baja concentración sérica de 25-hidroxivitamina D (25 - [OH] D) se ha asociado con un menor FEV<sub>1</sub>, con un control inmunológico deteriorado, y aumento de la inflamación de las vías aéreas. Debido a que muchos pacientes con EPOC tienen deficiencia de vitamina D, los efectos de la suplementación puede extenderse más allá de la prevención de la osteoporosis.

La relevancia práctica del déficit de vitamina D es fácilmente imaginable en el ámbito poblacional. Los estudios epidemiológicos demuestran la alta prevalencia de insuficiencia o incluso la alta prevalencia de deficiencia en vitamina D que en todo el mundo afecta a más del 50% de la población, fenómeno que también se da en la soleada España sin distinción de áreas geográficas. La insuficiencia o franca deficiencia afecta especialmente a sujetos ancianos, a sujetos frágiles, a sujetos con enfermedades crónicas debilitantes y a sujetos que reciben procesos o tratamientos que afectan a la respuesta inmunitaria. Por lo tanto, el déficit de vitamina D puede ser un factor agravante del déficit inmunitario inherente a todas estas situaciones, precisamente las situaciones que inducen un mayor riesgo de infección. En este sentido parecería plausible creer que una normalización de las concentraciones séricas de 25OHD sería beneficiosa y debería ser un objetivo de la salud pública (5).

Sobre esta base se puede establecer la hipótesis de que la utilización de vitamina D mejora la capacidad de respuesta frente a las infecciones. Es un tratamiento seguro y de bajo coste por lo que sería una medida muy eficaz si fuese capaz de inducir una mejoría sanitaria generalizada, especialmente en poblaciones vulnerables. (6) Por otro lado aunque la intoxicación por vitamina D puede ser causada por la ingestión accidental o intencionada de dosis excesivamente altas, es extremadamente rara y dosis de 10.000 UI de vitamina D3 por día durante un máximo de 5 meses, sin embargo, no causan toxicidad. (4).

Objetivo: Analizar los niveles de vitamina D en pacientes hospitalizados por exacerbación aguda de EPOC(EAEOC) en el Complejo Hospitalario de Jaén.

### Material y Métodos

Estudio descriptivo transversal. Población de estudio: pacientes hospitalizados con diagnóstico de EAEOC (mayo-junio 2016 en la planta de Medicina Interna y Neumología). La muestra comprende 30 enfermos, previo consentimiento informado.

Se recogieron datos demográficos (edad, sexo) y datos analíticos (niveles de calcio, fósforo, paratohormona y 25-OHD).

Los niveles de 25 Hidroxivitamina D se clasificaron en suficiente > 30ng/ml, insuficiente 21-29 ng/ml, deficiente<20 ng/ml y deficiencia severa<10 ng/ml.

### Resultados

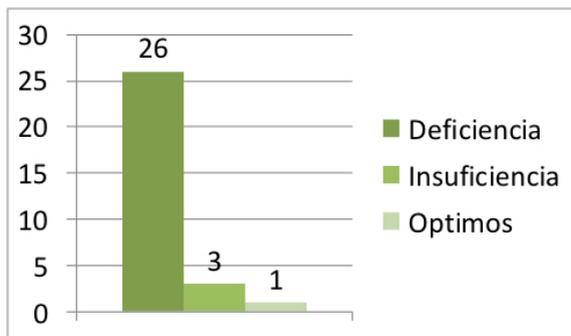
El 93.3 % (28) de los sujetos analizados eran hombres y el 6.6% (2) mujeres, con una edad media de 79 años. Los niveles medios de 25 OH-D fueron de 14,2 ng/ml. Paratohormona 87,23 pg/ml, Calcio 9,5 mg/dl, fósforo 3,3 mg/dl.

La prevalencia de la deficiencia en fase de exacerbación fue del 86.6%.



# Libro de Casos Clínicos-Comunicaciones

## XIII REUNIÓN EPOC



### Conclusiones

La deficiencia de vitamina D es común en personas con EPOC y se asocia con un mayor riesgo de manifestaciones extrapulmonares de la enfermedad. Los suplementos de vitamina D se ha propuesto para el tratamiento de ambas manifestaciones pulmonares y extrapulmonares. La vitamina D aumenta la expresión péptidos antimicrobianos, como catelicidinas, y puede proporcionar protección contra las infecciones pulmonares bacterianas y virales, los precipitantes más comunes de las exacerbaciones de la EPOC .La vitamina D puede influir en el remodelado las vías respiratorias en la EPOC y el asma a través de la inhibición de metaloproteinasas de la matriz que intervienen en la digestión de la matriz extracelular y a través de la proliferación de los fibroblastos y la síntesis de colágeno. Hasta qué punto el abordaje del déficit epidémico de vitamina D puede tener un efecto clínicamente relevante es un aspecto aún por aclarar. Un ensayo aleatorizado utilizando altas dosis de vitamina D para reducir las exacerbaciones en la EPOC, manifiesta que las altas dosis de suplementos de vitamina D en una muestra de pacientes con EPOC no redujo la incidencia de exacerbaciones , pero en pacientes con deficiencia severa al inicio del estudio la suplementación si reducía las exacerbaciones (6). Por lo tanto serán necesarios más estudios que investiguen el tema.

En nuestro estudio, la mayoría de nuestros enfermos no presenta niveles óptimos de vitamina d (>25ng/ml), lo cual origina un hiperparatiroidismo secundario.

Los niveles subóptimos pueden ser explicados en esta población por diversos motivos: mala alimentación, el envejecimiento de la piel y la reducción de la actividad al aire libre, el aumento del catabolismo por los glucocorticoides , la alteración en la activación por la disfunción renal y una menor capacidad de almacenamiento en los músculos y en la grasa debido a pérdidas.

- El déficit de vitamina D puede ser un factor agravante del déficit inmunitario inherente en estos pacientes.

- La normalización de sus niveles mejoraría la capacidad de respuesta frente a las infecciones.
- Es un tratamiento seguro y de bajo coste.
- Sería conveniente reevaluar en enriquecimiento con vitamina D, ya que muy pocos alimentos la contienen.
- Son necesarios estudios en esta población que demuestren un menor riesgo de exacerbación tras la normalización de los niveles séricos de vitamina D.

### Bibliografía

1. *Guía Española de la EPOC (GesEPOC). Versión 2017. Arch Bronconeumol. 2017; 53(Supl 1): 2-64.*
2. *Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2017. [consultado 1 Junio 2017] Disponible en: <http://goldcopd.org>.*
3. *Jaime García de Tena, Abdulkader El Hachem Debek, Cristina Hernández Gutiérrez et al. Papel de la vitamina D en enfermedad pulmonar obstructiva crónica, asma y otras enfermedades respiratoria. Arch Bronconeumol 2014;50:179-84*
4. *Michael F. Holick, M.D., Ph.D. Vitamin D Deficiency. N Engl J Med 2007;357: 266-81.*
5. *Güerri RC, Díez A, Mellibovsky L, Quesada JM. La vitamina D como elemento inmunitario en las infecciones. Med Clin (Barc) 2009; 133: 344-348*
6. *Lehouck A, Mathieu C, Carremans C, et al. High doses of vitamin D to reduce exacerbations in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Ann Intern Med 2012; 156:105-114.*



# Libro de Casos Clínicos-Comunicaciones

## XIII REUNIÓN EPOC

### C-16 CONSECUENCIAS DEL INGRESO DEL PACIENTE CON EPOC EN MEDICINA INTERNA

M. C. García Redecillas, I. Poyato Ayuso, M. J. García Gómez  
*Complejo Hospitalario de Jaén*

#### Resumen

La enfermedad pulmonar obstructiva está asociada a una elevada comorbilidad, ésta está relacionada con la mayor complejidad de nuestros pacientes y con variables tan importantes como la mortalidad. Además cualquier ingreso presenta un impacto en el enfermo, siendo mayor en pacientes pluripatológicos como son los ingresados en Medicina Interna. Por todo ello con el presente estudio queríamos analizar la comorbilidad asociada en los pacientes que ingresan en Medicina Interna con diagnóstico de EPOC y evaluar el impacto en cuanto a deterioro funcional, institucionalización, reingreso y mortalidad.

Nuestros datos afirman que los pacientes con EPOC asocian una importante morbilidad y confirman que la comorbilidad, la discapacidad y el deterioro cognitivo son tres factores pronósticos importantes en la EPOC, llevando a un mayor deterioro funcional, mayor número de reingresos y mayor mortalidad.

#### Introducción

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), es un tema prioritario de investigación. La EPOC afecta a 210 millones de personas.

Un estudio multicéntrico realizado en nuestro país ha demostrado que la comorbilidad en los pacientes con EPOC es elevada. Solo recientemente se ha reconocido el papel de la comorbilidad en la mortalidad asociada a la EPOC. Existe una reciente evidencia de una relación entre EPOC y el deterioro cognitivo.

#### Objetivos

Determinar las características (clínicas, sociodemográficas, comorbilidad, situación funcional, cognitiva y social previa) del paciente que ingresa por reagudización de EPOC en Medicina Interna. Estudiar la asociación entre diferentes comorbilidades y condiciones clínicas con el deterioro funcional, institucionalización, reingreso y mortalidad en pacientes ingresados en Medicina Interna con EPOC.

