

2



ÍNDICE DE CASOS CLÍNICOS

C-1	UNA NUEVA VISIÓN DE UNA PATOLOGÍA CURIOSAMENTE BASTANTE INFRADIAGNOSTICADA	4
C-2	EPOC: FENOTIPOS Y COMORBILIDADES DE UNA POBLACIÓN HOSPITALARIA	14
C-3	EPOC EN RELACIÓN CON LA BIOMASA	17
C-4	COMPLICACIONES EN UN TRASPLANTE BIPULMONAR DE UN VARÓN JOVEN	22
C-5	ESTUDIO DESCRIPTIVO DE PACIENTES EPOC SEGUIDOS EN CONSULTA E IMPACTO DEL DETERIORO COGNITIVO EN SU VIDA	26
C-6	IMITANDO LA TUBERCULOSIS	31
C-7	HACIA EL CONTROL DE LA MORTALIDAD DE LA EPOC: EVOLUCIÓN DE UNA COHORTE DE PACIENTES	35
C-8	DESGRANANDO LA INFLAMACIÓN PARA PREVENIR LA EXACERBACIÓN DE EPOC	40
C-9	"ÉSTE NO ES MI MARIDO" (HABLANDO DE EPOC Y OTRAS COMORBILIDADES)	46
C-10	EPOC Y VÍAS ALTAS	51
C-11	INFECCIONES EN EPOC. A PROPÓSITO DE UN CASO	56
C-12	EPOC, COMORBILIDAD Y RIESGO CARDIOVASCULAR	60

Libro de Casos Clínicos y Comunicaciones

C-1 UNA NUEVA VISIÓN DE UNA PATOLOGÍA CURIOSAMENTE BASTANTE INFRADIAGNOSTICADA

Andrea Sánchez Ramos Hospital Clínico Virgen De La Victoria, Málaga. Residente de Medicina Interna, segundo año. Socia SEMI

A PROPÓSITO DE UN CASO...

A pesar de las adversidades este paciente...acude a nuestras urgencias



Fig. 1

Paciente de 60 años, GRAN FUMADOR (66paq/año, 2paq/día durante 33a), cuyo único AP y tratamiento importante es para la esquizofrenia.

Por disnea a grandes esfuerzos (grado II/IV de la NYHA), sin expectoración ni tos. Refiere 2 años de evolución. Al ser atendido en el servicio de urgencias, se propuso una patología crónica subyacente, derivándose a Consultas Externas de Neumología



Fig. 2



Tabla 1

Tabla 2. Clasificación funcional de la New York Heart Association (NYHA).

Clase I	Asintomáticos. Sin limitación a la actividad física habitual.		
Clase II	Síntomas leves y ligera limitación a la actividad física habitual. Asintomático en reposo.		
Clase III	Marcada limitación a la actividad física, incluso siendo inferior a la habitual. Sólo asintomático en reposo.		
Clase IV Limitación severa, con síntomas incluso en reposo.			

El paciente previo a consulta se realiza:

- -Rx tórax: signos de hiperinsuflación y signos de Hipertensión arterial Pulmonar. Junto a:
- -Hiperclaridad
- -Hiperinsuflación
- -Grandes bullas
- -Htp, aumento de hilios, corazón en gota aplanamiento de costillas......



Fig. 3 Enfisema;?;?;?

Libro de Casos Clínicos y Comunicaciones

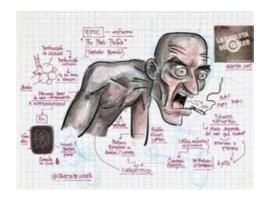


Fig. 4

- -Gasometría arterial: pH 7,38 pao2 93mmhg paco2 41mmhg
- -Pruebas funcionales (espirometría): fvc 108% fev1 56% fev1/fvc 0,52 cpt 162% vr 195% dlco2 42%



Fig. 5

Nos lleva a la conclusión de:



Fig. 6



Dilatación anormal y permanente del bronquiolo terminal

-En primer lugar tenemos que ver la EPOC como:

Enfermedad heterogénea.

Debido a los distintos fenotipos clínicos de la enfermedad que sugiere un abordaje terapéutico específico.



Fig. 7

La Guía Española de la EPOC (GesEPOC), iniciativa de la SEPAR que, conjuntamente con sociedades científicas implicadas en EPOC y el Foro Español de Pacientes, ha elaborado una guía de práctica clínica. GesEPOC Identifica 4 fenotipos:

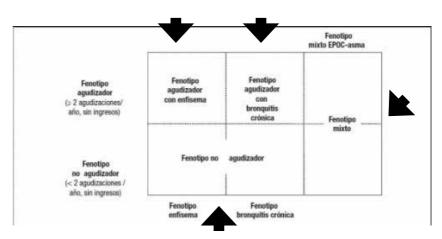


Fig. 8

Libro de Casos Clínicos y Comunicaciones

La base del tratamiento farmacológico de la EPOC es la broncodilatación, a la que se añaden diversos fármacos según el fenotipo clínico y la gravedad. La gravedad se establecerá por: escalas multidimensionales (BODE/BODEx) Una aproximación a la gravedad también se puede conseguir: a partir de la obstrucción al flujo aéreo, disnea, nivel de actividad física y agudizaciones. GesEPOC supone una nueva aproximación al tratamiento de la EPOC INDIVIDUALIZADA, según las características clínicas de los pacientes.



Fig. 9

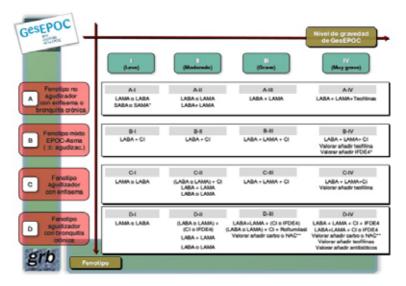


Fig. 10



Etiología enfisema:

Tabaco = causa déficit de alfa 1 antitripsina permitiendo la acción de la triptasa (rompe paredes alveolares), en un 1% de los afectados: déficit genético de alfa 1 antitripsina

- -Clínica: empieza silente, posteriormente disnea fija y progresiva Diagnóstico funcional:
- -Ins.ventilatoria obstructiva:
- Test bcd negativo (dx diferencial con asmáticos)
- -Disminución de difución co
- -Disminución de distensibilidad
- -Hipoxemia e hipercapnia en reposo en estadíos finales tratamiento:



Fig. 11

- -Dejar de fumar
- -Reducir contaminantes
- -Paliar la infección: controlando infecciones, vacunación antigripal anual, anineumocócica



Fig. 12

La fisiopatología se aplaca con:

- -Disminución de secreciones bronquiales (menos importante que en bc)
- -Combatir inflamaciones bronquiales, mejorar el broncoespasmo

Libro de Casos Clínicos y Comunicaciones

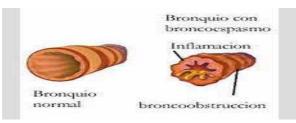


Fig. 13

- -Tto de la Insuficiencia Respiratoria
- -Tto del Cor Pulmonale



Fig. 14

- Readaptación al ejercicio

A nuestro paciente se le hizo determinación de alfa 1 antitripsina

Tabla, 2

TABLA IV Candidatos para determinar valores de AAT

- 1. EPOC
- Adultos con bronquiectasias
- 3. Asma del adulto parcialmente reversible
- Familiares consanguíneos de individuos con déficit conocido de AAT
- Clínica de disnea y tos crónica en muchos miembros de una familia
- Hepatopatía de causa desconocida
- 7. Disminución del pico de alfa-1 proteína en el proteinograma
- 7. Paniculitis o vasculitis multiorgánica de causa desconocida

AAT: alfa-1-antitripsina; EPOC enfermedad pulmonar obstructiva.



Por lo que a TODOS los pacientes con clínica de EPOC se debería hacer una vez en la vida la determinación sérica de enzima alfa 1 antitripsina. El estudio genético, se hará en:

Tabla 3

TABLA V Candidatos para determinar fenotipo y genotipo

Fenotipo

- Individuos con concentraciones de AAT inferiores
 a la normalidad
- 2. Familiares consaguíneos de enfermos con AAT
- Parejas de individuos con fenotipos con 1 o 2 alelos Z, antes de tener hijos

Genotipo

 Discordancias entre valores bajos de AAT y fenotipos teóricamente no deficitarios

Localización cromosómica: 14q32.13 Modo de herencia: Autosómica recesiva. Aunque es la enfermedad hereditaria más frecuente diagnosticada en adultos, el hecho de que se inicie de forma tan variada, y que sólo la presente el 1-2% de enfisemas, son algunas de las causas del **desconocimiento** por parte de muchos médicos, que olvidan solicitar las concentraciones séricas de AAT en muchos enfermos con EPOC.



Fig. 15

Esto provoca en todo el mundo un notable infradiagnóstico de esta alteración genética. En España se calcula un promedio de 10 años entre el diagnóstico de EPOC y el del déficit.

Según los datos actuales del Registro Español, en nuestro país se han diagnosticado unos 500 pacientes con fenotipo ZZ, lo que representa un 4% de los 12.000 casos que se calcula que debe haber en España.

Tabla 4

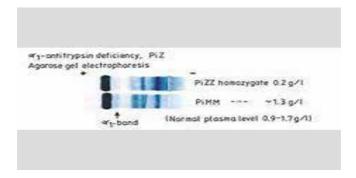
TABLA XV Pautas recomendadas de tratamiento sustitutivo

- 1. 120 mg/kg/14 días
- 180 mg/kg/21 días
- 60 mg/kg/7 días*
- 50 mg/kg/7 días

Nuestro paciente está siendo tratado con:

-Alfa 1 antitripsina en la unidad de hospital de día una vez cada 21 días, este tratamiento según la Normativa Separ, está indicado en resultados analíticos con <u>déficit enzimático <50 mg/dl.</u>

Tabla 5



^{*}Pauta recomendada en ficha técnica.





Fig. 16

- -Indacaterol/glicopirronio inh/24h, el uso de dos broncodilatadores de larga duración para mantener y cubrir el máximo tiempo estabilización
- -Mometasona fuorato 1 inh cada 12h, en un glucocorticoide, que ayuda a disminuir las inflamaciones bronquiales en este paciente.
- -Bromuro de ipratropio 2 inh a demanda, en este caso en vez de usar Salbutamol de rescate, usamos un anticolinérgico de acción corta que no pone nervioso al paciente, ya que entre sus AC tenemos esquizofrenia.



Fig. 17

- -Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR)
- -Guidelines for the Diagnosis and Management of Alpha-1 Antitrypsin Deficiency R. Vidal, I. Blanco, F.Casas, R. Jardí, M. Miravittles
- -American Thoracic Society/European Respiratory Society Statement. Standards for the diagnosis and management of individuals with alpha1-antitrypsin deficiency. Am J Resp Clin Care Med, 168 (2003), pp. 818-900
- -Blanco I, De Serres FJ,Fernández-Bustillo E,Daniel Alkassam D,Rodríguez-Menéndez C.Déficit de alfa-1-antitripsina en España (variantes deficientes PiS y PiZ): prevalencia estimada y número de sujetos deficientes calculados para cada fenotipo. Med Clin (Barc), 123 (2004), pp. 761-5

Libro de Casos Clínicos y Comunicaciones

C-2 EPOC: FENOTIPOS Y COMORBILIDADES DE UNA POBLACIÓN HOSPITALARIA

- O. Mascaró Cavaller¹, J. Serra Batlles², P. Roure Poch³,
- X. Gimeno Moñart¹, F. Ruiz Mori², G. Lucchetti D'Aniello¹
- ¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Neumologia, ³Servicio de Epidemiologia. Hospital Universitari de Vic, Barcelona

INTRODUCCIÓN

El objetivo principal del presente estudio es clasificar fenotípicamente a los pacientes EPOC ingresados en el Hospital Universitario de Vic (HUV) según la Guía GesEPOC (actualización 2014). Como objetivos secundarios pretendemos clasificarlos en función del fenotipo/gravedad, estudiar la relación entre fenotipo/comorbilidad, valorar la calidad de vida y disnea según el fenotipo que presenten y analizar la adecuación terapéutica.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio transversal prospectivo no intervencionista de pacientes EPOC con ingreso en HUV entre 12/2009-11/2016. Se excluyeron los pacientes que no pudieran realizar una Espirometría y los que presentaran patología respiratoria concomitante grave. Se revisaron las historias que presentaban codificación al alta de EPOC y cumplían criterios de inclusión.

RESULTADOS

Se recogieron 175 casos con edad media de 72.7 años, siendo hombres 85.7% con un FEV1 de 48.75% e ingresos EPOC/año de 1.44. Eran fumadores 14.9%. ex fumadores 73.1% y no fumadores (fumador pasivo/exposición laboral) 11.4%. La clasificación fenotípica fue: no agudizador 40.6%, mixto 8.6%, agudizador enfisematoso (E) 21.1%, agudizador bronquítico crónico (BC) 29.7%. La relación entre fenotipo/gravedad se refleja en la Figura1. Los fenotipos no agudizador y mixto tienden a presentar menor gravedad (Gravedad I-II: no agudizador 90.4%, mixto 66.7%), mientras que los fenotipos agudizadores presentan mayor gravedad (Gravedad III-IV: agudizador E 75.7%, agudizador BC 53.8%). La relación entre fenotipo/comorbilidad (valorada mediante Índice de Charlson (I.Ch)) fue la siguiente: no agudizador 2.54, mixto 1.73, agudizador E 1.57, agudizador BC 2.92. Las patologías más prevalentes fueron: IC (18.9%), DM (17.1%), IAM (12%), tumor sin metástasis (11.4%). Un 28% presentaba dos o más comorbilidades (según I.Ch) y hasta un 64% si se tenían en cuenta otras patologías no reflejadas en el I.Ch (HTA 55.4%, arritmias 24.6%); siendo la HTA la comorbilidad común más frecuente en todos los fenotipos. Un 17.7% sin comorbilidad asociada (teniendo en cuenta las patologías valoradas por el I.Ch, así como otras patologías frecuentes como la HTA y la arritmia). La



repercusión sobre la calidad de vida (CAT) y la disnea (mMRC); se recogen en la Figura 2. La adecuación terapéutica mostró; no agudizador 29.6%, mixto 93.3%, agudizador enfisematoso 86.5%, agudizador BC 84%.

Tabla 1

		FENOTIPO			
		No agudizador	Mixto EPOC – Asma	Agudizador E	Agudizador BC
GRAVEDAD	-	56.6% (40)	40% (6)	5.4% (2)	7.7% (4)
	=	33.8% (24)	26.7% (4)	18.9% (7)	38.5% (20)
	III	8.5% (6)	20% (3)	24.3% (9)	28.8% (15)
	IV	1.4% (1)	13.3% (2)	51.4% (19)	25% (13)

CONCLUSIONES

Son pacientes con edad media elevada de predominio masculino y ex fumadores.

Predominio de fenotipo no agudizador; siendo éste y el mixto los que tienen menor gravedad. Los fenotipos no agudizador y agudizador BC presentan mayor comorbilidad. Elevada prevalencia de EPOC pluripatológicos. El fenotipo agudizador E es el que presenta mayor repercusión sobre calidad de vida y el que tiene mayor disnea. Se constata una buena adecuación terapéutica, salvo en el fenotipo no agudizador debido al abuso de corticoides inhalados. Todos los fenotipos presentan alteración en la calidad de vida y disnea, incluso los no agudizadores. Hay que adecuar los nuevos tratamientos sobre todo en pacientes no agudizadores.