#### Material y Métodos

- Criterios de inclusión: diagnóstico de EPOC al ingreso, utilizando los criterios de la GOLD para el diagnóstico de EPOC moderada o más grave ( $FEV_1 < 80\%$  del valor teórico y  $FEV_1/FVC < 0,7$  tras broncodilatador) obtenidos en la última espirometría realizada en fase estable previa al ingreso. Ingreso a cargo del Servicio de Medicina Interna desde cualquier procedencia (Ingreso programado, ingreso urgente, tras ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos, servicio de

- Cirugía o cualquier otro servicio del Área Médica como Neurología, Cardiología... y en cualquier situación física, psíquica y funcional que no esté incluida en los criterios de exclusión. Aceptar participar en el estudio tras ser informado del objetivo y de las características del mismo mediante la firma del consentimiento informado. En caso de no estar capacitado para decidir sobre su inclusión, se solicitó el consentimiento de un familiar de primer grado o tutor legal.
- Criterios de exclusión: Negativa a participar en el estudio por parte del sujeto o del familiar de primer grado o tutor legal. La ausencia de familiar de primer grado o tutor legal, durante la recogida de datos. Imposibilidad para obtener información sobre la situación del sujeto, previa al ingreso. Situación de agonía o de últimos días.
  - Variables
    - Sociodemográficas del sujeto de estudio: edad (en años), sexo (mujer y hombre), tipo de residencia antes del ingreso (domicilio propio sin ayuda, domicilio propio con ayuda, otro domicilio con cuidador, residencia), teléfono del paciente o cuidador principal.
    - Grado de disnea medida con la escala de disnea modificada del Medical Research Council (mMRC),
    - Información de la situación del paciente previa al ingreso: o La capacidad funcional se midió con el índice de KATZ previo (10 días) a sufrir la patología que motivó el ingreso, se recogió mediante entrevista al cuidador principal.
    - Situación cognitiva previa, mediante la escala de Deterioro Global (Global Deterioration Scale, GDS). Es un instrumento diseñado para calcular la severidad del deterioro del enfermo tras la entrevista al cuidador.
    - Comorbilidad. Mediante la revisión de su historial médico y entrevista al cuidador. Se recogió presencia o ausencia de: deterioro neurológico (de causa vascular, degenerativa o mixta), déficit sensorial (hipoacusia, déficit visual), hábitos tóxicos (alcohol, tabaco, drogas), factores de riesgo cardiovascular (hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipemia), patología digestiva (enfermedad hepática u otras), neoplasia (curada o no curada), patología respiratoria (Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, enfermedad restrictiva pulmonar, tromboembolismo pulmonar, asma, síndrome de apnea obstructiva del sueño u otros), patología cardiológica (arritmias, valvulopatías, insuficiencia cardíaca congestiva, isquemia), enfermedad renal y patología psiquiátrica. SCA mediante escala CAM, Confusion Asswssment Method (CAM).
    - Variables dependientes. Periodo posterior valorado al mes del alta mediante llamada telefónica: Situación física al alta (Escala KATZ). Situación social al alta. Reingreso. Mortalidad.
    - En primer lugar se realizó un análisis estadístico descriptivo de cada una de las variables de la base de datos.



# Libro de Casos Clínicos-Comunicaciones

## XIII REUNIÓN EPOC

A continuación un análisis bivalente. Para evaluar las consecuencias del ingreso del paciente EPOC sobre el deterioro funcional, institucionalización, reingreso y mortalidad.

### Resultados

Se incluyeron un total de 28 pacientes durante el periodo de estudio de tres meses. La edad media fue de 79,14 (7,13) años y un 7,1% eran mujeres, predominio de pacientes con disnea grado 2 y 3 de la mMRC.

La puntuación media en el índice de Charlson fue 3,45 (2,07). Las comorbilidades (tabla 1) más frecuentes fueron la hipertensión arterial, la diabetes, la insuficiencia renal, la enfermedad cerebrovascular y el déficit auditivo.

Tabla 1. Variables recogidas en el estudio; Comorbilidad

COMORBILIDAD		Frecuencia (y %)
Patología neurológica	Degenerativa	4(14,28%)
	Vascular	6(21,42%)
Déficit sensorial	Déficit visual	4(14,28%)
	Déficit auditivo	8 (33,3%)
	Déficit visual+ Déficit auditivo	4 (14,28%)
Hábitos tóxicos	Alcohol	6(21,42%)
	Tabaco	0(0%)
	Alcohol + tabaco	4(14,28%)
FRCV	DL	2(7,14%)
	DM	2 (7,14%)
	DM +DL	0 (0%)
	HTA	12 (42,85%)
	HTA+ DL	2 (7,14%)
	HTA +DM	6 (21,42%)
Patología digestiva	Hepática	4 (14,28%)
	otros	0(0%)
Neoplasia		1 (3,57%)
Patología cardiaca	Arritmias	4 (14,28%)
	Valvulopatía	2 (7,14%)
	ICC	4 (14,28%)
	Cardiopatía isquémica	4 (14,28%)
Patología renal		8 (33,3%)
Patología psiquiátrica		2 (7,14%)
Enfermedad arterial periférica		0(0%)
Episodio SCA previo		6(21,42%)

Tenían dependencia para todas las actividades básicas de la vida diaria el 7,14% de los pacientes (Katz G), aunque el 42,85% eran al menos dependiente para alguna actividad de la vida diaria, el 57,14% eran independientes (Katz A)

Sólo el 7,14 % vivían en una residencia, el 57,14% vivían solos y no precisaban de ninguna supervisión, el 35,72 % vivían con cuidador o supervisados a diario.

En cuanto a la mortalidad: el 21,42% fallecieron durante el ingreso y un 7,14% fallecieron durante el primer mes tras el alta.

En referencia a precisar atención médica urgente, el 21,42 % de los pacientes visitaron el servicio de urgencias al mes del alta y el 28,57% reingresaron.

No hubo diferencias con respecto al estatus social, ninguno cambió su lugar de residencia por lo que no hubo más institucionalización. Tampoco hubo diferencias en lo referente a deterioro funcional, sólo una persona que previamente precisaba ayuda para todo excepto alimentación empeoró llegando a un Katz G.

En el análisis multivariante se observó que los que fallecían y los que reingresaban presentaban tanto mayor índice de Charlson como mayor número de comorbilidades, como mayor dependencia física y mayor deterioro cognitivo.

Existen diferencias pero no estadísticamente significativas y ello se debe a la falta de potencia, ya que para evitar un error tipo II haría falta un tamaño muestral mayor.

## Conclusiones

Todo ello nos permite valorar la influencia de la comorbilidad sobre la mortalidad en los pacientes con EPOC.

Nuestros datos confirman que la comorbilidad, la discapacidad y el deterioro cognitivo son tres factores pronósticos importantes en la EPOC, que conlleva a un mayor deterioro funcional, mayor número de reingresos y mayor mortalidad. Por lo tanto, es necesario valorarlas con escalas específicas en todos los pacientes y tenerlas en cuenta en el tratamiento de los mismos.

## Bibliografía

1. Bousquet J, Kiley J, Bateman ED, Viegi G, Khaltsev N, Cruz AA. *Prioritized research agenda for prevention and control of chronic respiratory diseases.* *Eur Res J.* 2010;36: 995---1001.
2. Bousquet J, Khaltsev N. *Global surveillance, prevention and control of Chronic Respiratory Diseases. A comprehensive approach.* En: *Global Alliance against Chronic Respiratory Diseases. World Health Organization; 2007., ISBN 978-92-4- 156346-8 p. 148.*
3. Almagro P, López García F, Cabrera FJ, Montero L, Morchón D, Díez J, et al. *Estudio de las comorbilidades en pacientes hospitalizados por descompensación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica atendidos en los servicios de Medicina Interna.* *Estudio ECCO. Rev Clin Esp.* 2010;210:101---8.



# Libro de Casos Clínicos-Comunicaciones

## XIII REUNIÓN EPOC

4. Sin DD, Anthonisen NR, Soriano JB, Agusti AG. Mortality in COPD: Role of comorbidities. *Eur Respir J.* 2006;28:1245---57.
5. Dodd, J. W., Getov, S. V., & Jones, P. W. (2010). Cognitive function in COPD. *European Respiratory Journal*, 35(4), 913-922.
6. Bestall J, Paul E, Garrod R, Garnham R, Jones P, Wedzicha J. Usefulness of the Medical research Council (MRC) dyspnoea scale as a measure of disability in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax.* 1999;54: 581---6.
7. Katz S, Ford AB, Moskowitz RW, Jackson BA, Jaffe MW. Studies of illness in the aged: The index of adl: a standardized measure of biological and psychosocial function. *JAMA* 1963 September 21;185(12):914-919.
8. Reisberg B, Ferris SH, de Leon MJ, Crook T. The Global Deterioration Scale for assessment of primary degenerative dementia. *Am J Psychiatry* 1982;139(9):1136-1139.
9. Inouye SK, van Dyck CH, Alessi CA, Balkin S, Siegal AP, Horwitz RI. Clarifying Confusion: The Confusion Assessment Method. A New Method for Detection of Delirium. *Annals of Internal Medicine* 1990 December 15;113(12):941-948.

## C-17 EPOC EN LOS QUE NO FUMAN

S. Gutiérrez González, E. Martínez Velado, E. Tapia Moral, G. Zapico Aldea,  
L. Rodríguez Fernández, C. García Iglesias  
*Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

### Resumen

La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) es una enfermedad respiratoria que presenta unos síntomas persistentes y en la que existe una limitación crónica e irreversible al flujo aéreo, causada principalmente por la exposición al tabaco y en menor medida a otros tóxicos inhalados.

En los países de nuestro entorno constituye la cuarta causa de muerte y se prevé que su prevalencia siga aumentando.

La EPOC es una enfermedad compleja y multicomponente. Los síntomas principales son la disnea, la tos y la expectoración.

La agudización de la EPOC (AEPOC) y la neumonía son las complicaciones más frecuentes y hasta fechas recientes, se encontraban englobadas dentro de la misma categoría: causas de exacerbación de EPOC.

El caso que se describe a continuación representa los múltiples componentes que pueden asociarse a esta enfermedad, desde la perspectiva global de un paciente que ingresa en nuestro hospital por una descompensación infecciosa de las patologías crónicas que presentaba. Con ello se pretende transmitir la complejidad de esta patología.

### Introducción

Una proporción de casos de EPOC ocurre en personas que no han fumado nunca. Entre pacientes no fumadores, la inhalación de humo u otros agentes irritantes constituye un factor de riesgo que se ha implicado en la patogenia de dicha entidad. Se estima que del 70 al 80 % de las exacerbaciones de la EPOC se deben a infecciones respiratorias tanto de etiología vírica como bacteriana.

El padecimiento de EPOC supone una mayor incidencia de cara a precisar ingreso hospitalario por infección respiratoria, pudiendo ésta llegar a empeorar, según el grado de gravedad de la enfermedad, junto a una descompensación de varios órganos relacionados.

La optimización de los tratamientos disponibles minimiza los riesgos de exacerbaciones y en estadios más avanzados el empleo de tiotropio es más eficaz en la reducción de agudizaciones.

La tuberculosis pulmonar se asocia a EPOC. Estudios realizados en diferentes poblaciones como el realizado en China, en el que tras revisar las radiografías de tórax que presentaban los pacientes mayores de 50 años con antecedente de haber padecido tuberculosis pulmonar se objetivó un incremento de la obstrucción al flujo aéreo, independientemente de ser fumador, estar expuesto a biomasa o



# Libro de Casos Clínicos-Comunicaciones

## XIII REUNIÓN EPOC

tener antecedentes de asma. Otro estudio epidemiológico en América Latina en pacientes con antecedente de tuberculosis, se evidenció un riesgo de dos a cuatro veces mayor de desarrollar una EPOC, de forma independiente a otros factores de riesgo, en particular el tabaquismo.

### Caso Clínico

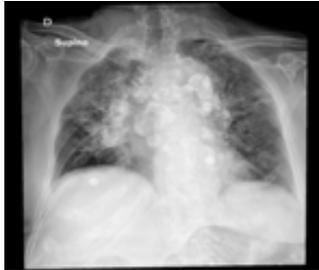
Presentamos a una mujer de 90 años sin alergias medicamentosas conocidas, institucionalizada en residencia y con un índice Barthel modificado de 11 puntos por dependencia moderada ante deterioro físico intermedio y BODE >7. Presentaba los antecedentes médicos de hipertensión arterial, dislipemia, accidente isquémico transitorio, tuberculosis en la infancia que fue tratada en la década de 1930, exposición laboral crónica a humo de tabaco y harina durante más de 50 años con insuficiencia respiratoria crónica global tratada con oxigenoterapia domiciliaria desde hacía cuatro años con imposibilidad para la realización de test de la marcha por artrosis generalizada y última espirometría válida en 2006 con FEV1/ FVC < 70% y CVF disminuida. Cifoescoliosis severa con aplastamientos vertebrales múltiples. Imposibilidad para ventilación mecánica no invasiva por intolerancia de la paciente. Fibrilación auricular crónica con ecocardiograma en 2014 donde se evidenciaba una hipertensión pulmonar severa. Ha requerido cuatro ingresos en los últimos seis meses por descompensaciones respiratorias. Intervenida de herniorrafía inguinal. En tratamiento actual con oxigenoterapia domiciliaria a 1.5 litros por minuto descansando periodos menores de dos horas consecutivas, fentanilo transdérmico, omeprazol 20, amitriptilina 25, pregabalina 150, calcio y vitamina D3: 1000/ 880 y edoxaban.

La paciente ingresó en el Servicio de Medicina Interna por cuadro de incremento de la disnea con tos, expectoración y somnolencia intensa. Los días previos a su deterioro clínico disminuyó la ingesta por astenia y anorexia.

La exploración realizada evidenciaba una tensión arterial de 124/ 58 mmHg con frecuencia cardíaca de 81 latidos/ min y saturación basal del 71% que con oxigenoterapia a flujo habitual se incrementaba a 91%. Frecuencia respiratoria de 26 respiraciones/ min. Paciente consciente a la voz, desorientada en tiempo, poco colaboradora y con tendencia a somnolencia. Palidez mucocutánea. Eupneica. Pupilas mióticas, normorreactivas, pares craneales sin alteraciones. Auscultación cardíaca: arrítmica, no auscultándose soplos. Auscultación pulmonar: crepitantes desde campos anteriores. Abdomen: depresible, no doloroso, no masas ni megalias, no signos de irritación peritoneal. Peristaltismo presente. Miembros inferiores vendados por probable péñfigo ampolloso, con pulsos conservados, edemas organizados distales.

Las pruebas complementarias realizadas evidencian un hemograma normal sin leucocitosis, con proteína C reactiva (PCR) de 17.4 mg/ L (normal < 6 mg/ L) y Troponina T 57.66 pg/ mL (normal < 20 pg/ mL). Gasometría con arterial basal: pH: 7.32 pCO<sub>2</sub>: 78.2 mmol/ L, pO<sub>2</sub>: 73 mmHg, saturación de O<sub>2</sub> del 93%, como

alteraciones significativas. En la radiografía de tórax múltiples adenopatías bilaterales calcificadas. Importante osteopenia con aplastamiento de varios cuerpos vertebrales dorsales. Redistribución vascular. Electrocardiograma: Fibrilación auricular a 85 latidos/ min con bloqueo de rama derecha.



Se realizó frotis respiratorio para virus gripales evidenciando positividad para virus gripe B.

Durante su ingreso se indicó tratamiento con oseltamivir, depletivo con diuréticos de ASA y ajuste de medicación antiálgica con mejoría progresiva del estado global y alta al quinto día de ingreso a la institución donde residía la paciente tras estabilización tanto clínica como analítica, evidenciándose ausencia de acidosis respiratoria.

Al alta se establecieron los diagnósticos de reagudización de EPOC en contexto de infección por virus de la gripe B, descompensación de insuficiencia cardiaca, acidosis respiratoria y acumulación de medicación sedante en contexto de diagnósticos previos.

A la medicación que tomaba la paciente se asoció tratamiento con tiotropio-olodaterol y furosemida.

En el seguimiento a los dos meses tras el alta no ha requerido nuevos ingresos.

### Conclusiones

- Las comorbilidades asociadas a EPOC presentan frecuentemente descompensaciones unidas a las de la propia enfermedad.
- Los pacientes con dichas complicaciones deben de ser valorados de una manera global e integral a fin de intentar controlar dichas descompensaciones en cortos periodo de tiempo, dado que los ingresos hospitalarios prolongados predisponen a complicaciones nosocomiales asociadas en pacientes en los que ya está presente importante comorbilidad de base.
- La optimización de las terapias disponibles desempeña un papel crucial en la estabilización de los pacientes.
- El solapamiento de patologías que condicionan una obstrucción crónica al flujo aéreo determina un riesgo mayor de progresión de la EPOC.