Libro de Casos Clínicos y Comunicaciones

Tabla 2

	CAT	m MRC
No agudizador	10,07	1,44
Mixto EPOC - Asma	13,20	1,93
Agudizador E	14,19	2,51
Agudizador BC	14,15	2,23



C-3 EPOC EN RELACIÓN CON LA BIOMASA

I. Andronic¹, C. Hernando Martín¹, E. Tieso María²,

M. Pereira de Vicente¹, A. Sánchez Sánchez¹, F. José Zamudio Moya¹ Médico residente Servicio de Medicina Interna del Hospital Santa Bárbara de Soria

²Neumóloga Adjunta del Hospital Santa Bárbara de Soria

RESUMEN

Varón de 69 años, con clínica de OCFA, no fumador, sin reversibilidad en test broncodilatador ni tras diversos tratamientos, que presenta como principal factor de riesgo la exposición al humo procedente de la combustión de la biomasa para la calefacción y la cocina de su domicilio durante gran parte de su vida.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) está caracterizada por la progresiva de obstrucción del flujo de aire y destrucción del parénguima pulmonar progresiva, lo cual dificulta el intercambio de oxígeno y la capacidad funcional. Es una de las causas más importantes de morbilidad y mortalidad a nivel mundial, con una prevalencia global de 10% en adultos. Se estima que cada año mueren en España más de 18.000 personas a causa de esta enfermedad. Constituye la quinta causa de muerte entre los varones, con una tasa anual de 60 muertes por 100.000 habitantes, y la séptima en las mujeres, con una tasa anual de 17 muertes por 100.000 habitantes. Estos datos sitúan a España en un rango intermedio dentro de la Unión Europea, encabezada por algunos países de Europa del Este y anglosajones. Respecto a la prevalencia, el estudio IBERPOC identificó una prevalencia de la EPOC en España entorno al 9,1% de la población adulta, afectando al 14,3% de los varones y al 3,9% de las mujeres. Si tenemos en cuenta el hábito tabáquico, la prevalencia fue del 15% en fumadores, del 12,8% en exfumadores y el 4,1% en no fumadores. Para el año 2020 se ha estimado que será la cuarta causa de pérdida de años de vida ajustados por discapacidad en los países occidentales. El tabaquismo es el principal factor de riesgo para el desarrollo de esta enfermedad. No obstante, otras causas, como la exposición a polvos inorgánicos u ocupacionales como la exposición al humo de combustibles de biomasa es también una causa importante de esta entidad. Se define la biomasa como la materia orgánica originada en un proceso biológico, espontáneo o provocado, utilizable como fuente de energía. La biomasa está constituida por madera (no procesada o carbón vegetal), estiércol, quano, residuos de cosecha, etc. Se puede usar para fabricar biocombustibles o como fuente de energía directamente. El uso de este tipo de combustible es la principal causa de polución ambiental dentro de las viviendas.

La madera (leña) es la biomasa más comúnmente utilizada en el mundo. Ésta se utiliza de manera no procesada o como carbón vegetal.

En el medio rural la combustión de biomasa ha sido una de las principales fuentes de energía utilizada en calefacción y cocina en las últimas décadas, manteniéndose en la actualidad.

Tres enfermedades respiratorias se han encontrado fuertemente asociadas con la exposición al humo de este tipo de combustibles (con exposiciones por largos períodos de tiempo):

- Las infecciones agudas del tracto respiratorio inferior en niños menores de 5 años.
- 2. La EPOC.
- 3. El cáncer de pulmón por exposición al humo del carbón mineral.

Se estima que la mitad de la población del mundo (la mayoría ubicada en los países en desarrollo) y el 90 % de las viviendas rurales, utiliza biomasa diariamente para cocinar sus alimentos, calefacción y calentar agua, originando la posterior ambiente contaminado a nivel de los domicilios.

Tales combustibles son incinerados en estufas con combustión ineficiente y con sistemas de ventilación muy pobres, resultando altas concentraciones de humo, dentro de las viviendas y alto desperdicio del combustible. En tales condiciones, el uso de combustibles sólidos genera la mayoría de emisiones con sustancias deletéreas para la salud humana (partículas respirables y monóxido de carbono) en concentraciones muy por encima de los estándares permitidos a nivel internacional. Los principales productos de la combustión son los gases inorgánicos, como el CO2, el monóxido de carbono (CO), el dióxido de nitrógeno (NO2), óxido nítrico y sulfúrico (SO2, principalmente en el carbón), además de hidrocarburos policíclicos, aromáticos y contaminantes orgánicos volátiles (benceno, benzopireno, radicales libres, aldehídos), partículas con una masa de diámetro aerodinámico menor; siendo las más peligrosas, dado que cuanto más pequeña sea la partícula, más lejos llegará en el tracto respiratorio, y por lo tanto, su impacto en el desarrollo de la neumopatía.

Se estima que la contaminación de interiores causa el 4% del total de enfermedades.

Diferencias entre la enfermedad pulmonar obstructiva crónica relacionada a tabaco y la relacionada a biomasa

La EPOC relacionado a biomasa se presenta clínicamente como una enfermedad obstructiva crónica con tos persistente, expectoración, disnea y cor pulmonale. Los afectados tienden a ser mujeres, mayores, de menor estatura, nacidas en área rural y con mayor índice de masa corporal. En lo que respecta a las pruebas complementarias, presentan menor reducción de la capacidad de



difusión pulmonar a CO, engrosamiento de la pared bronquial en radiografías de tórax y un mínimo o inexistente enfisema, visualizado a través de tomografía computarizada de alta definición, en comparación con aquellas con EPOC atribuible al tabaco. Asimismo, presentan mayor hiperactividad bronquial a la prueba con metacolina que en mujeres con EPOC por tabaco. El consumo de tabaco produce una EPOC con más enfisema e hiperplasia de células caliciformes, mientras que la exposición a biomasa tiende a producir EPOC con fibrosis de las vías respiratorias pequeñas, antracosis e hiperplasia de la íntima de la arteria pulmonar. Sin embargo, la mayoría de las características clínicas, calidad de vida, mortalidad, niveles de células inflamatorias y mediadores de la inmunidad en esputo inducido, son bastante parecidas en ambos grupos. Es importante señalar que el tabaquismo parece tener un efecto sinérgico con humo de biomasa para el desarrollo de EPOC.

CASO CLÍNICO

Varón de 69 años con los siguientes antecedentes personales de interés: No fumador. Soltero. Vivienda rural. Ganadero, y esporádicamente, agricultor. No había tenido ninguna enfermedad de interés hasta el momento y no refería alergias medicamentosas.

Visto en la consulta de Neumología desde 2000 por disnea de moderados esfuerzos acompañado de tos sin expectoración de unos meses de evolución que no mejora con Bromuro de Ipatropio 500 mcg inhalado, pautado por su médico de atención primaria. El paciente no informada de ortopnea, DPN, disminución de la diuresis, aumento del perímetro abdominal ni edemas en extremidades inferiores.

EXPLORACIÓN FÍSICA

TA:125/80 FC: 77lpm Sat pO2 : 92% en reposo. FR : 21 rpm

Sobrepeso (IMC:28); rubicundez facial, normohidratado y eupneico en reposo.

CyC: Cavidad oral: mucosa no eritematosa. Sin placas ni vesículas. No inqurgitación yugular, adenopatías ni bocio.

AC: rítmico, sin soplos ni extratonos.

AP: hipoventilación en bases sin ruidos sobreañadidos, espiración alargada.

Abdomen: globoso, blando, depresible, no doloroso. RHA normales. Reflujo hepatoyugular negativo.

EEII: no edemas ni signos de TVP. Pulsos pedios presentes.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Espirometría: FEV1/FVC : 51%; FEV1:1110 cc; FVC: 2580cc (64%); Con Prueba broncodilatadora negativa: FVC postbroncodilatación: 2580 cc y FEV1 postbroncodilatación:1390cc (+80 cc).

Rx de tórax: Signos de hiperinsuflación con hemidiafragmas aplanados, trama

vascular ligeramente marcada. Pinzamiento de senos costofrénico izquierdo.

ECG: Ritmo sinusal a 73 lpm, sin alteraciones en la repolarización.

Analítica:

- -Hemograma: Hb 16.9 g/dl, Ht° 52%, resto normal. Leucocitos 7200/μl (Fórmula normal) Plaquetas 200x1000/μl. PCR 4.2mg/l
- -Bioquímica: Glucemia no basal 102 mg/dl; Urea 33 mg/dl; Creatinina 0.92mg/dl; Resto dentro de parámetros normales.
- -Estudio de coagulación: Normal
- -Equilibrio ácido base: pH 7.44, PO2 66 mm Hg, PCO2 39.7 mm Hg, Bicarbonato 16.4 mmol/l..

JUICIO CLÍNICO

- Obstrucción crónica al flujo aéreo a estudio, siendo la primera opción Asma (dado que no era fumador) y segunda EPOC.
- · Hipoxemia tisular.
- Tras exploración se decide añadir al tratamiento médico:
- Budesonida inhalado 400mcg 2 inhalaciones/ 12 horas.(por la sospecha de Asma).
- Terbutalina a demanda.

A los dos meses, el paciente es visto de nuevo con una Fev1/FVC:47%; FEV1:1610cc (50%) y FVC 3400cc (83%).

Gasometría: Insuficiencia respiratoria crónica: pO2:57 mm de Hg Sat O2:92%. PH:7,41 y pCO2:44 mm de Hg

Se suspende Budesonida, y se añade Salmeterol/Fluticasona 500mcg/50 1 inhalación/12horas.

Valorado a los 6 meses, el paciente se encuentra estable clínicamente, manteniendo su disnea habitual tolerada a moderados esfuerzos, refiriendo descenso significativo de la tos y sin síntomas nocturnos.

Espirometría: Fev1/FVC:48%; FEV1:1640cc (50%); FVC 3380cc (82%); Gasometría: pO2:56 mm de Hg Sat O2:91%. pH:7,43 y pCO2:42 mm de Hg. Juicio Clínico: Obstrucción crónica al flujo aéreo no reversible, probable EPOC moderado II/IV (pese a no ser fumador, pero con riesgo laboral y tener domicilio con chimenea, estufa y cocina de leña). Tras dos años con revisiones cada 6 meses, en los que el paciente refiere mejoría subjetiva de la clínica; sin reagudizaciones, ni tos ni disnea, se decide sustituir Bromuro de Ipatropio por Bromuro Tiotropio 18 mcg, 1 capsula al día. El paciente permanece estable hasta 2010 donde se le plantea por primera vez oxigenoterapia domiciliaria por empeoramiento clínico con aumento de disnea, catarros de vías altas frecuentes y tos; y analítico (pO2 < 55), que el paciente rechaza, pero precisó tratamiento corticoide oral en algunas exacerbaciones. En la posterior consulta, refiere



intolerancia a dacortin, por lo que lo suspendió. Mantiene hipoxemia severa pO2: 53mmHg; Sat O2:89; pH:7,44; pCO2: 40mmHg. Continúa con Bromuro de Tiotropio, Fluticasona/Salmeterol 50/500, se le añade Teofilina 250, y Prednisona 10 mg un comprimido cada 48 horas. En este momento se decide diagnosticar al paciente de EPOC fenotipo agudizador con bronquitis crónica. Hasta finales de 2013 el paciente se ha encontrado estable. En ese tiempo refiere aumento de su disnea, tos y expectoración habitual, pese a no existir modificaciones tanto en la espirometría como en los gases arteriales. Habiéndose descartado sintomatología de origen cardiaco. Tras ingreso por exacerbación, aceptó inicio de oxigenoterapia domiciliaria con concentrador y cánulas nasales a 2 L/min durante 16-18 horas/día al alta. Desde entonces, el paciente se ha encontrado estable, dentro de sus limitaciones basales, sin haber requerido nuevos ingresos hospitalarios por reagudizaciones secundarias a infecciones respiratorias.

CONCLUSIONES

- El humo de biomasa es un importante factor de riesgo para la EPOC, que siempre se debe de tener en cuenta.
- A pesar de las diferencias fisiopatológicas entre EPOC por tabaco y biomasa, la mayoría de las características clínicas, la calidad de vida y, cifras de mortalidad son similares.
- Hay una necesidad de establecer medidas preventivas y recomendaciones sanitarias respecto a cocinas y estufas que deben ser mejoradas con ventilación al exterior o la sustitución por otro tipo de calentadores menos contaminantes.
- No olvidar en el paciente no fumador la adecuada historia de exposición laboral/domicilio que condicione al OCFA.

BIBLIOGRAFÍA

- 1. Guía Española de la EPOC, GESEPOC.
- 2. De Angelis et al. Sources Assessment: Wood-Fired Residential Combustion Equipment Field Tests. U.S. Environmental Protection Agency report number MRC-DA-EPA-600/2-79-019, Draft Copy.
- 3. González-García M, Páez S, Jaramillo C, Barrero M, Maldonado D. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) por humo de leña en mujeres: comparación con la EPOC por tabaquismo. Acta Med Colomb. 2004;29(1):17-25.
- 4. Gordon B, Mackay R, Rehfuess E. Inheriting the world: the atlas of children's health and the environment. Brighton, Reino Unido, World Health Organization. 2004. 63 p. ISBN 92-4-159156-0.
- 5. WHO, Effects of Air Pollution on Children's Health and Development: A review of the evidence. World Health Organization Special Programme on health and Environment. European Centre for Environment and Health 2005.

Libro de Casos Clínicos y Comunicaciones

C-4 COMPLICACIONES EN UN TRASPLANTE BIPULMONAR DE UN VARÓN JOVEN

L. Sánchez Gómez, A. Alemán Alemán, M. Quiñones Pérez, E. Iglesias Julián, M. Mora Simón, N. Gómez Manero Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario de Burgos

RESUMEN

Paciente de 58 años, varón, con diagnóstico de EPOC tipo enfisema, muy grave (GOLD D BODEX 7) agudizador, sometido a trasplante bipulmonar que durante el postoperatorio inmediato y tardío desarrolló numerosas complicaciones; inestabilidad hemodinámica por sangrado y necesidad de reintervención por cuerpo extraño (gasa) en hemitórax derecho, fuga de la anastomosis auricular que precisó corrección quirúrgica, neumotórax derecho, neurotoxicidad asociada al tratamiento inmunosupresor con Tacrolimus, rechazo agudo celular moderado corticorresistente y estenosis en el bronquio intermediario derecho.

INTRODUCCIÓN

El trasplante de pulmón se establece como parte del manejo de pacientes con enfermedad pulmonar terminal irreversible con deterioro progresivo hacia una insuficiencia respiratoria. Las patologías capaces de producir daño pulmonar terminal son variadas, de origen obstructivo como EPOC y enfisema, de tipo intersticial la fibrosis pulmonar, de tipo infeccioso crónico la fibrosis quística v patologías vasculares como la hipertensión pulmonar primaria. Los resultados muestran una supervivencia de entre un 65-70% en el primer año. Durante los primeros 30 días las complicaciones post-trasplante más frecuentes son uno o más episodios de rechazo agudo, a medio plazo estenosis a nivel de la anastomosis bronquial y a largo plazo las infecciones oportunistas por microorganismos como Pneumocystis jirovecii, citomegalovirus y hongos además de la bronquiolitis obliterante. En el contexto del trasplante de órgano sólido el tratamiento inmunosupresor tiene como objetivo evitar el rechazo agudo y crónico. En el postoperatorio inmediato el riesgo de rechazo agudo es máximo estableciendo el denominado tratamiento inmunosupresor de inducción o inicial con corticoide, ciclosporina A, Tacroliimus, Azatioprina, Micofenolato mofetil y anticuerpos antilinfocitarios. Posteriormente la inmunodepresión de mantenimiento se basa en la combinación de varios fármacos, triple terapia.

CASO CLÍNICO

Varón de 58 años , exfumador con un consumo acumulado de 40 años-paquete sin otros hábitos tóxicos ni factores de riesgo cardiovascular. Antecedentes médicos de enfermedad de EPOC fenotipo enfisema agudizador muy grave (GOLD D, BODEX 7). Las pruebas de función respiratoria mostraban FEV1 610 (16,8%).



Intervenido quirúrgicamente en 2008 por trombosis subaguda de la extremidad inferior izquierda precisando amputación supracondílea. Tratamiento habitual con oxigenoterapia domiciliaria, inhaladores beta adrenérgicos y corticoide con anticolinérgico de rescate, antidepresivo, antiagregante e inhibidor de la bomba de protones. La situación basal del paciente, casado, jubilado por disnea de pequeños-mínimos esfuerzos (Clase Funcional III) en seguimiento en consulta de rehabilitación para fisioterapia respiratoria, servicio de neumología y medicina interna. Fue incluido en la lista de trasplante pulmonar con espera hasta la intervención quirúrgica de 15 meses.

El paciente acude al servicio de urgencias y es ingresado en planta de Neumología y Medicina Interna en numerosas ocasiones refiriendo en la anamnesis aumento de su expectoración habitual siendo de aspecto verdoso y características espesas, con dificultad para la expectoración y que condicionan mayor disnea hasta hacerse de mínimos esfuerzos así como ansiedad. Su situación clínica ha llegado a precisar ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI) debido a fallo respiratorio crónico reagudizado en el contexto de infección respiratoria.

En la exploración física, paciente consciente, orientado en las tres esferas y colaborador. Taquipneico en reposo, con trabajo respiratorio. Cianosis en zonas caras y labios. Normohidatación de piel y mucosas. Auscultación cardiaca, rítmico sin soplos audibles y en la auscultación pulmonar destaca una hipoventilación generalizada. Abdomen sin hallazgos patológicos. En las extremidades inferiores, amputación supracondílea izquierda.

Previamente al trasplante pulmonar se realizaron diferentes exploraciones complementarias entre las que destacan, serologías de toxoplasma, rubeola, CMV, VHS, EB, VVZ y sarampión con resultado IgG positivo, anti-VIH y virus hepatotropos negativos. Estudio cardiológico, ecocardiograma en ritmo sinusal ventrículo izquierdo con hipertrofia ligera y FEVi conservada, ventrículo derecho hipertrofia leve y función sistólica normal, sin patología valvular aórtica y leve insuficiencia mitral; cateterismo cardiaco derecho sin lesiones en el árbol coronario. La densitometría mostraba osteopenia en cuello y totalidad del fémur. Se aislaron en varios cultivos de esputo diferentes microorganismos, entre los que destacan: PseudomonaS aeruginosa, Staphylococcus aureus, Escherichia. coli BLEA.