# Libro de Casos Clínicos-Comunicaciones

## XIII REUNIÓN EPOC

### Bibliografía

1. T. Benfield, P. Lange, J. Vestbo. COPD stage and risk of hospitalization for infectious disease. *Chest*, 134 (2008), pp. 46-53
2. Salvi SS, Barnes PJ. Chronic obstructive pulmonary disease in nonsmokers. *Lancet*. 2009;374:733-43.
3. Lam KB, Jiang CQ, Jordan RE, Miller MR, Zhang WS, Cheng KK, et al. Smoking and airflow obstruction: a cross-sectional analysis of the Guangzhou Biobank Cohort Study. *Chest*. 2010;137:593-600. 28.
4. Menezes AM, Hallal PC, Perez-Padilla R, Jardim JR, Muiño A, Lopez MV, et al. Tuberculosis and airflow obstruction: evidence from the PLATINO study in Latin America. *Eur Respir J*. 2006;30:1180-5
5. M.A. Puhan, L.M. Bachmann, J. Kleijnen, G. Ter Riet, A.G. Kessels
6. Inhaled drugs to reduce exacerbations in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a network meta-analysis. *BMC Med*, 7 (2009), pp. 2

**C-18 VALIDACIÓN A LARGO PLAZO DE LA ESCALA CODEX EN LA PRÁCTICA CLÍNICA REAL EN PACIENTES HOSPITALIZADOS CON EXACERBACIONES DE LA EPOC**

E. Pereira Díaz<sup>1</sup>, R. López Alfaro<sup>1</sup>, R. Martín Olivero<sup>1</sup>, F. Moreno Verdejo<sup>1</sup>, A. Alcaraz Martínez<sup>1</sup>, F. J. Medrano Ortega<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>*Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla*

<sup>2</sup>*CIBER de Epidemiología y Salud Pública, IBiS y Universidad de Sevilla*

**Resumen**

**Objetivo.** Conocer en la práctica clínica habitual el rendimiento pronóstico a largo plazo de diferentes escalas específicas de la EPOC (BODEX, ADO y CODEX) en pacientes hospitalizados por esta enfermedad. **Metodología.** Se incluyeron pacientes con diagnóstico principal al alta de “Exacerbación de EPOC” ingresados en el Hospital Virgen del Rocío desde enero de 2011 hasta completar 208 sujetos. **Variables independientes:** edad, sexo, servicio, índice de masa corporal, disnea (mMRC), obstrucción (VEF1), exacerbaciones en año previo, comorbilidades, aplicabilidad y puntuaciones de CODEX, ADO y BODEX. **Variables dependientes:** reingresos por exacerbación y mortalidad a los tres meses (3m), uno (1a) y tres años (3a). **Resultados.** Reingresos: 3m (32%), 1a (52%) y 3a (69%); mortalidad: 3m (23%), 1a (39%), 3a (56%). **Aplicabilidad:** CODEX y ADO (60%), BODEX (35%), mayor en Neumología para CODEX/ADO (70% vs. 50% en Medicina Interna, p=0,005). Se asociaron a mayor tasa de reingresos a corto plazo los índices CODEX y BODEX, a medio CODEX y a largo CODEX y ADO. y a mayor mortalidad a corto plazo ADO, a medio CODEX y ADO, y a largo CODEX, ADO y Charlson. **Conclusiones** Los pacientes hospitalizados por exacerbaciones de la EPOC continúan teniendo una mortalidad y tasa de reingresos elevada, por lo que es necesario estratificar su riesgo al alta. Sin embargo, en la práctica clínica real las escalas evaluadas no son aplicables a más de un tercio de los pacientes. La predicción de reingresos solo es posible a corto plazo con CODEX y BODEX y a medio plazo con CODEX. Las escalas CODEX y ADO son las de mayor utilidad para predecir mortalidad, pero a largo plazo su rendimiento es similar al índice de Charlson. Los resultados sugieren que en los pacientes hospitalizados el pronóstico a corto-medio plazo depende fundamentalmente de la enfermedad respiratoria, mientras que a largo plazo se relaciona más con el comorbidoma asociado a la EPOC.

**Introducción**

La gravedad de la obstrucción espirométrica ha sido considerada durante mucho tiempo el único factor de riesgo de mortalidad en la EPOC. Más recientemente, se ha reconocido la importancia pronóstica de otros factores como el grado de disnea y las exacerbaciones, variables que se han incorporado ya a la clasificación de



# Libro de Casos Clínicos-Comunicaciones

## XIII REUNIÓN EPOC

gravedad de la EPOC de la GOLD y de otros parámetros como el índice de masa corporal (IMC), la capacidad de ejercicio o la edad. Por otra parte, en pacientes con EPOC se ha demostrado que la prevalencia de algunas enfermedades como la insuficiencia cardíaca, diabetes mellitus, hipertensión arterial, enfermedad cardiovascular y vascular periférica y ciertas alteraciones psiquiátricas y reumáticas es mucho más elevada que la observada en la población general, y que empeoran el pronóstico de la enfermedad.

En la última década se han desarrollado diferentes escalas pronósticas multidimensionales que incluyen algunas de estas variables, entre las que se encuentran el índice BODEX: BMI, Obstrucción al flujo aéreo (VEF1), Disnea (mMRC) y Exacerbaciones en el año previo) y el índice ADO: Edad (Age), AIDisnea (mMRC) y Obstrucción al flujo aéreo (VEF1). Sin embargo, en estudios amplios de pacientes con EPOC estable hasta dos tercios fallecen como consecuencia de comorbilidades asociadas, que no están incluidas en estos índices. Más recientemente, se ha descrito una nueva escala en pacientes hospitalizados por exacerbaciones de la EPOC (Ex-EPOC) que incorpora las comorbilidades: el índice CODEX: Comorbilidad (medida con el índice de Charlson), Obstrucción al flujo aéreo (VEF1), Disnea (mMRC) y Exacerbaciones en el año previo, que es un predictor de reingresos y supervivencia a tres meses y un año más útil que otros índices previamente publicados.

Sin embargo, estas escalas se han construido a partir de poblaciones muy heterogéneas de pacientes atendidas en unidades especializadas de referencia en EPOC y, excepto los índices ADO y CODEX, en sujetos ambulatorios, con EPOC estable y escasa comorbilidad asociada, por lo que su valor pronóstico no puede ser extrapolable a pacientes hospitalizados con EPOC, donde el grado de deterioro clínico y la presencia de enfermedades asociadas es mayor. Además, su aplicación en la práctica clínica habitual puede ser difícil, ya que se basan en variables de disponibilidad limitada, sobre todo en aquellos pacientes atendidos por procesos graves y/o con deterioro clínico previo. Finalmente, no existe información disponible sobre el valor pronóstico de estos índices a largo plazo en pacientes que ingresan por Ex-EPOC. Por ello, se ha desarrollado el presente estudio con el objetivo de conocer en la práctica clínica habitual el rendimiento pronóstico de diferentes escalas específicas de la EPOC en pacientes hospitalizados por esta enfermedad.

### Material y métodos

**Población de estudio.** Se incluyeron pacientes con diagnóstico principal al alta de "Exacerbación de EPOC" (CIE-9-MC 491.84 y 518.84) ingresados de forma consecutiva en el Hospital Universitario Virgen del Rocío (HUVR) a partir del 1 de enero de 2017 hasta completar el tamaño muestral pre-calculado (errores  $\alpha=0,05$  y  $\beta=0,1$ , valor del parámetro=0,5, pérdidas esperadas 60%) de 208 identificados del Conjunto Mínimo Básico de Datos (CMBD)

Variables. Independientes: edad, sexo, servicio de alta, estancia, IMC, grado de disnea (mMRC), estadio de gravedad espirométrica (GOLD), exacerbaciones en el año previo, comorbilidades incluidas en el índice de Charlson, aplicabilidad de los índices CODEX, ADO y BODEX y sus valores numéricos. Dependientes: reingresos y la mortalidad a los tres meses, entre tres meses y un año, entre uno y tres años y acumulados al año y a los tres.

Análisis estadístico. Test de Chi-cuadrado y prueba exacta de Fisher (variables cualitativas), pruebas de T-student o U-Mann Whitney (variables cuantitativas). La capacidad discriminativa de las escalas se evaluó usando un análisis de sensibilidad con curvas Receiver Operating Characteristics (ROC). Para determinar el efecto de las escalas sobre la mortalidad se utilizaron curvas de Kaplan-Meier y una regresión de Cox, obteniendo para cada escala los valores de HR e IC al 95%. Se consideró un nivel de significación estadística de  $p < 0,05$ . Se utilizó el programa SPSS versión 21 (IBM Corporation, Somers, NY, USA).

## Resultados

Entre el 1-1-2011 y el 14-12-2012 se incluyeron 208 pacientes, 103 (49%) ingresados en Medicina Interna y 105 (50,5%) en Neumología. Las características basales se muestran en la tabla 1.

Aplicabilidad de las escalas. En el momento del ingreso existían datos suficientes para obtener las puntuaciones de los índices CODEX y ADO en 125 (60,1%) casos y del BODEX en 72 (34,6%) casos. La aplicabilidad de CODEX y ADO fue menor en Medicina Interna (50 vs. 69,5%,  $p=0,005$ ).

Evolución clínica. A los tres años de seguimiento el 69,4% de los pacientes había reingresado y la mortalidad fue del 55,6%. Los pacientes ingresados en Medicina Interna tuvieron mayor frecuencia de reingresos entre el primer y tercer año ( $p=0,004$ ) y mortalidad más elevada en los tres primeros meses ( $p=0,05$ ) y durante el primer año ( $p=0,002$ ) y los tres primeros años tras el alta ( $p=0,005$ ).

Relación entre índices pronósticos, reingresos y mortalidad. El análisis con curvas ROC demostró, para todas las escalas y en todos los periodos, que el punto de corte óptimo coincidía con el valor de la mediana. Utilizando éste valor para dicotomizar las puntuaciones de las escalas, se observaron diferencias significativas en los reingresos acumulados a corto plazo (3 meses) con las escalas CODEX y BODEX, a medio plazo (un año) con la escala CODEX, y a largo plazo (tres años) con las escalas CODEX y ADO. En cuanto a la mortalidad, se encontraron diferencias significativas a corto plazo para CODEX y ADO, a medio plazo para CODEX, ADO y BODEX cuando nos referimos a cifras acumuladas, y a largo plazo para CODEX, ADO y Charlson (tabla 2).

Valor predictivo de las escalas sobre la mortalidad global. El análisis de supervivencia (Kaplan-Meier) mostró que la media de supervivencia de los 124 pacientes incluidos en el estudio fue de 29,5 meses (IC 95%: 24,98-34,02 meses).



# Libro de Casos Clínicos-Comunicaciones

## XIII REUNIÓN EPOC

Las curvas de supervivencia en la población de estudio según los valores de las escalas pronósticas dicotomizados por el valor de la mediana se muestran en la figura 1, obteniéndose valores significativos en el test de Log-Rank para las escalas CODEX ( $p < 0,001$ ), ADO ( $p < 0,001$ ) y Charlson ( $p=0,003$ ). En el análisis de COX, se obtuvieron estimaciones de riesgo estadísticamente significativas para los índices CODEX, ADO y Charlson (tabla 3).

Valor predictivo de las escalas sobre la mortalidad a corto (tres meses), medio (un año) y largo plazo (tres años). A corto plazo, las escalas con mejor rendimiento pronóstico fueron CODEX y BODEX, aunque sólo ADO alcanzó diferencias estadísticamente significativas ( $p=0,04$ ); a medio plazo fueron CODEX, ADO y BODEX y a largo plazo CODEX, ADO y Charlson (tabla 3).

### Discusión y conclusiones

Este es el primer estudio, en nuestro conocimiento, realizado en pacientes hospitalizados por Ex-EPOC para conocer en la práctica clínica real la aplicabilidad y capacidad pronóstica a largo plazo de la escala CODEX. Los resultados confirman que este índice es fácil de aplicar y tiene mejor rendimiento corto y medio plazo que otras escalas predictivas específicas como BODEX y ADO. La principal limitación del estudio podría ser el tamaño muestral. Sin embargo, como en otros estudios con muestras de tamaño similar o inferiores a la nuestra<sup>8,9,11</sup>, el número de pacientes incluidos ha sido suficiente para validar los índices pronósticos, probablemente por el elevado número de eventos (reingresos y fallecimientos) observado en nuestra población. Por otra parte, la consistencia de los resultados obtenidos con diversas aproximaciones metodológicas (análisis bivariados, estudios de supervivencia y regresión de Cox) aporta mayor solidez a las conclusiones obtenidas. Además, el seguimiento prolongado de los pacientes permite, a diferencia de lo que ocurre en otros estudios<sup>5,8,9,11</sup>, evaluar el rendimiento pronóstico a largo plazo.

Nuestro estudio confirma que, a pesar de las mejoras realizadas en el manejo de la EPOC, la mortalidad tras un ingreso por exacerbación continúa siendo muy elevada. Esta observación, constatada en otros estudios<sup>12</sup>, se debe, al menos en parte, a la edad avanzada de los pacientes hospitalizados, severidad de la enfermedad respiratoria y comorbilidad, variables todas incluidas en el índice CODEX. Los pacientes ingresados en Medicina Interna tienen una mortalidad y tasa de reingresos a medio y largo plazo más elevada que los atendidos en Neumología y la posibilidad de estratificar su riesgo al alta es menor, probablemente como consecuencia de su mayor edad y peor situación clínica.

En nuestro estudio, CODEX y ADO fueron las escalas de mayor utilidad para predecir mortalidad si bien su rendimiento a largo plazo es similar al de otras escalas no específicas de la EPOC como el índice de Charlson. Respecto a la predicción de reingresos, nuestro estudio muestra que las escalas solo fueron útiles a corto (CODEX y BODEX) y medio plazo (CODEX).

En conclusión, el presente estudio confirma que actualmente los pacientes hospitalizados por EPOC en nuestro medio continúan teniendo mal pronóstico, con una mortalidad y tasa de reingresos elevada, por lo que es necesario realizar una correcta estratificación del riesgo al alta. Sin embargo, en la práctica clínica real en más de un tercio de los pacientes hospitalizados no es posible realizar la estratificación pronóstica con las escalas evaluadas, siendo CODEX y ADO las más fácilmente aplicables. Por otra parte, el estudio demuestra que CODEX es el índice pronóstico de mayor utilidad en este subgrupo de pacientes con Ex- EPOC, aunque su rendimiento a largo plazo es similar al de otras escalas no específicas de la EPOC como el índice de Charlson.

En conjunto, nuestros resultados sugieren que el pronóstico a corto y medio plazo de los pacientes hospitalizados por EPOC depende fundamentalmente de la enfermedad respiratoria, mientras que a largo plazo se relaciona más con el comorbidoma asociado a la EPOC, por lo que es necesario un abordaje integral de la enfermedad. Además, se identifican algunos problemas para incorporar las escalas pronósticas disponibles a la práctica clínica, por lo sería deseable desarrollar nuevas reglas de predicción más simples y de mayor aplicabilidad en el subgrupo de pacientes hospitalizados con EPOC.

*Tabla 1. Características basales de la población de estudio*

Variables	Global (n=208)	Medicina Interna (n=103)	Neumología (n=105)	p
Edad (años), media ± DE	72,35 ± 10,2	74,76 ± 10,07	69,98 ± 9.84	0,001*
Sexo varón, %	165 (79,3%)	80 (77,7%)	85 (81%)	0,559§
Estancia media (días), media ±DE	9,11 ± 7,2	8,20 ± 5,97	9,9 ± 8,19	0,104**
Índice de Charlson, media ± DE	5,56 ± 2,6	6,51 ± 2,79	4,88 ± 2,28	<0,001*
Disnea (mMRC), media ± DE	2,71 ± 1,01	2,87 ± 0,89	2,59 ± 1,07	0,139**
Estadio espirométrico de la clasificación GOLD, n (%)				
1	1 (7%)	0 (0%)	1 (1,2%)	0,765¥,§§
2	37 (25%)	16 (25%)	21 (25%)	
3	40 (27%)	19 (29,7%)	21 (25%)	
4	70 (47,3%)	29 (45,3%)	41 (48,8%)	
Índice CODEX, media ± DE	5,8 ± 2,02	6,37 ± 1,98	5,40 ± 1,96	0,008*
Índice ADO, media ± DE	5,8 ± 1,72	6,19 ± 1,65	5,56 ± 1,72	0,04*
Índice BODEX, media ± DE	5,04 ± 1,72	5,23 ± 1,47	4,90 ± 1,89	0,43*

DE, desviación estándar; \* Prueba T de Student; \*\* Prueba U de Mann Whitney §Test Chi-cuadrado; §§, Test de Fisher; ¥ disponible para 148 de los 208 pacientes



# Libro de Casos Clínicos-Comunicaciones

## XIII REUNIÓN EPOC

Tabla 2. Reingresos y mortalidad según puntuaciones de las escalas dicotomizadas por el valor de la mediana

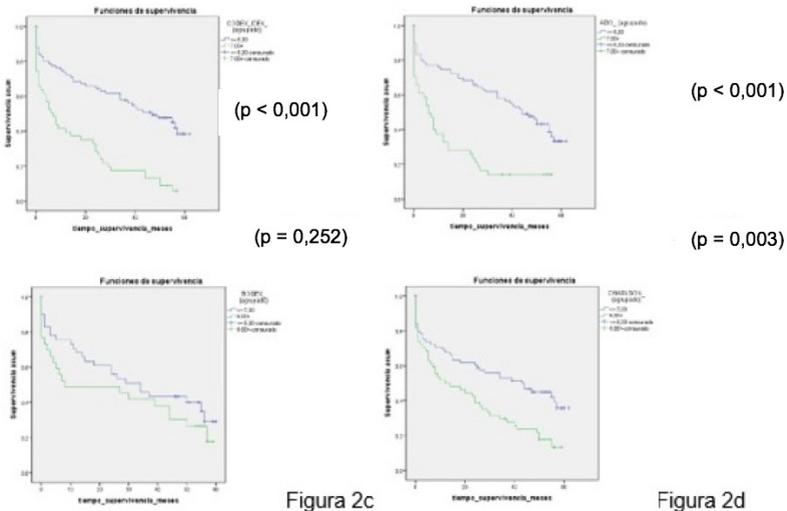
		CODEX (n=124)				ADO (n=124)				BODEX (n=71)				CHARLSON (n=124)			
		Ev	<6	>6	p*	Ev	<6	>6	p*	Ev	<5	>5	p*	Ev	<5	>5	p*
Reingresos	< 3 meses	40	22.4%	47.9%	0,003	40	27.8%	40%	0,164	24	22%	50%	0,014	40	26.1%	40%	0,100
	<1 año	65	44.7%	64.6%	0,031	65	49.4%	57.8%	0,267	38	51.2%	56.7%	0,049	65	47.8%	56.2%	0,251
	< 3 años	88	68.4%	70.8%	0,777	88	66.4%	71.1%	0,749	48	65.9%	70%	0,712	88	66.1%	70.9%	0,737
Mortalidad	< 3 meses	28	17.1%	31.3%	0,067	28	16.8%	33.3%	0,631	15	17.1%	26.7%	0,328	28	20.3%	25.5%	0,494
	<1 año	48	27.9%	56.3%	0,001	48	26.6%	60%	<0,001	26	26.8%	50%	0,045	43	31.9%	47.3%	0,080
	< 3 años	69	40.8%	79.2%	<0,001	69	40.5%	82.2%	<0,001	37	48.8%	56.7%	0,511	69	44.9%	69.1%	0,007