Las exploraciones radiológicas realizadas, radiografía de tórax y tomografía axial computarizada (TAC) mostraban clásicos signos radiológicos de enfisema.

- La radiografía de tórax muestra hiperinsuflación pulmonar con aplanamiento diafragmático, marcado aumento del espacio retroesternal, costillas horizontalizadas, y posición verticalizada de la imagen cardiaca.

- En la TAC se observan datos compatibles con enfisema centrolobulillar localizado en todo el parénquima pulmonar sobretodo en campos superiores y medio derecho, áreas en vidrio deslustrado localizadas en la zona de língula. Silueta cardiaca de tamaño normal. Tráquea con morfología "en sable".

Tras persistencia de rechazo agudo celular tras dos ciclos de esteroides en megadosis, fue iniciado tratamiento con timoglobulina considerando corticoresistencia. La estenosis del bronquio intermediario derecho fue resuelta mediante dilatación por broncoscopia rígida consiguiendo una luz del 70%. No surgieron datos analíticos ni clínicos de infección durante los días posteriores a la intervención. La evolución clínica del paciente tras las complicaciones postquirúrgicas y las medidas terapéuticas aplicadas fue progresivamente satisfactoria, sin objetivarse hallazgos patológicos en la TAC de tórax de control realizada en el tercer mes post-trasplante.

CONCLUSIONES

La EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica es una patología fisiológicamente basada en una limitación crónica al flujo aéreo poco reversible asociada a la exposición al humo de tabaco. Se produce empeoramiento de la función pulmonar, alteraciones ventilatorias restrictivas debido a lesiones fibrosas y cicatrices parenquimatosas, con componente obstructivo por remodelación de la vía aérea de mediano y pequeño calibre e hiperinsuflación del parénquima pulmonar que puede surgir en el parénquima restante. Se considera una de las causas más frecuentes de trasplante pulmonar adulto, patología que ocasionó el trasplante en nuestro paciente que además era exfumador. La actividad del trasplante de pulmón en España ha ido en progresivo aumento en los últimos años, con una media de 42 realizados por los siete centros autorizados, se encuentra representando una tasa de 6,3% por millón de población, superando a la de la Unión Europea y Estados Unidos en el mismo año. Las indicaciones se han ampliado progresivamente, pacientes menores de 65 años con enfermedades pulmonares avanzadas sintomáticamente (clase funcional III-IV) y esperanza de vida menor de dos años en ausencia de contraindicaciones. Se puede considerar el trasplante pulmonar una opción terapéutica fundamental en pacientes con enfermedad pulmonar en fase avanzada y sin otras posibilidades terapéuticas. En el caso clínico se presenta un paciente en el que se cumplían las indicaciones principales para dicho tratamiento, enfermedad obstructiva grave con FEV1 menor al 20%, hipoxemia con necesidad de oxigenoterapia domiciliaria, frecuentes agudizaciones que incluso requerían su ingreso en UCI y limitación de su calidad de vida. Superaba en diez años la media de edad del receptor adulto, determinada en 48,2 años, había abandonado su hábito tabáquico, se encontraba en rehabilitación realizando fisioterapia respiratoria



y no presentaba ninguna de las consideradas contraindicaciones absolutas. Nuestro paciente muestra cómo el EPOC muy grave es una indicación de trasplante pulmonar y de cómo a pesar de desarrollar numerosas complicaciones post-trasplante, se debe considerar una opción terapéutica a tener en cuenta ya que los resultados de supervivencia alcanzan hasta el 80% y permiten al paciente aumentar sus años de vida y alcanzar calidad en ella.

BIBLIOGRAFÍA

- 1. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Guía española de la EPOC (GesEPOC). Archivos de Bronconeumología 2012. Vol. 48. Extraordinario 1.
- 2. Normativa del trasplante pulmonar. Normativa SEPAR. 2010. Archivos de Bronconeumología. Vol. 37. Núm. 8,2001.
- 3. La causa más frecuente de trasplante pulmonar adulto en España es la EPOC, enfermedad ligada al tabaquismo. SEPAR_NP_EPOC_causa_trasplante_de_pulmón. Martes, Junio 21, 2016.
- 4. Rosalía Laporta Hernández, M.Teresa Lázaro Carrasco, Andrés Varela de Ugarte, Piedad Ussetti Gil. Seguimiento a largo plazo del paciente trasplantado pulmonar. Archivos de Bronconeumología 2014, Vo 50 Núm.2, 2014.
- 5. Memoria de trasplante pulmonar en España. Organización Nacional de trasplantes. http://www.ont.es/infesp/Paginas/Memorias.aspx.

Libro de Casos Clínicos y Comunicaciones

C-5 ESTUDIO DESCRIPTIVO DE PACIENTES EPOC SEGUIDOS EN CONSULTA E IMPACTO DEL DETERIORO COGNITIVO EN SU VIDA

E. Gallardo Pérez¹, B. Hurtado Oliver¹, E. Nortes Cañizares²,

D. Oñate Cabrerizo², M. Salinas Pérez³, R.Hurtado Garcia¹

¹Servicio de Medicina Interna. Hospital Vega Baja de Orihuela (Alicante)

²Centro de Salud Orihuela I. Orihuela (Alicante)

³Unidad de Medicina Familia y Comunitaria. Centro de Salud Orihuela II. Álvarez de la Riva, Orihuela (Alicante)

RESUMEN

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) se asocia frecuentemente a comorbilidades, como la enfermedad cardiovascular, anemia y osteoporosis, lo que conduce a la opinión ampliamente aceptada de que la EPOC es un trastorno complejo de múltiples componentes, que se asocia con una amplia gama de problemas psicológicos y sociales. La disfunción cognitiva se asocia a un aumento de la mortalidad y discapacidad; sin embargo, sigue siendo mal entendida e infradiagnosticada en la EPOC.

El objetivo de este estudio fue describir una muestra de pacientes seguidos en consultas externas y de atención primaria con el diagnóstico de EPOC, determinar la prevalencia y gravedad de la disfunción cognitiva y evaluar la asociación entre la gravedad de la EPOC y el nivel de la función cognitiva.

Se evaluó la presencia de deterioro cognitivo con el instrumento Mini Mental Test (MMSE) y con el Test de Pfeiffer. Por la historia clínica se intentó detectar si los pacientes habían sido previamente diagnosticados de deterioro cognitivo Se realizó el cuestionario CAT para evaluar el impacto de la enfermedad en el bienestar y la vida diaria del paciente, así como el índice BODEX, como aproximación pronóstica. Ninguna de los cuestionarios se asoció de forma estadísticamente significativa con la existencia de deterioro cognitivo, ni por calidad de vida ni por gravedad de la enfermedad.

INTRODUCCIÓN

Aunque la EPOC y el deterioro cognitivo se han estudiado por separado (como enfermedades individuales), hay una creciente evidencia de una relación entre los dos1. El impacto de la EPOC se evalúa típicamente utilizando descriptores fisiológicos (función pulmonar, distancia a pie), resultados clínicos discretos (exacerbaciones, muerte) o cambios en la calidad de vida relacionada con la salud. El efecto de la EPOC en los resultados funcionales, ha sido el sujeto de un número limitado de estudios transversales2 y análisis longitudinales3 que, en general, apoyan el rol de EPOC y sus comorbilidades en el desarrollo de la discapacidad, utilizando datos de cohortes no representativas, y diferentes



instrumentos y definiciones de discapacidad. El deterioro cognitivo, una importante afección geriátrica comórbida, puede desempeñar un papel adicional en la contribución a la discapacidad en la EPOC4. Sin embargo, la magnitud del impacto de la EPOC y la función cognitiva en el proceso incapacitante a nivel de población sigue sin examinarse.

PACIENTES Y MÉTODO

Se estudió de manera prospectiva a 30 pacientes varones mayores de 65 años que acudían a consultas externas de medicina interna y a la consulta de atención primaria, durante el periodo de enero a febrero de 2017, pertenecientes al Hospital Vega Baja de Orihuela (Alicante) debiendo presentar un diagnóstico de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) validada con espirometría compatible. Las variables demográficas, así como las clínicas tales como edad media, años de tabaquismo y las desarrolladas a posteriori se recogieron de la historia clínica de los pacientes.

Se excluyeron a los pacientes con un nivel de dependencia total, que les impidiera acudir a la consulta, los que hubieran sufrido alguna exacerbación con ingreso hospitalario en el mes previo, pacientes que no tuvieran espirometría realizada, que hubieran sido exitus durante el periodo de selección o que, hubieran tenido un diagnóstico previo de deterioro cognitivo, demencia o patología similar, en tratamiento conservador, con un accidente vascular previo, con problemas de idioma y con incapacidad para la entrevista en ausencia de cuidador principal cualificado.

Se evaluó la presencia de deterioro cognitivo mediante la herramienta Mini Mental Test (MMSE), escala específica de confirmación y de valoración del grado de situación mental y cognoscitiva, se consideró deterioro cognitivo aquel que fuera menor de 18 puntos, si el paciente era analfabeto, menor de 21 puntos si el paciente presentaba escolaridad baja (sin estudios) o menor de 24 si había tenido estudios primarios. El test de Pfeiffer como herramienta de screening para la detección de trastorno cognitivo en pacientes en los que se sospechara que pudiera existir, otorgándose como deterioro cognitivo la presencia de 2 o más errores en el mismo.

Se evaluaron la comorbilidad con el índice de Charlson ajustado a la edad. Se realizó la medición de la sintomatología mediante la escala modificada del Medical Research Council (mMRC), la medición del estado de salud mediante el cuestionario COPD Assessment Test (CAT), en función del impacto sintomático, los pacientes quedaron agrupados en nivel de impacto bajo (CAT <10), medio (CAT 10-20), alto (CAT >20) o muy alto (CAT >30) y la evaluación del FEV1 como clasificación de gravedad según la GOLD, clasificándose como FEV1 > 80% como leve, FEV1 50-80% moderado, FEV1 30-50% grave, FEV1 < 30%

Libro de Casos Clínicos y Comunicaciones

muy grave. y del BODEX siendo leve el de 0-2 puntos, moderado 3-4 puntos y grave $^{\rm 3}$ 5. Los pacientes fueron fenotipados según las guías GESEPOC.

Análisis estadístico

Los resultados del análisis descriptivo se expresan con la media, desviación estándar e intervalo de confianza (IC) del 95%. Se utilizó el paquete SPSS v.16. Se consideró significación estadística la p = 0.05

RESULTADOS

De un total de 30 pacientes, 6 pacientes (20%) eran no aqudizadores, 5 (16,6%) eran fenotipo mixto, 8 pacientes (26.67%) eran agudizadores enfisematosos y 11 (36.67%) eran agudizadores bronquíticos. La edad media de los pacientes era de 75,07 años (DE 7,14). Los pacientes habían sido fumadores durante una media de 41.2 años (DE 19.3). El FEV1 medio fue de 52,41% (DE 20,1), siendo el de los agudizadores enfisematosos de 49.29% (DE 26,21) y el de los mixtos de 61% (DE 20.45). El resultado del test de CAT global fue de 13,79 (DE 7,36), por fenotipos el CAT fue de 15 (DE 8,75) en los no agudizadores, 12.25 (DE 4,57) en los fenotipos mixtos, 14,25 (DE 5,7) en los agudizadores enfisematosos y de 13,36 (DE 9.47) en los aqudizadores bronquíticos. La media de la mMRC fue de 1,87 (DE 1,27). Los no aqudizadores presentaban una media de 1.83 (DE 0,75), los mixtos de 1,25 (DE 0,50), los aqudizadores enfisematosos de 1,88 (DE 0,99) y los agudizadores bronquíticos de 2 (DE 1,67). Los resultados del BODEX fueron una media de 2,9 (DE 2), siendo los no aqudizadores de 2,83 (DE 2,23), los mixtos de 1,75 (DE 1,26) los enfisematosos agudizadores de 3,5 (DE 2,27) y los bronquíticos aqudizadores de 2,73 (DE 2,76). Por lo que respecta al índice de Charlson ajustado a la edad, la media fue de 6,87 (DE 3,67).

Por lo que respecta al MMSE de la muestra, un 75,86% presentaron un test normal, mientras que un 24,13% presentaban algún tipo de alteración leve o moderada. El test de Pfeiffer reflejó normalidad en el 79.31% de los casos, presentando una deterioro cognitivo leve o moderado del 20.68%. Los pacientes con un MMSE normal presentaron un CAT con una media de 12,68 (Desviación típica 7,15), mientras que los pacientes con MMSE compatible con demencia presentaban un CAT de 17,29 (Desviación típica de 7,38) con una p = 0,153. Los pacientes con un MMSE normal, tuvieron un índice BODEX leve o moderado en un 81.8%, mientras los que tenían un MMSE compatible con demencia, llegaban a tener un BODEX grave hasta en un 42.9% (p= 0,345)

DISCUSION Y CONCLUSIONES

La prevalencia de deterioro cognitivo en pacientes con EPOC se asoció con la gravedad de la enfermedad5,6 siendo el 3,9% entre los pacientes con EPOC leve, el 5,7% entre los pacientes con EPOC moderada y el 7,7% entre los



pacientes con enfermedad grave. De hecho, se ha encontrado una relación entre la puntuación del Mini-Mental State Examination y la gravedad de la EPOC (r = -0,49, p <0,001)7. Sin embargo, otros autores como Grant8, reportaron una prevalencia de 77% de deterioro cognitivo en pacientes con EPOC hipoxémica. Las razones de esta variación entre los estudios incluyen diferencias en el grado de gravedad de la EPOC y en la edad de los pacientes incluidos en los estudios, así como el uso de diferentes criterios diagnósticos para la disfunción cognitiva y diferentes pruebas cognitivas. En nuestro caso cabe destacar que el índice de morbilidad de Charlson era de 6,87, con un supervivencia estimada a los diez años del 0,08%, nuestros pacientes tenían una edad media de 75 años y presentaban un FEV1 medio bordeando la gravedad (52%), con un impacto de la enfermedad moderado (CAT 12,68).

Es bien sabido que la EPOC se asocia con un mayor riesgo de deterioro de la función cognitiva9, incluso cuando los datos se ajustan por edad, sexo, antecedentes de tabaquismo y nivel de educación10, nuestra población cumplía todos los requisitos, incluyendo una media de más de 40 años de tabaquismo, siendo una comarca basada tradicionalmente en la agricultura.

El foco de este trabajo es el deterioro cognitivo porque es una comorbilidad común en pacientes con EPOC. Nuestro estudio tiene amplias limitaciones, siendo la principal que solo se tuviéramos pacientes de sexo masculino, otra la gran variedad de medidas de resultado evaluadas. Sin embargo, nuestra revisión de la literatura mostró claramente la existencia de una relación entre EPOC y deterioro cognitivo. Esa relación parece estar determinada por la gravedad de la EPOC y por sus comorbilidades, como es el caso de nuestro trabajo en el que, al igual que en el de Grant8, existía un porcentaje no despreciable de la muestra que tenía resultados compatibles con deterioro cognitivo, si bien también presentaban un alto grado de comorbilidad y un estadío medio avanzado de la enfermedad. El estudio queda abierto a realizar exploraciones en los diferentes dominios cognitivos en pacientes con EPOC en sus diferentes etapas de la enfermedad.