\*Test Chi cuadrado

Tabla 3. Valor pronóstico (HR y ABC) sobre mortalidad a tres meses, un año y tres años de los índices pronósticos CODEX, ADO, BODEX y Charlson en la población de estudio HR, hazard ratio; ABC, área bajo la curva; IC95%, intervalo de confianza al 95%

Índice	n	HR	IC95%	P	ABC	IC95%
3 meses						
CODEX	124	1,936	0,920-4,072	0,082	0,629	0,497-0,762
ADO	124	2,183	1,037-4,595	0,040	0,620	0,480-0,760
BODEX	71	1,647	0,597-4,546	0,336	0,658	0,481-0,835
Charlson	124	1,267	0,604-2,657	0,532	0,896	0,816-0,976
1 año						
CODEX	124	2,551	1,437-4,529	0,001	0,740	0,637-0,843
ADO	124	2,897	1,630-5,146	<0,001	0,542	0,422-0,662
BODEX	71	2,190	1,004-4,780	0,049	0,762	0,632-0,892
Charlson	124	1,592	0,902-2,810	0,109	0,829	0,744-0,913
3 años						
CODEX	124	2,977	1,837-4,823	<0,001	0,722	0,625-0,818
ADO	124	3,430	2,109-5,579	<0,001	0,712	0,613-0,811
BODEX	71	1,397	0,730-2,671	0,312	0,916	0,843-0,989
Charlson	124	1,823	1,132-2,935	0,013	0,832	0,754-0,909

Figura 1. Curvas de Kaplan-Meier para mortalidad global en la población de estudio según la mediana para CODEX (2a), ADO (2b), BODEX (2c) y Charlson (2d)



## Bibliografía

1. Puhan MA, García-Aymerich J, Frey M, Ter Riet G, Antó JM, Agustí AG, et al. Expansion of the prognostic assessment of patients with chronic obstructive pulmonary disease: The updated BODE index and the ADO index. *Lancet*. 2009; 374:704-11.
2. Jones RC, Donaldson GC, Chavannes NH, Kida K, Dickson-Spillmann M, Harding S, et al. Derivation and validation of a composite index of severity in chronic obstructive pulmonary disease: The DOSE Index. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009; 180:1189-95.
3. Marín JM, Alfageme I, Almagro P, Casanova C, Esteban C, Soler-Cataluña JJ, et al. Multicomponent indices to predict survival in COPD: The Collaborative Cohorts to assess Multicomponent Indices of COPD in Spain-COCOMICS study. *Eur Respir J*. 2013; 42:323-32.
4. Newschaffer CJ, Bush TL, Penberthy LT. Comorbidity measurement in elderly female breast cancer patients with administrative and medical records data. *J Clin Epidemiol*. 1997;50:725-33.
5. Almagro P, Soriano JB, Cabrera FJ, Boixeda R, Alonso-Ortiz MB, Barreiro B, et al. Short- and medium-term prognosis in patients hospitalized for COPD exacerbation: The CODEX index. *Chest*. 2014; 145:972-80.



# Libro de Casos Clínicos-Comunicaciones

## XIII REUNIÓN EPOC

6. Marcos-Fosch C, Recio-Iglesias J. CODEX: un índice pronóstico para la enfermedad pulmonar obstructiva crónica en medicina interna. *Rev Clin Esp.* 2015; 215:449-50.
7. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, MacKenzie CR. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *J Chronic Dis.* 1987; 40:373-83.
8. Navarro A, Costa R, Rodríguez-Carballeira M, Yun S, Lapuente A, Barrera A, et al. Valoración pronóstica de mortalidad y hospitalizaciones en pacientes ambulatorios con EPOC avanzada. Utilidad del índice CODEX. *Rev Clin Esp.* 2015; 215:431-8.
9. Motegi T, Jones RC, Ishii T, Hattori K, Kusunoki Y, Furutate R, et al. A comparison of three multidimensional indices of COPD severity as predictors of future exacerbations. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2013; 8:259-71.
10. Charlson M, Szatrowski TP, Peterson J, Gold J. Validation of a combined comorbidity index. *J Clin Epidemiol.* 1994.;47:1245-51.
11. Oga T, Tsukino M, Hajiro T, Ikeda A, Nishimura K. Predictive properties of different multidimensional staging systems in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2011; 6:521-6
12. Almagro P, Salvadó M, García-Vidal C, Rodríguez-Carballeira M, Delgado M, Barreiro B, et al. Recent improvement in long-term survival after a COPD hospitalisation. *Thorax* 2010; 65: 298-302.

### C-19 OLAPAMIENTO ASMA-EPOC. A PROPÓSITO DE UN CASO

G. Zapico Aldea, L. Rodríguez Fernández, E. Martínez Velado,  
S. Gutiérrez González, E. Tapia Moral, I. Alaejos Pascual  
*Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

#### Resumen

Se trata de un paciente de 72 años, con diagnóstico de asma con obstrucción crónica al flujo aéreo moderada y antecedente de ex tabaquismo importante, que presenta una agudización respiratoria de etiología infecciosa.

#### Introducción

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una enfermedad heterogénea en función del fenotipo y en cuanto a presentación clínica. El fenotipo de solapamiento asma – EPOC difiere del resto ya que presenta mayor reversibilidad a la obstrucción del flujo aéreo y mejor respuesta a corticoterapia inhalada. Se ha observado que el antecedente de asma es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de EPOC en pacientes fumadores.

El nuevo consenso GesEPOC-GEMA define el Solapamiento Asma – EPOC como la existencia de una limitación crónica al flujo aéreo persistente, en un paciente fumador o exfumador (> 10 paquetes-año) con diagnóstico concomitante de asma o características de asma como prueba broncodilatadora muy positiva y/o eosinofilia en sangre. Por ello, el paciente debe cumplir tanto que la limitación al flujo aéreo sea persistente, como que el hábito tabáquico sea el principal factor de riesgo y que presente características clínicas o funcionales de asma.

La importancia de llegar a este diagnóstico, conlleva en identificar qué paciente se beneficia de tratamiento con una combinación de beta-2 adrenérgicos de larga duración y glucocorticoides inhalados a dosis medias (dado que las dosis altas de glucocorticoides inhalados en el EPOC están asociadas a mayor incidencia de efectos adversos). En casos más graves, se podría tratar con triple terapia, asociando los descritos previamente un anticolinérgico de larga duración.

#### Caso Clínico

Presentamos el caso de un varón de 72 años, sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes médicos de obesidad (IMC 33 kg/m<sup>2</sup>), hipertensión arterial e hiperuricemia. Es exfumador desde 1995 de más de 60 cigarrillos al día con un índice de paquetes acumulado de >80 paquetes -año. Ha sido intervenido quirúrgicamente de adenocarcinoma de próstata, estenosis de canal lumbar a nivel de D11-D12, apendicectomía y hernioplastia umbilical.

Como antecedentes neumológicos destacan un diagnóstico de asma con espirometría de obstrucción moderada y síndrome de apnea – hipopnea del sueño junto con síndrome de obesidad – hipoventilación.



# Libro de Casos Clínicos-Comunicaciones

## XIII REUNIÓN EPOC

Su tratamiento domiciliario consiste en alopurinol, enalapril e inhalador de formoterol con budesonida. Utiliza ventilación mecánica no invasiva nocturna en modo CPAP. Curso clínico: Acude a urgencias por aumento progresivo de disnea hasta hacerse de mínimos esfuerzos, acompañado de expectoración con cambios en la coloración y sensación distérmica sin fiebre termometrada desde 10 días antes. La semana previa, su médico de atención primaria pautó Levofloxacino durante 7 días, sin observarse mejoría. El paciente no refiere autoescucha de ruidos respiratorios, ni dolor torácico, ni otra sintomatología acompañante.

A la exploración física, normotenso, taquicárdico a 125 latidos por minuto, afebril y saturando basalmente por pulsioximetría a 87%. A la auscultación pulmonar se escuchan roncus dispersos de predominio derecho, y algún sibilante aislado. Sin hallazgos relevantes a la auscultación cardiaca, abdominal ni de extremidades.

Exploraciones complementarias: En la primera analítica hayamos un valor de PCR de 139 mg/L, sin leucocitosis ni neutrofilia como hallazgo relevante. Mientras que en la gasometría arterial se objetiva una insuficiencia respiratoria parcial con alcalosis respiratoria con los siguientes valores: pH 7.50, pCO<sub>2</sub> 26.90 mmol/L, pO<sub>2</sub> 46.5 mmHg, HCO<sub>3</sub> 23.8 mmol/L. En la radiografía de tórax en dos proyecciones (PA y lateral), no se observan condensaciones ni derrame pleural, sino simplemente una hiperinsuflación con aplanamiento diafragmático y material de osteosíntesis de columna vertebral.