Libro de Casos Clínicos y Comunicaciones

BIBLIOGRAFÍA

- 1. Dodd JW, Getov SV, Jones PW. Cognitive function in COPD. Eur Respir J. 2010;35(4):913-22. http://dx.doi. org/10.1183/09031936.00125109
- 2. Locke E, Thielke S, Diehr P, Wilsdon AG, Barr RG, Hansel N, Kapur VK, Krishnan J, Enright P, Heckbert SR, et al. Effects of respiratory and non-respiratory factors on disability among older adults with airway obstruction: the Cardiovascular Health Study. COPD 2013;10: 588–596.
- 3. Rodriguez-Rodriguez P, Jimenez-Garcia R, Hernandez-Barrera V, Carrasco-Garrido P, Puente-Maestu L, de Miguel-Diez J. Prevalence of physical disability in patients with chronic obstructive pulmonary disease and associated risk factors. COPD 2013;10:611–617.
- 4. Eisner MD, Iribarren C, Blanc PD, Yelin EH, Ackerson L, Byl N, Omachi TA, Sidney S, Katz PP. Development of disability in chronic obstructive pulmonary disease: beyond lung function. Thorax 2011; 66:108–114.
- 5. Chang SS, Chen S, McAvay GJ, Tinetti ME. Effect of coexisting chronic obstructive pulmonary disease and cognitive impairment on health outcomes in older adults. J Am Geriatr Soc. 2012;60(10):1839-46. http://dx.doi. org/10.1111/j.1532-5415.2012.04171.x
- 6. Dodd JW, Chung AW, van den Broek MD, Barrick TR, Charlton RA, Jones PW. Brain structure and function in chronic obstructive pulmonary disease: a multimodal cranial magnetic resonance imaging study. Am J Respir Crit Care Med. 2012;186(3):240-5. http://dx.doi.org/10.1164/ rccm.201202-0355OC
- 7. Lima OM, Oliveira-Souza RD, Santos Oda R, Moraes PA, Sá LF, Nascimento OJ. Subclinical encephalopathy in chronic obstructive pulmonary disease. Arq Neuropsiquiatr. 2007;65(4B):1154-7. http://dx.doi.org/10.1590/ S0004-282X2007000700012
- 8. Grant I, Heaton RK, McSweeny AJ, Adams KM, Timms RM. Neuropsychologic findings in hypoxemic chronic obstructive pulmonary disease. Arch Intern Med. 1982;142(8):1470-6. http://dx.doi.org/10.1001/archinte.1982.00340210062015
- 9. Borson S, Scanlan J, Friedman S, Zuhr E, Fields J, Aylward E, et al. Modeling the impact of COPD on the brain. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2008;3(3):429-34. http://dx.doi.org/10.2147/COPD.S2066
- 10. Dodd JW, Charlton RA, van den Broek MD, Jones PW. Cognitive dysfunction in patients hospitalized with acute exacerbation of COPD. Chest. 2013;144(1):119- 27. http://dx.doi.org/10.1378/chest.12-2099



C-6 IMITANDO LA TUBERCULOSIS

M. Quiñones Pérez¹, C. Garrido Rodríguez ², L. Sánchez Gómez¹, A. Alemán Alemán¹, M. Rodríguez González¹, Á. López Caja¹¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Neumología del Hospital Universitario de Burgos

RESUMEN

La nocardiosis pulmonar es una enfermedad poco frecuente que afecta clásicamente a inmunodeprimidos. Sin embargo, en los últimos años se han reportado casos o series de casos en pacientes inmunocompetentes, en particular pacientes con EPOC y/o con bronquiectasias. Traemos aquí un caso de nocardiosis pulmonar en un paciente inmunocompetente con EPOC. El motivo es revisar aspectos básicos de esta enfermedad, muchas veces olvidada, y tener presente su sospecha diagnóstica para efectuar un tratamiento precoz, que es fundamental en el pronóstico de esta enfermedad. Además, el diagnóstico supone a veces un reto para el médico dada la inespecificidad de la clínica.

INTRODUCCIÓN

Empezaremos revisando los aspectos básicos:

Nocardia spp pertenece al grupo de actinomicetos (Filo Actinobacteria. Orden Actinomycetales). Son bacilos gram positivos aerobios de crecimiento lento, arrosariados y con ramificaciones llamativas, que no forman esporas. Fue aislada por primera vez por Edmond Nocard en 1888 en ejemplares de ganado bovino. Son saprofitas y se encuentran distribuidas en aire, suelo y agua. De las más de 85 especies identificadas, más de 30 pueden causar infección en humanos (el 50% de los casos el agente causal es Nocardia asteroides). La adquisición de la infección es fundamentalmente por inhalación y afecta al pulmón, pero hay otras puertas de entrada como inoculación directa tras traumatismo o drogas intravenosas o, más raramente, ingestión de comida contaminada. Puede además diseminarse vía hematógena a cerebro, riñón, hueso, articulaciones, ojos y corazón. No hay mucha literatura sobre nocardiosis, por lo que se desconoce su prevalencia, suelen presentarse como reportes de casos. La clínica de la nocardiosis pulmonar no difiere de la tuberculosis (fiebre, tos, dolor torácico, disnea, sudoración nocturna, pérdida de peso y de apetito y neumonía). Al igual que ésta, el curso clínico es subagudo o crónico, con remisiones o exacerbaciones. Suele presentarse en pacientes inmunocomprometidos o con enfermedades crónicas (diabetes, neoplasias, VIH, conectivopatías, alcoholismo, trasplantados y en tratamiento con corticoterapia crónica, quimioterapia o agentes antiTNF). La radiografía

y tomografía computarizada muestran típicamente efusión pleural, masas, infiltrados, cavidades y nódulos, pero éstos no son patognomónicos. El retraso diagnóstico es el responsable fundamental del fallo del tratamiento y mal pronóstico. El diagnóstico de nocardiosis incluye microscopía y cultivo. Las muestras de esputo pueden diagnosticar entre 77 y 90% de los pacientes. Nocardia crece en medio de Lowenstein-Jensen entre 30° y 37° de temperatura, y en agar sangre o agar dextrosa Saboraud. Las colonias suelen aparecer a las 48 horas de incubación y se hacen visibles más de una semana después. La identificación es más rápida con técnicas molecular de secuenciación de DNA como PCR y ARN 16S.

En cuanto al tratamiento, Nocardia es sensible a sulfonamidas, amikacina, cefotaxima, ceftriaxona, imipenem, minociclina, fluoroquinolonas y linezolid. La ventaja de las sulfonamidas es su elevada biodisponibilidad oral y penetrancia en tejido pulmonar y sistema nervioso central. No obstante, la resistencia a cotrimoxazol está aumentando considerablemente. A veces es necesario también cirugía o drenaje de las lesiones. La mortalidad es elevada (14-40%), aumentando a 60-100% si hay diseminación al sistema nervioso central.

CASO CLÍNICO

Varón de 72 años, sin alergias conocidas. Exfumador desde hace 20 años de 1 paquete al día (consumo acumulado de 30 años-paquete). Ha trabajado en la construcción. Antecedentes: HTA. EPOC con diagnóstico y controles por Atención Primaria. Colecistectomía en 2007.

Tratamiento habitual: fluticasona/salmeterol 50/250 2 inhalaciones cada 12 horas, bromuro de tiotropio 1 inhalación cada 24 horas, Lisinopril 10 mg al día. Ingresó en Neumología del 9 al 16 de noviembre de 2015 por agudización infecciosa de EPOC en contexto de neumonía en lóbulo inferior izquierdo por neumococo, tratado con levofloxacino. Se realizó durante el ingreso TAC de tórax, con hallazgos en relación a broncopatía y múltiples imágenes de enfisema de distribución bilateral, paraseptal y también centrolobulillar. Las pruebas funcionales respiratorias durante el ingreso fueron compatibles con una alteración ventilatoria obstructiva moderada con afectación leve de la difusión (FVC 2880 (86%) FEV1 1280 (55%) Cociente 44.41. PBD: negativa. DLCO: 74.5 KCO: 78.9%.).

En diciembre de 2015 presenta un cuadro de agudización infecciosa de EPOC tratado de manera ambulatoria con levofloxacino durante 7 días, terapia inhalada habitual y corticoides en pauta descendente durante 9 días. Se descartó en Urgencias TEP con angio-TAC pulmonar, pero en el que se describen hallazgos que sugieren bronquitis y bronquiolitis bilateral de predominio en lóbulo inferior izquierdo.



Ingreso en Medicina Interna desde el 26 de febrero al 1 de marzo de 2016 por infección respiratoria por gripe A con agudización secundaria de EPOC, recibiendo tratamiento antibiótico con ceftriaxona y azitromicina, aerosoles y corticoides sistémicos.

Acude a consulta para revisión de EPOC en abril de 2016. Desde el punto de vista respiratorio se encuentra con disnea a medianos esfuerzos similar a la habitual, poca tos con expectoración de aspecto mucoso. No otra clínica por aparatos. Se revisan los cultivos previos y se objetiva en dos cultivos de esputo aislamiento de Aspergillus (probable contaminación), baciloscopia donde no se observan bacilos ácido alcohol resistentes y es en el cultivo de micobacterias donde se aisla Nocardia nova (sensible a cefotaxima, linezolid y cotrimoxazol). Se decide ingreso hospitalario desde consultas externas, para inicio de tratamiento intravenoso. Exploración física: buen estado general. Saturación basal: 96% Eupneico. Auscultación cardiaca: tonos rítmicos a 85 latidos por minutos.

Auscultación pulmonar: crepitantes finos en bases, más en el lado izquierdo. Extremidades sin edemas.

Analítica en la que destaca leucocitosis 11200/mmc, con fórmula leucocitaria normal, plaquetas 452000/mmc, fibrinógeno 492 ml/dl. Bioquímica normal incluyendo PCR y procalcitonina. Gasometría arterial: pH 7.45, pCO2 35 mmHg, pO2 70 mmHg, HCO3 24.3 mEq/l, SatO2 95%, lactato 0.6 mmol/L.

Radiografía de tórax: no cardiomegalia. Pérdida de volumen de hemitórax izquierdo con pinzamiento de seno costofrénico ipsilateral, con menos densidad en lóbulo inferior izquierdo en proyección lateral comparando con placa previa. Datos de atrapamiento aéreo.

Diagnosticado de nocardiosis pulmonar en paciente inmunocompetente y EPOC moderado. Es ingresado con cefotaxima 2 gramos cada 8 horas intravenoso. Permanece ingresado 5 días y es dado de alta a cargo de Hospitalización a Domicilio para continuar antibioterapia intravenosa con cefotaxima un mes y cotrimoxazol durante 6 meses vía oral.

Tras dos semanas de tratamiento en domicilio, el paciente es remitido a Urgencias de nuevo por aumento de disnea hasta ser de reposo, fiebre de hasta 39°C, poca tos y expectoración purulenta, sin otra clínica asociada. En la analítica destaca leucocitosis 12900/mmc, PCR 52 mg/l, insuficiencia renal con creatinina de 1.67 mg/dl. Se realiza antigenuria de neumococo y VIH, que son negativos. Ingresa en Neumología con tratamiento con oxigenoterapia de alto flujo, linezolid 600 mg cada 12 horas intravenoso y cotrimoxazol 800/160 mg cada 12 horas. A las 48 horas de ingreso presenta rash cutáneo por probable síndrome de hipersensibilidad farmacológica a cotrimoxazol como primera

Libro de Casos Clínicos y Comunicaciones

opción, por lo que continúa tratamiento con levofloxacino y linezolid. Buena evolución clínica, siendo dado de alta tras una semana de ingreso. Acude a Urgencias a los 7 días por edema malar y peribucal asociado a escozor y prurito y lesiones costrosas peribucales. Se suspende tratamiento con linezolid por estomatitis como efecto secundario. Entre cefatoxamia, cotrimoxazol y linezolid ha recibido más de dos meses de tratamiento para la nocardiosis. Se repiten cultivos de esputo con baciloscopia y micobacterias, que son negativos. Es revisado en consulta 3 meses después, encontrándose bien, sin nuevas agudizaciones y con cultivo de esputo negativo para nocardia un septiembre de 2016.

CONCLUSIONES

- 1.A pesar de la limitación en la literatura, la EPOC puede considerarse el tercer factor de riesgo más frecuente para nocardiosis, tras el tratamiento esteroideo crónico y el trasplante de órgano sólido.
- 2. Tener la sospecha diagnóstica puede llevar a un diagnóstico temprano y, por consiguiente, una mejor respuesta al tratamiento.
- 3.En nuestro caso, el único motivo por el que no podríamos considerar la EPOC como único factor de riesgo de nocardiosis es el hecho de que el paciente tomaba corticoides inhalados y, como puede apreciarse en la tabla de abajo, que revisa la literatura del tema, éste y otros factores de riesgo de nocardia se suman en los pacientes con EPOC y actúan como factores de confusión.
- 4.Sin embargo, además de los corticoides inhalados, los pacientes con EPOC ven incrementada su susceptibilidad a infecciones bacterianas y fúngicas por muchos motivos: cambios en la arquitectura bronquial, disfunción mucociliar, daño epitelial, hospitalizaciones y tratamientos antibióticos frecuentes.

BIBLIOGRAFÍA

- 1. R. Martínez Tomás, R. Menéndez Villanueva, S. Reyes Calzada et al., Pulmonary nocardiosis: risk factors and outcomes," Respirology, vol. 12, no. 3, pp. 394–400, 2007.
- 2. Z. Yasar, M. Acat et al, "An unusual case of pulmonary nocardiosis in imnunocompetent patient", Case Reports in Pulmonology, vol. 2014.
- 3. Giorgio Castellana, Anna Grimaldi et al, Pulmonary nocardiosis in Chronic Obstructive Pulmonary Disease: a new clinical challenge", Respiratory Medicine Case Reports 18 (2016) 14-21.
- 4. Songsong Yu, Jing Wang et al, "Specific clinical manifestations of Nocardia: A case report and literatura review", Experimental and Therapeutic Medicine 12: 2021-2026, 2016.
- 5. Kandi V (August 15, 2015) Human Nocardia Infections: A Review of Pulmonary Nocardiosis. Cureus 7(8): e304.



C-7 HACIA EL CONTROL DE LA MORTALIDAD DE LA EPOC: EVOLUCIÓN DE UNA COHORTE DE PACIENTES

P. Segovia Alonso¹, S. Peña Balbuena¹, V. Temprado¹, C. Lorenzo¹, J. Ramos², J. Madruga¹

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Neumología, Complejo Asistencial Universitario de Salamanca

RESUMEN

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una patología con una gran repercusión sobre la mortalidad no solo a nivel mundial, sino también a nivel nacional, suponiendo en ambos casos la tercera causa de muerte. No obstante, es una enfermedad claramente infradiagnosticada, tanto en nuestro medio donde alcanza tasas de hasta el 73%, como a nivel global. Las exacerbaciones son un punto de inflexión en la evolución de los pacientes con EPOC, ya que se relacionan con un empeoramiento de la calidad de vida y del pronóstico de la enfermedad, además de suponer un importante incremento en el gasto sanitario asociado a esta patología. Por ello, se postulan como un factor modificable que se puede explorar para intentar reducir la mortalidad de los pacientes con EPOC, y mejorar la calidad asistencial. Se exponen los resultados de los primeros seis meses de seguimiento de una cohorte de pacientes EPOC atendidos en Medicina Interna en un hospital de tercer nivel, observando los eventos de exacerbaciones y mortalidad, así como sus relaciones. Asimismo se ofrece un registro de los principales parámetros que caracterizan al paciente con EPOC atendido en nuestra planta de hospitalización.

INTRODUCCIÓN

La EPOC es la tercera causa de muerte a nivel mundial, después de las enfermedades cardiovasculares y las neoplasias y se prevé que continúe siéndolo en 2030, según datos de la Organización Mundial de la Salud. En España supone el 11,1% de la mortalidad anual, habiendo incluso incrementado un incremento del 3% en los últimos años, según informa el Instituto Nacional de Estadística. No obstante, en algunos casos esta patología pasa desapercibida encontrándose tasas de infradiagnóstico en nuestro país de hasta el 73%(1), hallazgo que se encuentra también a nivel mundial con diferentes tasas según el área geográfica(2).

Por otro lado, la EPOC supone un empeoramiento en la percepción de la calidad de vida de nuestros pacientes respecto a su nivel de salud, viéndose incrementada según el grado de obstrucción, o de disnea(3). Además las exacerbaciones se postulan como un elemento clave y modificable, que influye en la mortalidad(4), siendo así una diana potencial para intentar reducir la misma.

Por consenso se entiende por exacerbación aquel empeoramiento sustancial en la condición de estabilidad del paciente, más allá de las variaciones diarias, que aparece de forma aguda, y precisa de un cambio en el tratamiento o de la hospitalización del paciente con EPOC(5). Sin embargo, las exacerbaciones no solo influyen desde el punto de vista cualitativo en la salud, sino que también suponen un importante gasto sanitario, sobre todo asociado a los ingresos hospitalarios(6). En un estudio reciente realizado en nuestro país, se estima que el coste total del seguimiento de los pacientes con exacerbaciones se vio incrementado en más del doble(7). Todo ello nos lleva a realizar este trabajo en el que se pretende sentar la base para poner de manifiesto la oportunidad del control de las exacerbaciones para reducir la mortalidad de nuestros pacientes con EPOC.