Evolución: dada la insuficiencia respiratoria se decide ingreso hospitalario y se instaura tratamiento empírico con un carbapenémico tras extracción de cultivos de esputo, hemocultivos y frotis faringoamigdalares para virus respiratorios. Así mismo, se pautan broncodilatadores, corticoterapia tanto inhalada como endovenosa y oxigenoterapia como medida de soporte.

En los controles analíticos se objetiva hipertransaminasemia y empeoramiento de la función renal, que se atribuye al tratamiento antibiótico, por lo que se modifica éste a amoxicilina-clavulánico con resolución de dichas alteraciones. Tras completar ciclo antibiótico y dado que el paciente ha permanecido estable durante todo el ingreso con saturaciones basal de oxígeno de 95%, se procede al alta hospitalaria. Dado que el paciente ya se encontraba en tratamiento crónico en domicilio con un inhalador LABA/CI y que ésta era su primera agudización infecciosa, no se modifica dicha terapia.

### Juicios Clínicos

- Agudización infecciosa en paciente con probable síndrome de solapamiento asma – epoc.
- Insuficiencia respiratoria aguda parcial resuelta.
- Sals-son en tratamiento con cpap.

### Conclusiones

En pacientes diagnosticados de asma que presentan hábito tabáquico importante, habría que pensar en caso de agudización infecciosa respiratoria, que pueda tratarse de un fenotipo de solapamiento asma-EPOC, en cuyo caso se beneficiaría de tratamiento con glucocorticoides inhalados como primera línea, además de beta-2 adrenérgicos o anticolinérgicos.

### Bibliografía

1. Grupo de trabajo de (GesEPOC). *Definición, etiología, factores de riesgo y fenotipos de la EPOC. Arch Bronconeumol 2017;53 Supl 1:5-11 - Vol. 53*
2. Decramer M, Janssens W, Miravitlls M. *Chronic obstructive pulmonary disease, Lancet. 2012.*
3. Aboussouan LS, Stoller JK. *Diagnosis and management of upper airway obstruction. Clin Chest Med. 1994*



# Libro de Casos Clínicos-Comunicaciones

## XIII REUNIÓN EPOC

### C-20 REAGUDIZACIONES DE EPOC DE ETIOLOGÍA MENOS FRECUENTE

E. Tapia Moral, E. Martínez Velado, S. Gutiérrez González,  
L. Rodríguez Fernández, G. Zapico Aldea, J. Gallego Gil  
*Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

#### Resumen

La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) es una enfermedad compleja y multicomponente. Los síntomas principales son la disnea, la tos y la expectoración, existe una limitación crónica e irreversible al flujo aéreo, causada principalmente por la exposición al tabaco y en menor medida a otros tóxicos inhalados.

La agudización de la EPOC (AEPOC) y la neumonía son las complicaciones más frecuentes y hasta fechas recientes, se encontraban englobadas dentro de la misma categoría: causas de exacerbación de EPOC, pero existen otras múltiples causas que determinan la descompensación de un paciente estable y que a su vez pueden descompensar otras patologías.

El caso que se describe a continuación representa una de las causas de descompensación que se presenta con menor frecuencia pero que al igual que las infecciosas determinan que exista un proceso agudo en un paciente estable y en numerosas ocasiones no consideramos como posible etiología de dicha descompensación por probabilidades y frecuencia de otras causas en episodios anteriores que han determinado la agudización.

#### Introducción

Se estima que hasta un 75 % de las exacerbaciones de la EPOC se deben a infecciones respiratorias tanto de etiología vírica como bacteriana, siendo esta última la más frecuente, pero existen otra multitud de etiologías que pueden determinar una descompensación respiratoria.

Dentro de estas etiologías que se presentan en menor porcentaje se tiene que tener en cuenta las descompensaciones cardíacas o afectaciones dentro del mismo aparato respiratoria de origen irritativo por sustancias irritantes o las embolias.

Los pacientes anticoagulados presentan menos posibilidades de eventos embólicos siempre que se mantenga una correcta anticoagulación. Esto no siempre está asegurado con fármacos vitamina K dependientes, ya que se pueden ver interferidos sus niveles por múltiples factores.

El padecimiento de EPOC supone una mayor incidencia de cara a precisar ingreso hospitalario por descompensaciones respiratorias, frecuentemente determinando una descompensación de otros sistemas relacionados en relación a la comorbilidad que frecuentemente presentan estos pacientes.

La optimización de los tratamientos disponibles minimiza los riesgos de exacerbaciones tanto infecciosas como no infecciosas.

### Caso Clínico

Se presenta el caso de un varón de 84 años, sin alergias a medicamentos conocidas, independiente para las actividades básicas de la vida diaria con limitación clase funcional con una NYHA II-III, desde el ingreso en Medicina Interna dos meses antes por descompensación de insuficiencia cardiaca secundaria a descompensación de EPOC por infección respiratoria. Había presentado otros episodios diagnosticados de descompensaciones cardiacas en los mismos contextos de infección respiratoria en los últimos seis meses en otras dos ocasiones. Además de estos antecedentes el paciente estaba diagnosticado de hipertensión arterial, fibrilación auricular paroxística. Cáncer de pulmón con lobectomía inferior izquierda en 2010 sin recidiva posterior. Infarto isquémico lacunar sin secuelas motoras. Ex fumador (2,3 paquetes /día durante más de 20 años (2.3 paquetes/año), suspendido hace al menos 17 años. EPOC moderado. No bebedor.

En tratamiento habitual con: sintrom, omeprazol 20 mg, clopidogrel 75 mg, verapamilo 120 mg, furosemida y escitalopram.

El paciente es ingresado en Medicina interna por nuevo episodio de incremento de la tos con expectoración de aspecto no purulento e incremento de la disnea, no refería fiebre pero comentaba deterioro general y episodios de dolor torácico puntuales en relación a la respiración profunda de larga evolución y edematización de miembros inferiores. Ortopnea de una almohada, que ha aumentado los días previos. No clara disnea paroxística nocturna. Disminución del ritmo de diuresis.

En la exploración física se evidenciaba una tensión arterial de 105/63 mmHg, frecuencia cardiaca de 80 latidos por minuto, sin fiebre y saturación basal por pulsioximetría de 89% que remontaba a 95 % con oxigenoterapia.

Paciente consciente, orientado, colaborador. Normohidratado y normocoloreado. Eupneico en reposo. Cabeza y cuello: ingurgitación yugular. Auscultación cardiaca: tonos cardiacos rítmicos con R2 aumentado y desdoblado. Soplo en foco tricúspide III/VI sistólico con maniobra positiva de rivero Carvallo. Auscultación pulmonar: crepitantes bibasales con sibilancias y roncus dispersos. Abdomen: peristaltismo presente presentes. Distendido, depresible, no doloroso a la palpación. No signos de irritación peritoneal. Hepatomegalia con reflujo hepato yugular presente. Miembros inferiores: edemas bilaterales con fóvea hasta región pretibial. No signos de TVP. Pulsos distales débiles.

Las pruebas realizadas evidenciaban un hemograma normal sin leucocitosis con función renal normal, iones normales, proteína C reactiva (PCR) de 43 mg/ L (normal < 6 mg/ L), proBNP 1339 pg/dL (normal < 900) e INR 1.76. ECG: ritmo sinusal con onda P pulmonar a 66 lpm con bloqueo AV de primer grado y bloqueo completo de rama derecha. Rx de tórax: ICT aumentado, hilios engrosados, aumento de densidad en base derecha. Gasometría basal pH 7.47, pCO<sub>2</sub> 38 mmol/dL, pO<sub>2</sub> 58.6 mmHg, HCO<sub>3</sub> 27.9 mmol/dL. El ecocardiograma descrito: función ventricular izquierda conservada, patrón diastólico restrictivo, datos de hipertensión pulmonar



# Libro de Casos Clínicos-Comunicaciones

## XIII REUNIÓN EPOC

severa y dilatación de cavidades derechas de forma severa. Insuficiencia tricúspide severa. Se realizó Angio-TAC de arterias pulmonares evidenciando Defectos de repleción en arteria pulmonar principal izquierda, que se extiende hacia la lobar para LSI, y en ramas periféricas de LID sugestivo de TEP. Cambios crónicos por enfisema y bronquiectasias en LSI.

Ante los nuevos hallazgos descritos se inicia tratamiento con heparina de bajo peso molecular y cambio domiciliario al alta por apixaban ante el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar bilateral e hipertensión pulmonar severa en paciente.

### Conclusiones

- Se tienen que pensar en otras causas de descompensación de procesos en paciente con múltiples episodios sin una etiología clara.
- Son pacientes que frecuentemente presentan múltiples comorbilidades asociadas.
- La optimización de las terapias disponibles desempeña un papel crucial en la estabilización de los pacientes.