OBJETIVOS

El objetivo principal del estudio es evaluar la evolución de los pacientes EPOC que ingresan en la planta de hospitalización y valorar la relación entre la presencia de exacerbaciones y su posible implicación en la mortalidad de estos pacientes.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional prospectivo. Los pacientes se reclutaron durante un periodo de seis meses, recogiendo a todos los pacientes con diagnóstico de EPOC ingresados en el área de Medicina Interna de un hospital terciario, independientemente del motivo de ingreso. Se comprobó el diagnóstico de EPOC en estos pacientes, incluyéndose para seguimiento durante un año si se cumplía el siguiente criterio: hallazgo en alguna espirometría de un cociente FEV1/FVC menor del 70%, refiriendo antecedentes de factores de riesgo compatibles con la EPOC. Se obtuvieron varias epidemiológicas, como la edad o el sexo, así como variables clínicas, referentes al fenotipo de la enfermedad, la aproximación a la gravedad según la GesEPOC, la presencia de comorbilidades y el tratamiento prescrito. Durante el seguimiento se observaron dos eventos: las exacerbaciones, entendidas como visita a Urgencias u Hospitalización, y la mortalidad. Asimismo se recuperaron para sequimiento aquellos pacientes que previamente no tenían realizada espirometría y que, tras estabilización clínica al alta, realizaron una espirometría compatible con obstrucción. Se presentan los datos referentes a los seis primeros meses de seguimiento ofreciéndose la frecuencia (porcentaje) para las variables cualitativas, y la media (desviación estándar) para las variables cuantitativas. El análisis comparativo entre las variables evento se ha realizado utilizando el estadístico Chi-cuadrado. El valor de significación estadística se estableció para una p<0,05. El estudio estadístico se ha realizado con el programa de análisis informático SPSS 20.



RESULTADOS

De un total de 144 pacientes ingresados con el diagnóstico de EPOC en el periodo de estudio, 70 (48,6%) presentaban una espirometría compatible con obstrucción, y solo 14 (24,5%) de los pacientes sin espirometría previa se realizaron una espirometría tras el alta hospitalaria, siendo compatible con obstrucción en 10 casos (71,4%). Globalmente se incluyeron para seguimiento 80 pacientes (55,5%) de la muestra inicial. La media de edad de estos pacientes fue de 77 años (9,99), siendo más frecuentes los varones [67(83,8%)]. El fenotipo más frecuentemente mostrado fue el no agudizador con 28 pacientes (37,8%), seguido del agudizador tipo bronquitis crónica con 27(36,5%), el agudizador tipo enfisema con 12 (16,2%), el mixto con 6 (8,1%), y un caso fue indefinido (1,4%). Observada la aproximación a la gravedad como la colaboración del FEV1 (%), la disnea (mMRC), el nivel de actividad física, y el número de hospitalizaciones/año, encontramos que fue leve en 11 (15,5%) de los casos, moderada en 18(25,4%), grave en 32 (45,1%), y muy grave en 10 (14,1%). La media del índice de comorbilidad de Charlson fue de 3,85 (2,63), siendo las comorbilidades más frecuentes la insuficiencia cardiaca [46 (57,5%)], seguido de la diabetes mellitus [24 (30%)], y de las neoplasias [20 (25%)]. Respecto al tratamiento, en 26 casos (32,5%) se estaba recibiendo un β-agonista de acción corta (SABA), en 9 (11,3%) un anticolinérgico de acción corta (SAMA), en 64 (80%) un β-agonista de acción larga (LABA), en 62 (78,5%) un anticolinérgico de acción larga (LAMA), en 53 (66,3%) un corticoide inhalado (CI), en 3 (3,8%) teofilina, y en otros 3 (3,8%) un inhibidor de la fosfodiesterasa.

Tras el seguimiento, presentaron exacerbaciones 32 pacientes (42,1%), siendo la media del número de exacerbaciones de 1 (1,37). En el periodo de estudio, 21 pacientes (27,6%) fallecieron, distribuyéndose 11 (55%) durante el primer ingreso (momento de inclusión al estudio), 1 (5%) dentro de los 30 primeros días tras el alta, y 8 (40%) tras los 30 días después del alta hospitalaria. Se comprobó que dentro del grupo de pacientes con mayor frecuencia de exacerbaciones existen diferencias estadísticamente significativas en relación a la mortalidad, respecto de los pacientes con menor número de exacerbaciones (p=0,046). La mortalidad fue más frecuente en los pacientes que presentaban exacerbaciones [16 (76,2%)], que en los pacientes que no las presentaban [5 (23,8%)]. Finalmente, esta diferencia continuó siendo estadísticamente significativa (p=0,032), incluso al analizarla en el subgrupo de pacientes que presentaban una comorbilidad alta en el índice de Charlson (≥2 puntos), siendo la mortalidad en el grupo de exacerbadores de 15 pacientes (78,9%), respecto de 4 (21,1%) en el grupo de no exacerbadores.

Libro de Casos Clínicos y Comunicaciones

Edad (años), media (±DE) Varones, n (%) Fenotipo EPOC, n (%)	77 (9,99) 67 (83,8)
No agudizador	28 (37,8)
Agudizador con BC	27 (36,5)
Agudizador con enfisema	12 (16,2)
Mixto EPOC-Asma6	(8,1)
Indefinido	1 (1,4)
Gravedad, n (%)	1 (1,4)
Leve	11 (15,5)
Moderado	18 (25,4)
Grave	32 (45,1)
Muy Grave	10 (14,1)
Charlson, media (±DE)	3,85 (2,63)
Insuficiencia cardiaca, n (%)	46 (57,5)
Diabetes mellitus, n (%)	24 (30)
Neoplasias, n (%)	20 (25)
Tratamiento, n (%)	_ (_ 0)
SABA	26 (32,5)
SAMA	9 (11,3)
LABA	64 (80)
LAMA	62 (78,5)
Cls	53 (66,3)
Teofilina	3 (3,8)
Inhibidor PDE	3 (3,8)
Exacerbaciones, n (%)	32 (42,1)
Exacerbaciones, media (±DE)	1 (1,37)
Mortalidad, n (%)	21 (27,6)
Durante el ingreso, n (%)	11 (55)
A los 30 días del alta, n (%)	1 (5)
Tras 30 días del alta, n (%)	8 (40)
	\ -/

Tabla 1: Descriptiva de las variables de los pacientes (n=80). DE: Desviación estándar. BC: Bronquitis crónica. Tto: Tratamiento.

CONCLUSIONES

La EPOC es una patología con un infradiagnóstico importante incluso entre aquellos pacientes con sospecha de esta enfermedad, como se demuestra en el presente estudio. Observamos que menos de la mitad de los pacientes en



los que se sospechaba EPOC, realmente se confirmaron mediante una prueba espirométrica compatible. En cuanto al perfil de pacientes atendidos en Medicina Interna cabe destacar que son pacientes en su mayoría ancianos con un alto índice de comorbilidad, lo que quizá dificulte la indicación de la espirometría por parte de los facultativos al ser una prueba que requiere una colaboración importante. Con esto pretendemos poner de manifiesto una realidad que afecta directamente a nuestra especialidad, animando a la detección de esta patología como mejora en la calidad de la atención de nuestros pacientes. La mayor frecuencia de exacerbaciones supone un incremento en la mortalidad de los pacientes EPOC, incluso en los pacientes con una elevada comorbilidad. Dentro de nuestro estudio, casi la mitad de los pacientes presentaron alguna exacerbación durante el seguimiento, lo que concuerda con los fenotipos observados, permitiéndonos llegar a los niveles de significación estadística con esta distribución muestral. Este punto nos lleva a pensar que el correcto control de las exacerbaciones y su prevención, suponen una de las claves para reducir la mortalidad en los pacientes EPOC. Por esta razón creemos que son necesarios más estudios en este sentido a fin de mejorar la atención a este tipo de pacientes.

- 1. Ancochea J, Badiola C, Duran-Tauleria E, Garcia Rio F, Miravitlles M, Munoz L, et al. [The EPI-SCAN survey to assess the prevalence of chronic obstructive pulmonary disease in Spain]. Archivos de bronconeumologia. 2009;45(1):41-7. Epub 2009/02/03.
- 2. Lamprecht B, Soriano JB, Studnicka M, Kaiser B, Vanfleteren LE, Gnatiuc L, et al. Determinants of underdiagnosis of COPD in national and international surveys. Chest. 2015;148(4):971-85. Epub 2015/05/08.
- 3. Pavord ID, Jones PW, Burgel PR, Rabe KF. Exacerbations of COPD. International journal of chronic obstructive pulmonary disease. 2016;11 Spec Iss:21-30. Epub 2016/03/05.
- 4. Zhou X, Li Q. Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Cell biochemistry and biophysics. 2015;73(2):349-55. Epub 2016/06/29.
- 5. Rodriguez-Roisin R. Toward a consensus definition for COPD exacerbations. Chest. 2000;117(5 Suppl 2):398S-401S. Epub 2000/06/10.
- 6. van der Schans S, Goossens LM, Boland MR, Kocks JW, Postma MJ, van Boven JF, et al. Systematic Review and Quality Appraisal of Cost-Effectiveness Analyses of Pharmacologic Maintenance Treatment for Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Methodological Considerations and Recommendations. PharmacoEconomics. 2017;35(1):43-63. Epub 2016/09/07.
- 7. Sicras A, Huerta A, Navarro R, Ibanez J. [Use of resources and associated costs of chronic obstructive pulmonary disease exacerbations: A population based retrospective study]. Semergen. 2014;40(4):189-97. Epub 2014/02/04.

Libro de Casos Clínicos y Comunicaciones

C-8 DESGRANANDO LA INFLAMACIÓN PARA PREVENIR LA EXACERBACIÓN DE EPOC

S. Peña Balbuena 1 , P. Segovia Alonso 1 , V. Temprado 1 , S. Ragozzino 1 , J. Ramos 2 , J. Madruga 1

¹Servicio de Medicina Interna, ² Servicio de Neumología, Complejo Asistencial Universitario de Salamanca

RESUMEN

Las exacerbaciones son eventos clínicos que empeoran el pronóstico y la calidad de vida del paciente con EPOC y suponen un importante gasto sanitario dentro del sistema de salud. Reconocer sus mecanismos fisiopatológicos y los elementos que intervienen en ellos, permite plantear dianas terapéuticas que intenten prevenir la aparición de estos eventos. Los eosinófilos forman parte de la respuesta inmune de los pacientes con EPOC y se postulan como marcadores del aumento de la respuesta inflamatoria durante las exacerbaciones. Además, la posibilidad de usarlos como diana terapéutica para los corticoides inhalados (Cls) hace de su estudio un parámetro potencialmente útil. En este trabajo se confirma la hipótesis de que los pacientes con mayor recuento de eosinófilos en sangre presentan mayor frecuencia de exacerbaciones. Sin embargo, en este estudio no se ha podido demostrar que la terapia con CIs cambie la frecuencia de exacerbaciones en los pacientes EPOC con mayor número de eosinófilos. Por otro lado, se valora la relación entre la retirada de los CIs en pacientes no agudizadores, a fin de evitar efectos secundarios innecesarios como el incremento del riesgo de neumonías, sin encontrarse un aumento del número de exacerbaciones.

INTRODUCCIÓN

Las exacerbaciones de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) son un importante problema de salud pública, que influye no solo en la calidad de vida del paciente, sino que se asocia a un incremento de la mortalidad(1), y a un importante coste sanitario(2), relacionado sobre todo con las hospitalizaciones. La exacerbación se define como un deterioro mantenido en la situación clínica basal del paciente, más allá de la variabilidad diaria habitual, que aparece de forma aguda y cursa con un aumento de la disnea, de la expectoración, o un cambio del aspecto del esputo, provocando un cambio terapéutico(3). Los mecanismos que influyen en las exacerbaciones permanecen aún en discusión y se pueden observar desde dos puntos de vista distintos. Por un lado, se encuentran los mecanismos infecciosos con sus principales agentes víricos y bacterianos como elemento causal, que han sido ampliamente valorados en distintos estudios(4, 5). Por otro lado, existen mecanismos inflamatorios de origen no infecciosos que



pueden causar tanto una inflamación local que condicione un aumento de la obstrucción al flujo aéreo o de las secreciones, y en ocasiones hasta una modificación de la citoarquitectura; como una respuesta inflamatoria sistémica que se apunta como contribuyente al desarrollo de comorbilidades, sobre todo de índole cardiovascular(6). Dentro de los principales actores que influyen en la respuesta inflamatoria a nivel bronquial se encuentran los linfocitos CD8+, los neutrófilos, y los eosinófilos(7). Estos últimos sobre los macrófagos todo se han relacionado con los pacientes que presentan fenotipo mixto o síndrome de solapamiento EPOC-Asma(8), por lo que los CIs se proponen como diana terapéutica como ocurre en el tratamiento del asma(9). Además el nuevo enfoque de las guías de práctica clínica(10, 11) limita la indicación de CIs a pacientes con obstrucción grave del flujo aéreo, y/o que presenten agudizaciones frecuentes(12, 13), alertando de que su uso en el resto de pacientes puede llevar a posibles efectos adversos innecesarios, como el incremento de neumonías. Esto nos lleva a plantear la necesidad de identificar marcadores que reconozcan a los pacientes que realmente se beneficien del uso de CIs, sin exponerse innecesariamente a los efectos adversos.

OBJETIVOS

Este estudio pretende relacionar el recuento de eosinófilos en sangre periférica con la susceptibilidad a las exacerbaciones en pacientes con EPOC, así como evaluar la posibilidad del tratamiento con CIs para prevenir las exacerbaciones.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional prospectivo entre los pacientes ingresados en la planta de Medicina Interna de un hospital de tercer nivel. Durante un periodo de 6 meses, se recogieron todos los pacientes diagnosticados de EPOC que ingresaron en el servicio de Medicina Interna, independientemente del motivo de ingreso, observando su evolución durante un año. Se consideraron diagnosticados de EPOC aquellos pacientes que refiriendo factores de riesgo presentaran un cociente FEV1/FVC menor del 70%. En ellos se registraron variables epidemiológicas como el sexo o la edad, variables clínicas como el fenotipo del paciente, el tratamiento al ingreso y al alta, y variables evolutivas como las modificaciones del tratamiento durante el periodo de observación, la presencia de exacerbaciones (entendidas como consulta a urgencias u hospitalización) y su número. Se presentan los datos usando la frecuencia (porcentaje) para las variables cualitativas y la media (desviación típica), o la mediana (percentil 25; percentil 75) para las variables cuantitativas.

La muestra se ha dividido en dos grupos: el primero con recuentos altos (eosinófilos≥0,05/µl³) y el segundo, con recuentos bajos, utilizándose como punto de corte el percentil 50 (P50). Se determinó el P50 como punto de

XII Reunión EPOC Libro de Casos Clínicos y Comunicaciones

corte por ser el valor que mejor representaba la hipótesis que señala que los pacientes no agudizadores de nuestra muestra, tendrían menor número de eosinófilos que los agudizadores. Se ha realizado un análisis comparativo de los dos grupos de pacientes utilizando el estadístico Chi-cuadrado, considerando estadísticamente significativa una p< 0,05. El estudio estadístico se ha realizado con el programa de análisis informático SPSS 20.

RESULTADOS

Se registraron un total de 80 pacientes con EPOC, de los cuales 67 (83,8%) fueron hombres. La edad media global fue de 77 años (9,99). Los pacientes mostraron fenotipo no agudizador en 28 casos (37,8%), 6 (8,1%) eran fenotipo mixto, 12 (16,2%) fenotipo agudizador tipo enfisema, 27 (36,5%) fenotipo agudizador tipo bronquitis crónica y 1 (1,4%) indefinido, siguiendo la descripción de la guía GesEPOC. En cuanto a la aproximación a la gravedad, teniendo en cuenta el FEV1 (%), la disnea (mMRC), el nivel de actividad física y las hospitalizaciones/año, encontramos que la forma de presentación más frecuente fue la grave con 32 pacientes (45,1%), seguida de la moderada 18 (25,4%), la leve 11 (15,5%) y la muy grave 10 (14,1%).

En cuanto a las variables analíticas, la mediana del número de eosinófilos, en el momento de ingreso de inclusión al estudio, fue de 0,05 eosinófilos/ μ l³ (0,002; 0,120). Tras la división en dos grupos según el P50, el grupo con menor grado de eosinofilia contaba con 32 casos (47,1%) y el grupo con mayor grado de eosinofilia con 36 (52,9%).

Durante el periodo de seguimiento 32 pacientes (42,1%) presentaron alguna exacerbación, siendo la media de exacerbaciones de 1 (1,37). Los pacientes con mayor recuento de eosinófilos al incluirlos en el estudio presentaron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la frecuencia de exacerbaciones, respecto de aquellos pacientes con rangos menores (p=0,012), siendo estas más frecuentes en el grupo con mayores recuentos 21 (58,3%). En relación con el efecto del tratamiento con Cls dentro de los pacientes con alto grado de eosinofilia se observó que no existen diferencias estadísticamente significativas, en cuanto al número de exacerbaciones, entre los pacientes que recibían Cls en el momento de inclusión al estudio, respecto de aquellos que no lo recibían (p=0,681).

Desde el punto de vista del tratamiento dos tercios de nuestros pacientes presentaban CIs en el momento de inclusión al estudio [53 (66,3%)]. Tras el alta, se retiró el CIs a pacientes no agudizadores en 5 casos (9,4%). De ellos a ninguno se le reintrodujo este tratamiento durante el tiempo de seguimiento. En cuanto a la frecuencia de exacerbaciones, los pacientes a los que se les retiró el CIs no presentaron diferencias estadísticamente significativas frente a los



pacientes que continuaron con el tratamiento con Cls (p=0,423).

Por último, en el seguimiento observamos que el tratamiento al alta se vio modificado en solo 11 casos (16,2%), de ellos 8 para añadir un Cls, y los otros 3 para cambiar a monoterapia con un anticolinérgico de acción prolongada.

Edad (años), media (±DE)	77 (9,99)
Varones, n (%)	67 (83,8)
Fenotipo EPOC, n (%)	
No agudizador	28 (37,8)
Agudizador con BC	27 (36,5)
Agudizador con enfisema	12 (16,2)
Mixto EPOC-Asma	6 (8,1)
Indefinido	1 (1,4)
Gravedad, n (%)	
Leve	11 (15,5)
Moderado	18 (25,4)
Grave	32 (45,1)
Muy Grave	10 (14,1)
Eosinofilia, mediana (±DE)	0,05
Alto grado eosinofilia, n (%)	36 (52,9)
Bajo grado eosinofilia, n (%)	32 (47,1)
Exacerbaciones, n (%)	32 (42,1)
Exacerbaciones, media (±DE)	1 (1,37)
Tto con CI, n (%)	53 (66,3)
Retirada CI al alta, n (%)	5 (9,4)
Tto modificado en seguimiento, n (%)	11 (16,2)
Añadir CI, n (%)	8 (72,7)
Doble terapia, n (%)	3 (27,3)

Tabla 1: Descriptiva de las variables de los pacientes (n=80). DE: Desviación estándar. BC: Bronquitis crónica. Tto: Tratamiento.

CONCLUSIONES

La elevada frecuencia de exacerbaciones se entiende en el contexto de los pacientes estudiados, que presentaron una elevada gravedad, así como el perfil de su fenotipo que les otorga mayor tendencia a la exacerbación.

Valores de eosinofilia en sangre más altos se relacionan con mayor frecuencia de exacerbación, planteándose el valor de 0,05 eosinófilos/µl³ como punto de corte para identificar a los pacientes exacerbadores. No obstante el

XII Reunión EPOC Libro de Casos Clínicos y Comunicaciones

planteamiento de los CIs como diana terapéutica para reducir los eosinófilos, y así las exacerbaciones, en pacientes con alto grado de eosinofilia no se ha visto aclarado. Esto probablemente se deba a la elevada proporción de nuestros pacientes que recibían CIs, que no ha consentido una distribución homogénea que permitiera alcanzar la significación estadística.

Por otro lado, la hipótesis que avala la retirada del CIs en pacientes no agudizadores se ha visto comprobada en nuestra muestra, ya que dentro de los pacientes que son tratados con CIs, retirarlo no aumenta el número de exacerbaciones. Este dato quizás sea un valor indirecto del uso de CIs solo en pacientes agudizadores. No obstante hay que tener en cuenta que al ser éste un estudio observacional se necesitarían más estudios para establecer definitivamente la relación entre el CIs y la disminución de las exacerbaciones en pacientes agudizadores.

- 1. Pavord ID, Jones PW, Burgel PR, Rabe KF. Exacerbations of COPD. International journal of chronic obstructive pulmonary disease. 2016;11 Spec Iss:21-30. Epub 2016/03/05.
- 2. Van der Schans S, Goossens LM, Boland MR, Kocks JW, Postma MJ, van Boven JF, et al. Systematic Review and Quality Appraisal of Cost-Effectiveness Analyses of Pharmacologic Maintenance Treatment for Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Methodological Considerations and Recommendations. PharmacoEconomics. 2017;35(1):43-63. Epub 2016/09/07.
- 3. Rodriguez-Roisin R. Toward a consensus definition for COPD exacerbations. Chest. 2000;117(5 Suppl 2):398S-401S. Epub 2000/06/10.
- 4. Zhou X, Li Q. Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Cell biochemistry and biophysics. 2015;73(2):349-55. Epub 2016/06/29.
- 5. Ko FW, Chan KP, Hui DS, Goddard JR, Shaw JG, Reid DW, et al. Acute exacerbation of COPD. Respirology (Carlton, Vic). 2016;21(7):1152-65. Epub 2016/03/31.
- 6. Santos S, Marin A, Serra-Batlles J, de la Rosa D, Solanes I, Pomares X, et al. Treatment of patients with COPD and recurrent exacerbations: the role of infection and inflammation. International journal of chronic obstructive pulmonary disease. 2016;11:515-25. Epub 2016/04/05.
- 7. Bafadhel M, McKenna S, Terry S, Mistry V, Reid C, Haldar P, et al. Acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: identification of biologic clusters and their biomarkers. American journal of respiratory and critical care medicine. 2011;184(6):662-71. Epub 2011/06/18.



- 8. Kitaguchi Y, Komatsu Y, Fujimoto K, Hanaoka M, Kubo K. Sputum eosinophilia can predict responsiveness to inhaled corticosteroid treatment in patients with overlap syndrome of COPD and asthma. International journal of chronic obstructive pulmonary disease. 2012;7:283-9. Epub 2012/05/17.
- 9. Leigh R, Pizzichini MM, Morris MM, Maltais F, Hargreave FE, Pizzichini E. Stable COPD: predicting benefit from high-dose inhaled corticosteroid treatment. The European respiratory journal. 2006;27(5):964-71. Epub 2006/02/01.
- 10. Miravitlles M, Soler-Cataluna JJ, Calle M, Molina J, Almagro P, Quintano JA, et al. Spanish guideline for COPD (GesEPOC). Update 2014. Archivos de bronconeumologia. 2014;50 Suppl 1:1-16. Epub 2014/02/11.
- 11. Vogelmeier CF, Criner GJ, Martinez FJ, Anzueto A, Barnes PJ, Bourbeau J, et al. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Lung Disease 2017 Report: GOLD Executive Summary. The European respiratory journal. 2017. Epub 2017/02/10.
- 12. Yawn BP, Suissa S, Rossi A. Appropriate use of inhaled corticosteroids in COPD: the candidates for safe withdrawal. NPJ primary care respiratory medicine. 2016;26:16068. Epub 2016/09/30.
- 13. Wedzicha JA, Banerji D, Chapman KR, Vestbo J, Roche N, Ayers RT, et al. Indacaterol-Glycopyrronium versus Salmeterol-Fluticasone for COPD. The New England journal of medicine. 2016;374(23):2222-34. Epub 2016/05/18.

Libro de Casos Clínicos y Comunicaciones

C-9 "ÉSTE NO ES MI MARIDO" (HABLANDO DE EPOC Y OTRAS COMORBILIDADES)

J. Carriel Mancilla¹, J. Cabello Carro¹, P. Ruiz Artacho²,

A. Dávila Martirena³

¹Servicio de Medicina interna, ² Servicio de Urgencias, Hospital Clínico San Carlos. Madrid

³ Servicio de Urgencias, Hospital puerta de Hierro, Majadahonda

RESUMEN

La EPOC es una enfermedad muy prevalente que asocia una importante morbi-mortalidad. Las guías nacionales e internacionales de EPOC destacan la importancia de las comorbilidades relacionadas con ésta patología, pues afectan directamente la evolución y pronóstico de la enfermedad. Presentamos el caso de un varón de 72 años diagnosticado previamente de EPOC fenotipo agudizador tipo enfisema con obstrucción grave al flujo aéreo que ingresa por cuadro de infección respiratoria. Presenta además astenia de 8 meses de evolución que su médico de cabecera relaciona a otras comorbilidades. Durante el seguimiento se objetivan alteraciones endocrinometabólicas tales como hipotiroidismo, hipogonadismo, leve disminución de IGF-1 e hiperprolactinemia. Se solicita RM de hipófisis y es diagnosticado de macroadenoma quístico no secretor. Se decide tratamiento con levotiroxina, hidroaltesona y cabergolina, presentando notable mejoría de la astenia a la visita de los 30 días en consulta. Sin embargo, posteriormente reingresa por un nuevo episodio de infección respiratoria y el paciente fallece. En concordancia con las guías, y en base a nuestra propia experiencia clínica, recomendamos prestar atención a las comorbilidades del paciente EPOC, en especial a aquellas que pueden retrasar su diagnóstico y tratamiento por solapamiento de síntomas.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es la cuarta causa de muerte a nivel mundial, y se proyecta como la tercera a partir del año 2020, por lo que representa un importante reto de salud pública¹. En España, los estudios IBERPOC-1998 (40-70 años) y EPISCAN-2009 (40-80 años), muestran resultados similares a registros de otros países en cuanto a las cifras de prevalencia (10%), distribución por género (15% hombres y 5% mujeres) e incremento de la EPOC a edades más avanzadas²³. La EPOC condiciona además una elevada mortalidad hospitalaria, de hasta 8-11% por ingreso, y 23-42% en un año, y es una causa frecuente de visita hospitalaria¹. La disnea constituye el síntoma principal de la EPOC, aunque puede ser percibida de forma desigual, sobre todo entre los pacientes de mayor edad. Con frecuencia



los pacientes adaptan su grado de actividad física para reducir los síntomas, hasta que aparece en las fases más avanzadas de la enfermedad y se desarrolla de forma progresiva hasta limitar las actividades de la vida diaria, empeorando la calidad de vida⁴. Esto hace que la EPOC pueda *solapar* otros síndromes clínicos que asocien disnea, fatiga crónica o astenia. Clásicamente la EPOC se ha relacionado a otras comorbilidades tales como insuficiencia cardiaca, arritmias, anemia crónica, procesos neoplásicos, trastornos del sueño, alteraciones hormonales, e incluso ansiedad y depresión. A continuación presentamos el caso de un paciente con EPOC grave que ingresa por infección respiratoria, pero que además presenta astenia de causa indeterminada. Durante el seguimiento es diagnosticado de hipopituitarismo por macroadenoma hipofisiario no secretor.

CASO CLÍNICO

Se trata de un varón de 72 años, diagnosticado previamente de EPOC fenotipo agudizador tipo enfisema con obstrucción grave al flujo aéreo (FEV1/FVC <0.7, FEV1 30% del predicho), en tratamiento domiciliario con oxigenoterapia, LABA, LAMA y CI. El paciente ha ingresado en 3 ocasiones previas en los últimos 12 meses por agudización de EPOC. En agudizaciones previas ha requerido soporte con VMI (ventilación mecánica invasiva) y VMNI (no invasiva). Fue fumador hasta hace 14 años, con un índice paquetes-año (IPA) de 36, y además fue diagnosticado de tuberculosis en la infancia. Como otros antecedentes relevantes presenta diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial sistémica, endoprótesis de aorta abdominal infrarrenal colocada 7 años atrás, cardiopatía isquémica con realización de bypass coronario, flutter auricular, talasemia minor y anemia multifactorial.

Ingresa a planta de Medicina interna por cuadro de disnea mayor a la habitual, aumento de tos y expectoración mucopurulenta. A su llegada al hospital se encuentra hemodinámicamente estable, taquipnéico a 25 rpm, con tiraje intercostal, y requiriendo oxigenoterapia con gafas nasales a 2,5 lpm para alcanzar saturación de oxígeno (SO2) de 93%. Destaca a la exploración piel muy seca, ginecomastia, hipofonesis generalizada a la auscultación pulmonar, con sibilancias espiratorias generalizadas, e importante hipotrofia muscular en extremidades inferiores. Analíticamente se objetiva anemia microcítica (Hb 10,3 g/dl, VCM 64) con aumento de reactantes de fase aguda (Leucocitos 12.100, Neutrófilos 10.100, PCR 6,8, LDH 580). Perfil ferrocinético, proteinograma, perfil hepático, función renal, ácido fólico y vitamina B12 dentro de parámetros normales. La placa de tórax pone en evidencia infiltrado de lóbulo inferior izquierdo, y en el cultivo de esputo se aisla Moraxella nonliquefaciens y Alcalygenes xylosoxidans, por lo que recibe tratamiento con Piperacilina/

Libro de Casos Clínicos y Comunicaciones

Tazobactam durante 14 días con notable mejoría respiratoria, analítica y radiológica. Pese a dicha mejoría, el paciente persiste con importante astenia, que reinterrogado la refiere desde hace 8 meses junto con ánimo depresivo y *enlentecimiento* generalizado. Su mujer, desde el inicio de éstos síntomas resalta que ¡*ese no es su marido!*, por lo que ha sido valorado por su médico de familia en varias ocasiones quien atribuye los síntomas a la propia EPOC, y otras comorbilidades como cardiopatía isquémica y anemia crónica.

En situación basal y sin tratamiento esteroideo sistémico, de forma ambulatoria se amplía el estudio solicitando hormonas

tiroideas, resultando la TSH en 0,27 uIU/mL y la T4L en 4,72 pg/mL (ambas disminuidas). Revisadas las analíticas de ingresos previos (figura 1), se objetiva que desde hace 3 años (2011) presenta alteraciones del perfil tiroideo, sugerentes hipotiroidismo secundario. Se amplía el estudio hormonal, solicitando hormonas gonadotropas y sexuales: LH <1 IU/L, Progesterona 0,5 nmol/L, Testosterona <0,3 nmol/L (todas suprimidas), prolactina de 26 ug/L (aumentada), ACTH y cortisol normales, GH de 0,12 ng/mL (normal) y factor de crecimiento similar a la insulina (IGF) de 54,9 ng/mL (disminuida), todos sugerentes de panhipopituitarismo. Tras dichos hallazgos se realiza RM de silla turca (figura 2) en el que se describe macroadenoma hipofisario quístico de 17 mm de diámetro.

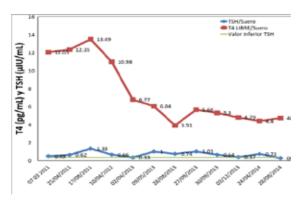
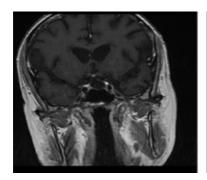


Fig. 1

Dada la comorbilidad del paciente y la ausencia de síntomas compresivos del nervio óptico, se decide manejo médico con levotiroxina, hidroaltesona y cabergolina, con buena tolerancia. Valorado a los 30 días presenta franca mejoría clínica de la astenia, mejorando su situación basal previa. Sin embargo,



durante el seguimiento presenta nuevo episodio de neumonía, ésta vez de lóbulo inferior derecho, que evoluciona desfavorablemente y el paciente fallece.



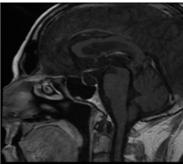


Fig. 2

CONCLUSIONES

Las comorbilidades son muy frecuentes en la EPOC y pueden comportar problemas en el diagnóstico y el tratamiento. Tanto la GOLD como la GesEPOC incluyen apartados de comorbilidades en sus respectivas publicaciones^{1,5}. Las comorbilidades tienen un impacto directo sobre el pronóstico de la EPOC, agravando los síntomas y empeorando la calidad de vida de los pacientes¹. La presencia de insuficiencia cardiaca, cardiopatía isquémica, arritmias y enfermedad cardiovascular en general está ampliamente reconocida en la EPOC. También destaca la asociación con patologías como neoplasia de pulmón, ansiedad, depresión, bronquiectasias, apnea del sueño y alteraciones endocrinometabólicas tales como osteoporosis, diabetes mellitus, síndrome metabólico y malnutrición^{1,5,6}.

Respecto a dichas alteraciones, en la EPOC los valores circulantes de GH y de IGF-I tienden a ser bajos⁶. También puede producirse hipogonadismo, con valores bajos de testosterona. Entre las posibles causas se encuentran la hipoxemia mantenida, el tratamiento crónico con glucocorticoides sistémicos o la respuesta inflamatoria sistémica⁶.

Se ha descrito que en pacientes con enfermedad avanzada puede existir una reducción de los valores de tiroxina libre⁷, y que además los pacientes EPOC que asocian hipotiroidismo presentan niveles menores de pO2, y de presiones máximas inspiratoria y espiratoria, en comparación a individuos eu-o hipertiroideos ⁸. Otro estudio recientemente publicado sugiere además que los pacientes hipotiroideos con EPOC tienen peor calidad de vida y presentan

Libro de Casos Clínicos y Comunicaciones

mayor frecuencia de agudizaciones⁹.

Nuestro paciente presenta varias de éstas alteraciones endocrinometabólicas, aparentemente en el contexto de macroadenoma no secretor. En la revisión bibliográfica realizada no hemos encontrado serie de casos que asocien la presencia de macroadenoma hipofisiario y EPOC. En concordancia con las guías nacionales e internacionales, y en base a nuestra propia experiencia clínica, recomendamos prestar marcada atención a las comorbilidades del paciente EPOC, en especial a aquellas que pueden retrasar su diagnóstico y tratamiento por solapamiento de síntomas.