### Bibliografía

1. T. Benfield, P. Lange, J. Vestbo. *COPD stage and risk of hospitalization for infectious disease. Chest, 134 (2008), pp. 46-53*
2. Salvi SS, Barnes PJ. *Chronic obstructive pulmonary disease in nonsmokers. Lancet. 2009;374:733-43.*
3. *Guía Española de EPOC (GesEPOC). Arch Bronconeumol, 48 (2012), pp. 2-58*

## C-21 EPOC EN MÁLAGA

A. Sánchez Ramos<sup>1</sup>, F. Marín Sánchez<sup>2</sup>, G. Ojeda Burgos<sup>1</sup>,  
F. Sánchez Lora<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna, <sup>2</sup>Servicio de Neumología. Hospital Clínico  
Universitario Virgen de la Victoria. Málaga

### Objetivos

El objetivo de este trabajo es evaluar la situación asistencial actual después de varios años de haber desarrollado el proceso asistencial de la EPOC.

Realizamos un análisis acerca del diagnóstico y tratamiento de la EPOC en los Centros de Atención Primaria de nuestra área sanitaria en Abril 2004:

	Antes	Actualmente
Disponibilidad de Espirómetros en Centros de Salud	0 %	100 %
Número de espirometrías realizadas en Centros de Salud	0	número elevado
Posibilidad de realizar Rehabilitación Respiratoria (RR)	NO	SÍ
Existencia de una Consulta específica de EPOC	NO	SÍ
Atención al paciente en acto único	0%	posible
Número de pacientes remitidos desde los Centros de Salud con todos los datos clínicos y pruebas complementarias completas	0%	Alto %
Confirmación del diagnóstico de EPOC en la consulta específica del Hospital		60%
Pacientes con diagnóstico distinto a la EPOC en la consulta específica del Hospital		40%

Por lo que posteriormente se diseñó e implantó una estrategia de mejora global que incluyó:

- Programas de formación
- Inversión en espirómetros
- Diseño consensuado de un circuito entre Atención Primaria, Urgencias y Neumología
- Inicio de la Rehabilitación respiratoria
- Creación de una Consulta monográfica de EPOC

### Pacientes y Métodos

Durante el año 2015 se ha distribuido entre médicos de Atención Primaria (AP) de nuestra área sanitaria un cuestionario que incluye 30 ítems sobre diagnóstico y tratamiento de la EPOC. Además analizamos una muestra de las espirometrías realizadas en su Centro de Salud (CS) para evaluar algunos criterios de calidad.



# Libro de Casos Clínicos-Comunicaciones

# XIII REUNIÓN EPOC

**INFORMACIÓN GENERAL** >>>>>>

Puede marcar una o varias respuestas en cada pregunta

Centro de Salud: S. Miguel Toraladejón Fecha: 21-06-2011

• Tipo de espirometro que tiene en el Centro de Salud (marca y modelo):  
No hay

No se hace espirometría en este centro

• ¿Se hace espirometría a todos los pacientes > 40 años, fumadores de más de 10 paquetes/año

20 cigarrillos X años fumando = paq./año

solo si tiene síntomas respiratorios  siempre aunque no tenga síntomas respiratorios  
 solo a veces según el tiempo que tenga en consulta  
 también se lo hacemos a los fumadores con síntomas respiratorios

• ¿Se realiza calibración del espirometro? Puede marcar varias respuestas

Si, a diario  Si semanalmente  
 No, porque no tenemos tiempo de calibración  No, porque no sabemos como hacerlo  
 Otro(specificar)

• ¿Se limpia la turbina del espirometro con agua jabonosa?

Si a diario  Si a veces  No

• ¿Existe un lugar adecuado (local de 5-6 metros cuadrados) para realizar la espirometría?

Si  No

• ¿Cuál hace la espirometría?

Cada enfermera hace las de su grupo de pacientes  Hay varios enfermeros que las hacen indistintamente  
 Un enfermero hace todas las del Centro de Salud  Otras formas (especificar)

• ¿Se hace test Broncodilatador?

Si  No  Muy pocas veces

• Considera que el personal que hace las espirometrías en su Centro de Salud está lo suficientemente entrenado para ofrecer un mínimo de calidad?  Si  No

• ¿Cuál es el número medio de pacientes con EPOC?

Dirección por su colaboración

• Respecto al test Broncodilatador

(¿Con qué fármaco lo hace? (Principio activo o nombre comercial))

¿Qué dosis se emplea? (Inicógrafos o inhalaciones)

¿Qué sistema se emplea?  Nebulizador  Cámara de inhalación  
 Otro(specificar)

• El diagnóstico de EPOC se establece ante un paciente > de 40 años, fumador de más de 10 paquetes/año y que presente un espirometría con obstrucción (FEV1 /FVC < 70%).  
 Confirmando el diagnóstico después al hacer un test broncodilatador.

Es correcta  Es incorrecta

• ¿Parece que la realización de una espirometría comporta un alto riesgo de infección para el profesional que la realiza?  Si  No

• ¿Por qué cree que existe un infradiagnóstico de la EPOC?

Porque no hacemos espirometrías rutinarias a todos los pacientes fumadores mayores de 40 años y  
 Señalar otros de fallo

Porque se consideran poca importancia a la EPOC en grado leve o moderado como marcador de salud alterado

Otro(specificar) No espirometría

• ¿En la primera evaluación de un paciente diagnosticado de EPOC por espirometría se debería de hacer además: Ra torax, ENG, Hemograma?

SIEMPRE  A VECES

• ¿Sabe que existe una Consulta de EPOC en el Hospital Virgen de la Victoria y que los pacientes debenn ser remitidos por el sistema Divisa?  Si  No

• ¿Tiene problemas informáticos para remitir los pacientes a dicha consulta?  Si  No

• Los criterios de derivación a la Consulta de EPOC consensuados EN NUESTRA ÁREA SANITARIA son

1. EPOC con FEV1 menor del 65% en la espirometría  
 2. EPOC con un requerido inadecuado al tratamiento o que tiene más de 2 agudizaciones al año  
 3. Duda diagnóstica respecto a si es o no un EPOC  
 4. Son correctas la 1,2 y 3.

>>>>>>

## Evaluación de Estándares de Calidad Asistencial

# EPOC EN MÁLAGA

Coordinador:  
 Dr. Francisco Marín Sánchez  
 Neumólogo, Hospital Virgen de la Victoria de Málaga

## Resultados

Sobre 120 encuestas contestadas:

Se realizan entre 2 y 12 espirometrías semanales según centros, el criterio en el 50% es indicarlo sólo a los fumadores sintomáticos (no a los exfumadores), existen dudas sobre la calibración (90%), existe un lugar adecuado para hacer espirometrías (100%), la prueba la realiza cada enfermera con su cupo (40%) o varias enfermeras (60%), se hace test broncodilatador (BCD) (98%) con gran variabilidad según fármacos (2 puff de salbutamol- 60%), el criterio diagnóstico de EPOC es conocido (100%), se hace radiografía, hemograma y electrocardiograma en la primera evaluación (90%), conocen el circuito consensuado utilizado entre Unidad de EPOC del hospital y Atención Primaria (AP) (100%), conocen los criterios de derivación a consulta de EPOC (100%), existe deshabituación tabáquica en AP (80%), el primer fármaco usado en EPOC sintomático es un BCD de larga acción (90%), si persiste disnea se añade otro BCD (70%), corticoide (25%), la oxigenoterapia se debe evaluar en unidad de EPOC (100%), los corticoides orales en la agudización grave o sin mejoría (65%), la indicación de corticoides inhalados es conocida (70%), las revisiones las realizan cada 6 meses (80%). La calidad de las espirometrías analizadas es muy variable según CS.

## Conclusiones

- El circuito consensuado entre la Unidad de EPOC y los Centros de Salud funciona satisfactoriamente.
- El diagnóstico y tratamiento de la EPOC en AP ha mejorado, aunque existe un exceso de variabilidad en la espirometría y confusión en el tratamiento.
- La calidad asistencial en la EPOC ha mejorado después de la implantación del proceso asistencial.

## Bibliografía

1. *Estrategia en EPOC. del Sistema Nacional de Salud. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad y Política Social, (2009)*
2. León Jiménez A, Casa Maldonado, Espejo Guerrero P, Jurado Gámez B; Madueño Caro A, Marín Sánchez F, et al. *Consejería de Salud. Junta de Andalucía. En: Proceso asistencial integrado. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, Sevilla: Consejería de Salud; 2007*



Libro de Casos Clínicos-Comunicaciones  
**XIII REUNIÓN EPOC**

© 2018 Obra: XIII Reunión de EPOC: Casos Clínicos y Comunicaciones  
Grupo de EPOC de la Fundación Española de Medicina Interna  
Todos los derechos reservados.

Editado por S&H Medical Science Service

Queda prohibida la reproducción total o parcial de esta obra por cualquier medio mecánico o electrónico sin la debida autorización por escrito del editor.

**ISBN:** 978-84-09-00341-9



**Secretaría Técnica:**

**S&H Medical Science Service**

C/ Espronceda, 27, Entreplanta. 28003 Madrid

Tfno.: 91 535 71 83 • Fax: 91 181 76 16

E-mail: [congresos@shmedical.es](mailto:congresos@shmedical.es)