- 1. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2017. Disponible en: http://goldcopd.org.
- 2. Sobradillo-Peña V, Miravitlles M, Jiménez CA, Gabriel R, Viejo JL, Masa JF. Estudio Epidemiológico de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica en España (IBERPOC): prevalencia de síntomas respiratorios crónicos y limitación del flujo aéreo. Arch Bronconeumol 1999;35:159-166.
- 3. Ancochea J, Badiola C, Duran-Tauleria D, García Río D, Miravitlles M, Muñoz L, et al. Estudio EPI-SCAN: resumen del protocolo de un estudio para estimar la prevalencia de EPOC en personas de 40 a 80 años en España. Arch Bronconeumol 2009;45:41-7.
- 4. Peces-Barba G, Barberá JA, Agusti A, Casanova C, Casas A, Izquierdo JL, et al. Guía de práctica clínica de diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. Normativa SEPAR-ALAT. Arch Bronconeumol 2008: 44: 271-281.
- 5. Miratvilles M, Soler-Cataluña J, Calle M, Molina J, Almagro P, Quintano J, et al. Guía española de la EPOC (GesEPOC). Actualización 2014. Arch Bronconeumol 2014;50(Supl 1):1-16.
- 6. Chillón Martínez M, de Miguel J, Ferreira A, Sánchez G. EPOC y alteraciones endocrinometabólicas. Arch Bronconeumol 2009;45(Supl 4):42-46.
- 7. Sánchez-Lora FG, Amorós Martínez F, García Ordóñez MA, Custardoy Olavarrieta J. EPOC y trastornos endocrinometabólicos. Rev Clin Esp 2007;207(Supl 1):33-9.
- 8. Terzano C, Romani S, Paone G, Conti V, Oriolo F. COPD and thyroid dysfunctions. Lung 2014;192(1):103-9.
- 9. Sarinc S, Savas S, Erayman Z, Akinci B, Ulubay G. Effect of thyroid function on COPD exacerbation frequency: a preliminary study. Multidisciplinary Respiratory Medicine 2013;8:64-71.



C-10 EPOC Y VÍAS ALTAS

M. Rodríguez ¹, A. López ¹, M.L. Martínez ², M. Quiñones ¹, E. Iglesias ¹, A. Alemán ¹ ¹ Servicio de Medicina Interna, ² Servicio de Neumología. Hospital Universitario de Burgos

RESUMEN

Paciente con EPOC severo de larga evolución e insuficiencia respiratoria crónica normocápnica en tratamiento con oxigenoterapia domiciliaria. Presenta múltiples ingresos por agudizaciones infecciosas. Acude de nuevo por clínica compatible con agudización. Durante su estancia presenta evolución tórpida a pesar de tratamiento dirigido, objetivándose en TAC torácico en espiración colapso de la tráquea compatible con traqueomalacia.

Introducción:

La traqueobroncomalacia (TBM) consiste en el reblandecimiento o destrucción de los cartílagos de la vía aérea, lo que conlleva una debilidad de la pared, pudiendo provocar el colapso de la luz durante la espiración. Esta limitación al flujo desencadena síntomas inespecíficos como tos, disnea, dificultad para la expectoración, infecciones recurrentes y ocasionalmente insuficiencia respiratoria crónica.

La TBM puede aparecer de forma aislada, denominándose primaria, o bien asociarse a otras patologías respiratorias (adquirida), entre las que se incluye la EPOC.

El tratamiento prolongado con glucocorticoides, la hipermotilidad de la vía aérea, así como el hábito tabáquico son factores de riesgo descritos para el desarrollo de dicha patología, factores que, por lo general, se encuentran presentes en los pacientes con EPOC.

CASO CLÍNICO

Antecedentes personales: Varón de 76 años, trabajó como marinero en la sala de máquinas, pero niega presencia de humos. Exfumador. HTA, FA permanente. IAM posteroinferior en 1995 con FEVI preservada. Isquemia arterial crónica con bypass aorto-femoral. EPOC severo con oxigenoterapia domiciliaria, insuficiencia respiratoria crónica normocápnica, múlitples ingresos en Neumología y Medicina Interna por agudización, último en junio de 2016. Meningioma atípico frontal parasagital intervenido en 1994 y 2013, con hemorragia subaracnoidea cortical parietal bilateral (2013) que se embolizó por radiología vascular. Recidiva tumoral con craneotomía y resección parcial en mayo de 2016 y en tratamiento con radioterapia desde noviembre de 2016. Sospecha de crisis parciales complejas sintomáticas. Portador de estimulador

XII Reunión EPOC Libro de Casos Clínicos y Comunicaciones

espinal por lumbociática crónica por hernia discal en L4-L5. Síndrome de Mallory Weiss en 2007. Polipectomía en julio de 2016, pólipos adenomatosos con displasia epitelial de bajo grado. Hiperplasia benigna de próstata tratada con RTU en 2007.

Tratamiento habitual: oxigenoterapia con gafas nasales a 1.5 lpm durante 16 horas al día, salbutamol 2 inhalaciónes si precisa, bromuro de ipatropio 2 inhalaciones en la mañana, fluticasona 25/250 2 inhalaciones cada 12 horas, torasemida 10 mg al día, dabigatrán 110 mg cada 12 horas, simvastatina 10 mg al día, nitroglicerina 10 un parche diario diurno, lormetazepam 2 mg, boiK aspártico un comprimido diario, cilostazol 100mg cada 12 horas, levetiracetam 500 mg cada 12 horas, deltius, omeprazol 20 mg al día, gabapentina 300 mg, diltiazem 120 mg, nicardipino 40 mg al día.

Historia clínica: Tos de una semana de evolución acompañada de sensación distérmica sin fiebre termometrada. Además, expectoración purulenta y disnea de reposo (previa de pequeños esfuerzos). No dolor torácico. Disnea paroxística nocturna y ortopnea. Refiere disminución de la diuresis en los días previos. Dolor en pierna derecha desde hace 2 días. Aumento del perímetro abdominal y en extremidades inferiores desde hace unos 7 días. Náuseas con dos episodios de vómitos el día previo al ingreso, sin dolor abdominal, heces de consistencia pastosa sin productos patológicos.

Exploración física: Afebril y estable hemodinámicamente. Saturación de oxígeno 94% con FiO2 28%. Buen estado general. Auscultación: roncus dispersos por ambos hemitórax, tonos cardiacos no audibles. Abdomen normal. Edemas con fóvea en ambas piernas, más en la derecha donde se palpa cordón doloroso

- Analítica: destaca la presencia de neutrofilia (88.4%) sin leucocitosis y PCR de 14 mg/l y ProBNP de 338 pg/ml.
- Radiografía de tórax: aumento del índice cardiotorácico, aumento de densidad en lóbulo superior derecho, sin pinzamientos de senos costofrénicos.



Fig.1



- ECG: taquicardia sinusal a 109 lpm.
- Gasometría arterial basal al ingreso: pH 7,45, pO2 37 mmHg, pCO2 38 mmHg, Sat basal O2 74%. Láctico 1,8 mmol/l.
- Pruebas de función respiratoria: FVC 2620, FEV1 1500, FEV1/FVC 57.37.% Se trata de una neumonía adquirida en la comunidad en lóbulo superior derecho (CURB 65 de 2) con insuficiencia respiratoria crónica agudizada y cierto componente de insuficiencia cardíaca en paciente en tratamiento con radioterapia hasta el día previo al ingreso. Se inicia tratamiento empírico con levofloxacino y oseltamivir, además de corticoterapia intravenosa y aerosoloterapia. Posteriormente se descarta gripe y se aisla en esputo Haemophilus influenzae resistente a

levofloxacino y sensible a amoxicilina-clavulánico, por lo que se inicia antibioterapia dirigida. A pesar del tratamiento, el paciente persiste con dificultad para la expectoración y tos intensa que le dificulta el descanso nocturno. Los parámetros analíticos de infección se mantienen en descenso y presenta mejoría radiológica.

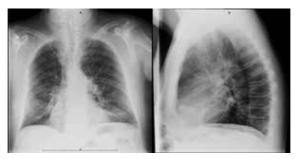


Fig.2

(Radiografía de tórax el día +23 del ingreso)

Por todo ello se realiza TAC torácico en el que se objetiva enfisema mixto de predominio en lóbulos superiores y datos de broncopatía, nodulitos centrolobulillares en lóbulo inferior izquierdo, sugiere afectación de la pequeña vía aérea, nódulo de 7 mm en lóbulo inferior izquierdo a control evolutivo.

Se descarta además patología a nivel otorrinolaringológico, por lo que se solicita TAC torácico en espiración dónde se observa un colapso casi completo de gran parte de la tráquea, compatible con traqueomalacia.

Libro de Casos Clínicos y Comunicaciones

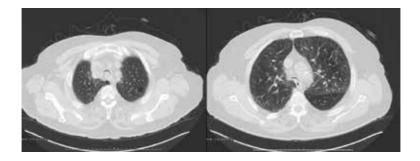


Fig.3

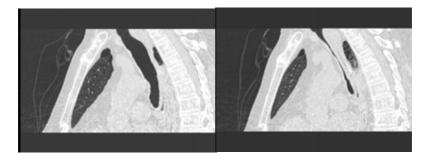


Fig.4

Tras ver el resultado se inicia BiPAP nocturna y durante la siesta. con mala tolerancia a la misma, pero con mejoría de la sintomatología.

CONCLUSIÓN

- 1.En aquellos pacientes diagnosticados de EPOC en los que, a pesar del tratamiento estándar, persisten los síntomas, puede plantearse la coexistencia de traqueobroncomalacia, lo que justificaría la persistencia de la sintomatología.
- 2.Se trata de una enfermedad infradiagnosticada y, a pesar de ser una entidad benigna, hay que tener en cuenta que produce un aumento progresivo de la morbilidad y disminución de la calidad de vida.
- 3.Su diagnóstico se realiza a través de broncoscopia, dónde se visualizará el colapso dinámico de la vía aérea, o por TAC de tórax en inspiración y espiración. Cuando la luz se estrecha un 50% de su tamaño inicial se considera TBM leve, si disminuye un 25% se habla de TBM moderada y si la pared anterior y posterior entran en contacto de TBM severa.



- 4.Su manejo puede ser médico o quirúrgico. Por lo general los pacientes asintomáticos no requieren de ninguna intervención. El tratamiento inicial consiste en abandono del hábito tabáquico, rehabilitación pulmonar, tratamiento de patologías asociadas como EPOC, asma, infecciones...
- 5.La CPAP suele usarse cuando las medidas iniciales no son suficientes. Se recomienda el uso intermitente durante el día y continuo durante el descanso nocturno. Sirve como terapia puente hacia medidas más específicas como son la cirugía mediante traqueobroncoplastia o la colocación de stents.

- Maji A, Fernández L, Fernández, Bussy F, Herth F., A. Ernst. Traqueobroncomalacia. Archivos de bronconeumología. 2010; 46(4) 196-202
- 2. Malvin K, Padmanabhan A. An undiagnoses cause of chronic cough. Family Med Prim Care. 2015 Oct –Dec; 4(4): 598-600
- 3. Kerolus G, Ikladios OK. Tracheomalacia and recurrent exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a case report and review of the literatura. Community Hospital Intern Med Perspect 2016 Dec 15; 6 (6): 33540

Libro de Casos Clínicos y Comunicaciones

C-11 INFECCIONES EN EPOC. A PROPÓSITO DE UN CASO

J. Martín Guerra¹, M. Martín Asenjo¹, C. Rodríguez Martín¹, C. Iglesias Pérez², M. Martín-Luquero Ibáñez¹, J. Prieto de Paula¹

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Neumología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

RESUMEN

Entre las múltiples complicaciones de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) destacan dos: infecciones y neoplasias. Las infecciones por micobacterias no tuberculosas (MNT) son relativamente frecuentes en estos pacientes debido a que dicha patología predispone a la infección por las mismas. Se trata de patógenos ambientales y no estrictos del ser humano, habituales en el ambiente, cuya importancia ha aumentado por los cuadros clínicos que producen en pacientes inmunodeprimidos. Así mismo, las imágenes radiológicas no permiten, en ocasiones distinguir, entre una patología infecciosa o tumoral, lo que conlleva una mayor destreza y habilidad del clínico para el diagnóstico de ambas. El caso clínico ilustra una infección por MNT en EPOC concomitante con una carcinoma epidermoide de pulmón.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) junto con otras afecciones pulmonares, tales como neumoconiosis y bronquiectasias, es uno de los principales factores de riesgo para presentar una infección por Micobacterias. Las micobacterias no tuberculosas (MNT) o también llamadas micobacterias atípicas son bacterias aerobias del género Mycobacterium, diferentes del grupo de M. tuberculosis y M. leprae. Las MNT se encuentran en el ambiente: aqua, suelo, polvo, leche, alimentos, pájaros y otros animales. Pueden habitar en superficies corporales y secreciones sin causar enfermedad, por lo que hasta la segunda mitad del siglo pasado su hallazgo se consideraba contaminación o colonización. Su importancia ha ido en aumento en relación con la mejora de los medios diagnósticos y la descripción de los cuadros clínicos que producen, así como por la predisposición a su desarrollo evidenciada en los pacientes inmunodeprimidos, fundamentalmente por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH). Como las MNT no son patógenos estrictos del ser humano, casi todos los pacientes que desarrollan una infección real por MNT presentan comorbilidades. Las afecciones pulmonares y la existencia de inmunosupresión enfermedades hematológicas, general (neoplasias, inmunosupresores, infección por VIH, tratamiento con antifactor de necrosis tumoral alfa, etc.) son los principales factores de riesgo para padecer dichas patologías. Dado que las MNT son micobacterias ambientales y no son patógenos estrictos, a



diferencia de la tuberculosis, el aislamiento de una MNT no es suficiente para el diagnóstico de infección. Por esta razón, al comienzo de la década de 1970, tanto las sociedades médicas especializadas como diferentes autores trataron de definir unos criterios de infección. Por todo lo anteriormente descritos para el diagnóstico de estas infecciones se han propuesto criterios clínicos, radiológicos y microbiológicos. Según los criterios actuales de infección por MNT (ATS/ IDSA 2007), es necesario que exista una sintomatología pulmonar clínica (tos, expectoración, disnea, hemoptisis, etc.) y radiológica, con la presencia en la radiografía de tórax de lesiones nodulares o cavernosas, confirmadas en una tomografía computarizada torácica de alta resolución. Las alteraciones radiológicas que pueden mostrar estas infecciones son variadas: lesiones cavitadas en lóbulos superiores, masas, nódulos miliares y adenopatías mediastínicas o hiliares. En ocasiones las imágenes radiologías son similares a una tuberculosis, mientras que en otras ocasiones sugieren diseminación metastásica pulmonar. Es este uno de los puntos más complicados, pues en múltiples ocasiones coexisten las dos patologías. Respecto a los criterios microbiológicos, es necesario tener al menos, uno de los elementos siguientes:

- Dos cultivos positivos para MNT en dos muestras de esputo recogidas con 2 días de intervalo.
- Un cultivo positivo para MNT en un lavado broncoalveolar o en una aspiración bronquial dirigida.
- Una biopsia transbronquial o una biopsia pulmonar quirúrgica con una histología compatible con una infección por micobacterias (granuloma o coloración de Ziehl-Neelsen positiva).

El tratamiento de estas infecciones dependerá de la especie aislada, de los datos del antibiograma para algunas especies (M. Avium Complex, M. kansasii, M. abscessus) y de los medicamentos que esté tomando el paciente. El tratamiento se basa en una asociación de antibióticos. De acuerdo con la opinión de los expertos, su duración es de 12 meses después de la negativización de los cultivos (lo que supone realizar cultivos de control) y no debería exceder los 18 meses. Los antibióticos más comúnmente utilizados en este tipo de infecciones son rifampicina, etambutol, isoniazida, claritromicina, azitromicina y moxifloxacino. El caso clínico ilustrado muestra dos complicaciones en un paciente con EPOC: infecciones y neoplasias. Aunque estas complicaciones son relativamente frecuentes en pacientes con EPOC, el caso clínico describe una situación excepcional: la infección por M. xenopy y la existencia de una neoplasia de pulmón.

Libro de Casos Clínicos y Comunicaciones

CASO CLÍNICO

Varón de 73 años de edad, fumador de 20 cigarrillos/día, ex bebedor de 30-40 g de alcohol/día desde hace 6 años. Con antecentes personales de dislipemia y EPOC severo diagnosticado hace 6 años (FEV1/CVF 60 %, FEV1 45 %). En tratamiento crónico domiciliario con tiotropio, formoterol/budenosina, ácido acetilsalicílico 100 mg y simvastatina 10 mg. Acude a nuestra consulta derivado desde Atención Primaria por proceso de 4-5 meses de evolución con astenia ligera, dolor epigástrico y ardor. Refiere pérdida de peso y apetito. Niega cambios en el ritmo intestinal, rectorragias o melenas. El paciente refiere abundante tos no productiva predominantemente matutina desde hace años. A la exploración física se objetiva estabilidad hemodinámica y saturación basal de oxigeno del 97 %. Consciente, orientado y colaborador, impresiona de deficiente estado de nutrición e hidratación, así como palidez cutánea. En la auscultación cardiaca destaca un desdoblamiento del segundo ruido. La auscultación respiratoria y la exploración abdominal son estrictamente normales. En las extremidades no se objetivan edemas ni signos de trombosis venosa profunda. En analítica sanguínea destaca anemia normocítica normocrómica arregenerativa (Hb 10.4 g/dl), con serie blanca y plaquetar normales. Ferritina 9.4 ng/ml (valores normales-VN- 30-400 ng/ml) Vitamina B12 y folatos normales. En la bioquímica destaca una hipoproteinemia de 5.8 g/dl. Los parámetros renales, lipídicos y hepáticos son normales. Se objetiva VSG de 38 mm y PCR de 3 mg/l.

En la radiografía de tórax se observan un aumento de densidad en lóbulo superior izquierdo (LSI), múltiples granulomas dispersos y atrapamiento aéreo bilateral. Todos ellos sugerente de tuberculosis residual. Se realiza estudio endoscópico (gastroscopia y colonoscopia) objetivándose candidiasis esofágica, duodenitis erosiva con teste de ureasa negativo y divertículos colonicos sin complicación. Se recogen tres muestras de esputo para cultivo e investigación de micobacterias: los cultivos resultan negativos, pero en las tres muestras se observan bacilos ácido alcohol resistente (BAAR). Queda pendiente el cultivo en medio de Lowenstein. Dada la sospecha de tuberculosis pulmonar concomitante con esofagitis se inicia tratamiento con fluconazol, isoniacida, rifampicina, pirazinamida y etambutol. También se instaura tratamiento con hierro y vitamina B6. A los pocos días de comenzar el tratamiento recibimos cultivo de Lowenstein, donde se informa de crecimiento en las tres muestras de Mycobacterium xenopy. Ante este nuevo hallazgo se cambia tratamiento a claritromicina 500 mg cada 12h, rifampicina 600 mg cada 24 h y etambutol 800 mg cada 24 horas. En el TC torácico se comprueba la presencia de una lesión sólida de bordes espiculados, con cavitación central, de aproximadamente 40 x 25 cm, localizad en lóbulo superior izquierdo. Contiguamente a esta lesión



se observa lesión paramediastinica apical de 3 cm. En el resto de parénguima pulmonar se observan signos marcados de enfisema y múltiples micronodulos calcificados. En el mediastino hay múltiples adenopatías. Dada la historia clínica, los hallazgos son compatibles con lesión tuberculosa cavitada, aunque resulta difícil el diagnóstico diferencial con una neoplasia pulmonar. Se realiza fibrobroncoscopia en la que no se observan lesiones endoluminales ni alteraciones de la mucosa. En el cultivo de broncoaspirado se observa crecimiento de E. cloacae y de Pseudomonas aureginosas, ambos sensibles a ciprofloxacino. En el BAS y en legrado bronquial la citología de células malignas es negativa. A pesar del tratamiento con antibiótico, el paciente presenta empeoramiento progresivo del estado general y progresiva desnutrición del paciente, por lo que se solicita PET-TC. En el PET-TC, se observa como una masa hipermetabólica en vértice pulmonar izquierdo, que impresiona de neoplasia pulmonar. También se objetivan focos hipermetabólicos localizados en musculatura paravertebral derecha, psoas iliaco izquierdo y región medial de muslo. Con estos datos, se realiza punción transbronuial del nódulo pulmonar, con resultado de carcinoma de células escamosas no queratinizante. En resumen se trata de un paciente diagnosticado de EPOC hace 6 años en el que se diagnostica una infección pulmonar por M. Xenopi y un carcinoma epidermoide de pulmón.

CONCLUSIONES

- 1.El EPOC es el principal factor de riesgo para las infecciones por MNT
- 2.Las infecciones por MNT muestran patrones radiológicos muy dispares, que pueden ser similares a una infección tuberculosa como a una diseminación neoplásica. Es importante descartar la presencia de neoplasia es pacientes EPOc dado el mayor riesgo de sufrir la misma.

- Falkinham JO. Nontuberculous mycobacteria in the environment. Clin Chest Med 2002;23:520–51.
- 2. Griffith DE, Aksamit T, Brown-Eliott BA, Catanzaro A, Daley C, Gordin F, Holland SM, et al. An official ATS/IDSA statement: diagnosis, treatment, and prevention of nontuberculous mycobacterial diseases. Am J Respir Crit Care Med 2007;175: 367–416.
- 3. Andréjak C, Thomsen V, Johansen IS, Riis A, Benfield T, Duhaut P, et al. Nontuberculous pulmonary mycobacteriosis in Denmark: incidence and prognostic factors. Am J Respir Crit Care Med 2010;181:514–21.
- 4. Corbett EL, Churchyard GJ, Clayton T, Herselman P, Williams B, Hayes R, et al. Risk factors for pulmonary mycobacterial disease in south African gold miners. Acase-control study. Am J Respir Crit Care Med 1999;159:94–9.
- 5. Sexton P, HarrisonAC. Susceptibility to nontuberculous mycobacterial lung disease. Eur Respir J 2008;31:1322–33.

Libro de Casos Clínicos y Comunicaciones

C-12 EPOC, COMORBILIDAD Y RIESGO CARDIOVASCULAR

M. Martín Asenjo, J.Martín Guerra, D. Bóveda Ruiz, I. Usategui Martín,

L. Rodríguez Fernández, C. Rodríguez Martín

Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

RESUMEN

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una de las causas de mortalidad más frecuentes en España. Múltiples estudios asocian a la misma con un aumento considerable del riesgo cardiovascular. El objetivo del presente estudio es estudiar la relación del EPOC con diferentes comorbilidades y con factores de riesgo cardiovascular.

Se presenta un estudio observacional, descriptivo, transversal, de ámbito hospitalario que incluye a los pacientes ingresados en un servicio de Medicina Interna de un hospital de tercer nivel.

Se incluyen 103 pacientes, 63.1 % varones, que presentan múltiples comorbilidades, destacando la insuficiencias cardiaca, respiratoria y renal. El factor de riesgo cardiovascular más común es la hipertensión arterial (68.9%) y la enfermedad arterial periférica está presente en el 28.1 % de los pacientes. Concluimos que la EPOC se asocia con múltiples comorbilidades, así como con todos los factores de riesgo cardiovascular. Por ello es necesario un abordaje integral de estos pacientes, que permita establecer terapias tanto de prevención primaria y secundaria, que prolonguen no solo la supervivencia, sino también la calidad de vida de estos pacientes.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es la quinta causa de muerte en España. Además de su elevada mortalidad, la EPOC es una de las principales causas de morbilidad, lo que supone un elevado coste económico para los sistemas de salud. A pesar del descenso del número de fumadores, el futuro no es esperanzador, pues se espera que en los próximos 10 años se dupliquen las cifras de mortalidad. Las enfermedades cardiovasculares siguen siendo la principal causa de muerte en el mundo occidental y la EPOC es un factor de riesgo significativo en la presentación de las complicaciones agudas de este proceso aterosclerótico. Diferentes estudios han puesto de manifiesto que leves reducciones del flujo respiratorio se asocian a un mayor riesgo de cardiopatía isquémica, accidentes cerebrovasculares y muertes súbitas cardiacas. Por otra parte, estudios observacionales han revelado que los pacientes con EPOC presentan un incremento de factores clásicos de riesgo cardiovascular. El sustrato fisiopatológico de las enfermedades cardiovasculares es la aterosclerosis: una enfermedad generalizada del lecho vascular, con inicio en la capa intima de los



vasos, afectando a las arterias elásticas y musculares de mayor calibre, donde caben destacar dos componentes fisiopatológicos claves en la formación de la misma: el depósito de lípidos por dentro de la membrana interna y la proliferación celular de las células del músculo liso de la media arterial. La presencia de mediadores inflamatorios elevados en sangre periférica ha permitido postular que el nexo común entre la EPOC y la aterosclerosis es la inflamación. Otra explicación habría que buscarla en la exposición es la exposición al humo del tabaco, factor que también comparten ambos patologías. Una de las entidades donde más influencia tiene el tabaquismo es la enfermedad arterial periférica (EAP). La presencia de tabaquismo se asocia con una frecuencia de claudicación intermitente tres veces mayor a los no fumadores. El incremento de riesgo se asocia con el número de cigarrillos fumados. El cese del tabaquismo es actualmente el único tratamiento que aumenta la supervivencia de los pacientes con EPOC, pero además se ha asociado con una disminución acelerada del riesgo de padecer EAP, así como con una disminución del riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares.

El objetivo de este estudio es estudiar la relación del EPOC con la presencia de comorbilidades y los distintos factores de riesgo cardiovascular en los pacientes ingresados en un Servicio de Medicina Interna.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio observacional descriptivo transversal, de ámbito hospitalario diseñado para evaluar las características de los pacientes con EPOC ingresados en un Servicio de Medicina Interna de un hospital de tercer nivel, así como las comorbilidades y factores de riesgo cardiovascular. Se incluye a todos los pacientes ingresados con EPOC durante tres meses.

Se registraron variables demográficas (edad y sexo), presencia de pluripatologia y enfermedades según tabla 1, factores de riesgo cardiovascular (hipertensión arterial, hábito tabáquico, diabetes mellitus, dislipemia y obesidad) e índice tobillo brazo. Para la realización de Doppler se coloca al paciente en decúbito supino, procediendo a la medición de la presión arterial sistólica de arteria braquial de ambos brazos y arteria pedia o tibial posterior de ambas piernas. El valor más elevado de los obtenidos en cada una de las piernas se divide por el valor más alto de los conseguidos en los brazos, obteniéndose un ITB para cada pierna. Considerándose ITB definitivo el valor más bajo de ambos. Se considera normal si los valores están ente 0.9 y 1.3, EAP si ITB <0.9 y calcificación de Mönckeberg si ITB >1.3

Tabla 1: Pluripatologia y enfermedades (Ollero Baturone M., Álvarez Tello M., Barón Franco B., Berbabeur Wittel M., Codina Lonaspa A., Fernández Moyano A. Atención al paciente pluripatológico. Proceso asistencial integrado. Edición

XII Reunión EPOC Libro de Casos Clínicos y Comunicaciones

2007). Todos los análisis estadísticos se realizaron con el paquete estadístico SPSS-22. Las variables cuantitativas se presentan como media (desviación estándar) y las cualitativas como porcentaje. Para comprobar la distribución normal de las variables se realizó una prueba de Kolmogorov-Smirnov. Las comparaciones entre variables cualitativas se realizaron mediante la prueba de la chi.cuadrado. Las comparaciones entre variables cuantitativas se realizaron mediante la prueba de análisis de la varianza (ANOVA) con comparaciones múltiples a posteriori mediante la prueba de Bonferroni. Se consideran diferencias estadísticamente significativas cuando el valor de la p fue menor de 0.05.

RESULTADOS

Se incluye en el estudio a 103 pacientes con una edad media de 79.66 ± 10.71 años], de los cuales 65 son varones (63.1 %) y 38 mujeres (36.9 %). Las mujeres tenían una edad media significativamente superior que los varones (81.1±10,5 vs. 78.8±10.8 años; p<0,001). En cuanto a la distribución de las diferentes patologías que padecían los pacientes de la muestra, la más prevalente es la insuficiencia cardiaca que es diagnosticada en el 58.2 % de los pacientes. Posteriormente a la misma las patologías más diagnosticadas son la insuficiencia respiratoria crónica (53 %), la cardiopatía isquémica (26.2%), la enfermedad renal crónica (19.4 %), anemia crónica secundaria a sangrados digestivos o hepatopatías (18.4 %), y neoplasias (16.5 %). En cuanto a los diferentes factores de riesgo cardiovascular estudiados, el más frecuente es la hipertensión arterial (68.9 %), seguido de la diabetes mellitus (47.5 %), la dislipemia (43.7 %) y la obesidad (43.7 %). Respecto al tabaquismo el 100 % ha estado expuesto al humo del tabaco, aunque actualmente eran fumadores activos el 77.6 % de los pacientes de la muestra. Respecto al ITB se objetivan valores normales en el 48.6 % de los pacientes, enfermedad arterial periférica en un 28.1 % y calcificación de Mönckeberg en el 23.3 % de los pacientes estudiados. La EAP es más frecuente en varones que en mujeres (75 % vs 25 %, p <0.001), mientras que la calcificación de Mönckeberg y los valores normales, aunque son más frecuentes en varones, no muestran diferencias significativas entre sexos.

DISCUSIÓN

Este estudio pone de manifiesto que los pacientes con EPOC ingresados en servicios de Medicina Interna presentan una importante comorbilidad. Al igual que en otros estudios es frecuente la coincidencia de esta entidad con la insuficiencia cardiaca y la cardiopatía isquémica. No obstante, es frecuente también la presencia de otras patologías tales como la insuficiencia renal, las enfermedades neoplásicas o la anemia por perdidas digestivas o hepatopatía.



Los factores de riesgo cardiovascular están presentes en un gran número de pacientes, por lo que, añadido a la comorbilidad, se trata de pacientes con alto riesgo cardiovascular que precisan de terapias agresivas para la reducción del mismo. La enfermedad arterial periférica, que mayoritariamente es asintomática, esta presenta en el 30 % de los pacientes de la muestra. El aumento de los factores de inflamación, así como la exposición al humo del tabaco favorece la aparición de esta enfermedad. Dado que su diagnóstico a través del ITB es sencillo, barato y con una alta especificidad y sensibilidad, se debería realizar el mismo en todos los pacientes con EPOC. La atención a los pacientes con EPOC debe ser integral, incluyendo en su valoración no solo los parámetros respiratorios, sino también el análisis de los diferentes factores de riesgo cardiovascular y enfermedades cardiovasculares.

CONCLUSIONES

- La EPOC es una entidad que se asocia con múltiples comorbilidades, destacando la insuficiencia cardiaca, la cardiopatía isquémica y la insuficiencia respiratoria crónica.
- 2. Los pacientes con EPOC presentan un alto riesgo cardiovascular. En este estudio cerca del 70 % presentaban hipertensión arterial y un 45 % presentan dislipemia, diabetes u obesidad.
- 3. La enfermedad arterial periférica es una entidad frecuente en los pacientes con EPOC. Dado que en la mayoría de los casos es asintomática y por ello infradiagnosticada, nuestro estudio pone de manifiesto la importancia de la determinación del ITB en los pacientes ingresados en los servicios de Medicina Interna
- 4. Los pacientes con EPOC requieren una atención integral, que permita no solo la aplicación de terapias respiratorias, sino también la prevención primaria y secundaria de eventos cardiovasculares.

- 1. Barnett K, Mercer SW, Norbury M, Watt G, Wyke S, Guthrie B. Epidemiology of multimorbidity and implications for health care, research, and medical education: a cross-sectional study. Lancet. 2012; 380(9836):37–43.
- Sobradillo V, Miravitlles M, Gabriel R, Masa JF, Viejo JL, Fer- nández-Fau L. Geographic variations in prevalence and under- diagnosis of COPD. Results of the IBERPOC Multicentre Epide- miological Study. Chest. 2000;118:981-9.
- 3. Curkendall S, DeLuise C, Jones JK, Lanes S, Stang MR, Goehring E, et al. Cardiovascular disease in patients with chronic obstructi- ve pulmonary disease, Saskatchewan Canada cardiovascular dise- ase in COPD patients. Ann Epidemiol. 2006;16:63-70.

XII Reunión EPOC Libro de Casos Clínicos y Comunicaciones

- 4. Fabbri LM, Rabe KF. From COPD to chronic systemic inflamma- tory syndrome. Lancet. 2007;370:797-9.
- 5. Ouriel K. Peripheral arterial disease. Lancet 2001; 358:1257-1264
- 6. Esper RJ, Nordaby RA, Vilarino JO, Paragano A, Cacharron JL, Machado RA. Endothelial dysfunction: a comprehensive appraisal. Cardiovasc Diabetol. 2006:5:4
- 7. Calverley PM, Anderson JA, Celli B, Ferguson GT, Jenkins C, Jo- nes PW, et al; TORCH. Salmeterol and fluticasone propionate and survival in chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med. 2007;356:775-89.



© 2017 Obra: XII 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 mediomecánico o electrónico sin la debida autorización por escrito del editor.

ISBN: 978-84-617-9317-4

