

Temas al día

EPOC fenotipo bronquitis crónica no agudizador

Carmen Pérez-López, Veredas Romero-Saucedo, María Blanco-Soto, Fernando Javier Sánchez-Lora

Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico-Universitario Virgen de la Victoria. Málaga. España

Grupo de Trabajo de EPOC. Sociedad Española de Medicina Interna. España

Recibido: 11/09/2017

Aceptado: 11/12/2017

En línea: 31/12/2017

Citar como: Pérez-López C, Romero-Saucedo V, Blanco-Soto M, Sánchez-Lora FJ. EPOC fenotipo bronquitis crónica no agudizador. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2017 (Dic); 2(3): 148-151.

Autor para correspondencia: Fernando Javier Sánchez-Lora. javiersanchezlor@yahoo.es

Palabras clave

- ▷ Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
- ▷ Bronquitis crónica
- ▷ Fenotipos EPOC

Keywords

- ▷ Chronic obstructive pulmonary disease
- ▷ Chronic bronchitis
- ▷ Phenotypes COPD

Resumen

La EPOC continúa siendo una patología poco diagnosticada y tratada en los servicios de Medicina Interna, pese a que contribuye a una enorme carga de la asistencia hospitalaria, viene asociada a otras muchas comorbilidades y disponemos hoy día de excelentes tratamientos para aliviar su sintomatología y la calidad de vida de los pacientes. Se debe realizar una búsqueda activa y oportunista de los pacientes susceptibles de padecer EPOC de acuerdo con las recomendaciones de la GesEPOC, para ofrecer una mejora de su pronóstico, incluso en aquellos casos poco sintomáticos como los que presentan un fenotipo no agudizador tipo bronquitis crónica.

Abstract

COPD continues to be a pathology little diagnosed and treated in the internal medicine services, although it contributes to a huge burden of hospital care, it is associated with many other comorbidities and we now have excellent treatments to alleviate its symptoms and quality of life of patients. An active and opportunistic search should be made of patients susceptible to COPD according to the recommendations of GesEPOC, to offer an improvement in their prognosis, even in those cases that are not very symptomatic, such as those with a non-exacerbating phenotype of chronic bronchitis type.

Puntos destacados

- ▷ Diagnóstico oportunista de la EPOC.
- ▷ Evaluación de riesgo e individualización de tratamiento.

Introducción

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es un síndrome heterogéneo y complejo en el que en los últimos años se pretende identificar grupos de pacientes con características clínico-biológicas que asocien pronóstico y medidas terapéuticas diferenciadas (fenotipos clínicos)¹. Uno de tales fenotipos clínicos definidos en EPOC es el de pacientes con bronquitis crónica no agudizadores, que se analiza siguiendo las recomendaciones de la Guía española de la EPOC (GesEPOC)² a propósito de un caso clínico.

Caso clínico

Varón de 72 años derivado a consulta externa por presentar cansancio e hipertensión arterial (HTA) y diabetes mellitus tipo 2 (DM2) con mal con-

trol. En sus antecedentes personales destacaba haber sido fumador de 55 paquetes/año hasta hacía 5 años, DM2 desde hacía 14 años, HTA desde hacía 20 años e hipercolesterolemia (HPL) desde hacía 12 años. Padecía también obesidad grado II y artrosis degenerativa. Seguía tratamiento farmacológico con insulina glargina (20 U/24 h), metformina-sitagliptina (850-50 mg/12 h), valsartán-amlodipino-hidroclorotiazida (160-5-12,5 mg/24 h), simvastatina (20 mg/24 h) y empleaba a demanda paracetamol efervescente (1 g/8 h) e ibuprofeno efervescente (600 mg/8 h). No seguía una dieta adecuada a su DM2, HTA e HPL ni practicaba ejercicio físico alguno. Trabajó como administrativo antes de jubilarse.

Interrogado por órganos y aparatos, refería toser cotidianamente por las mañanas, hasta que lograba expulsar flemas. También presentaba dificultad respiratoria para realizar paseos al mismo ritmo que sus amigos coetáneos, sin embargo nunca había reparado en consultar por estos síntomas ya que le comentaban sus amigos que era un peaje del tabaco. En alguna ocasión, con motivo de cuadros catarrales, había precisado el empleo de algún broncodilatador inhalado a demanda para aliviar el empeoramiento transitorio de la disnea y sibilancias respiratorias, sin precisar asistencia en los servicios de Urgencias, ni ingresos hospitalarios por tal motivo. Cuando mejoraba de los cuadros catarrales, nunca se le había planteado valorar sus síntomas respiratorios.

La exploración física mostraba una presión arterial (PA) de 168/104 mmHg, rítmico a 96 lpm, saturación basal pulsioximétrica del 94%, obesidad central con índice de masa corporal (IMC) 37 kg/m², disminución global del murmullo vesicular y roncus generalizados, edemas maleolares fríos con escasa fovea y pulsos distales débiles y simétricos.

En las exploraciones complementarias solicitadas destacaba un valor de leucocitos de 7.500/mm³, eosinófilos 1,5%, hemoglobina 15,7 g/dL, hematocrito 56%, glucosa 169 mg/dL, filtrado glomerular estimado 45 mL/min/1,73m², hemoglobina glicosilada 8,7%, tirotrópina 2,0 µUI/mL, cociente microalbuminuria/creatinina 68 mg/g. La radiografía de tórax presentaba signos de atrapamiento aéreo y refuerzo de trama peribronquiovascular. También se solicitó un electrocardiograma que presentaba taquicardia sinusal a 96 lpm con bloqueo incompleto de rama derecha, y una espirometría post-broncodilatadora con capacidad vital forzada (FVC): 2.990 ml (80,3%); volumen espiratorio forzado máximo en el primer segundo (FEV1): 1.750 ml (64,7%); cociente FEV1/FVC: 58,5%, y con el test broncodilatador positivo (13%).

Discusión y conclusiones

Aproximadamente una tercera parte de la población mundial convive con dos o más enfermedades crónicas, siendo al alza la previsión en las próximas décadas. Esta situación de comorbilidad es mayor en los sujetos de mayor edad, en los que una búsqueda activa de morbilidades prevalentes conduce a un diagnóstico y adecuado tratamiento que puede suponer una mejora en su calidad de vida y pronóstico funcional³. El infradiagnóstico de la EPOC en la población general es actualmente inaceptable⁴, habida cuenta de los beneficios que depara un tratamiento sintomático y preventivo de agudizaciones. A los pacientes comórbidos ingresados en Medicina Interna apenas se les practica una prueba espirométrica⁵, pese a tener indicación de la misma y ser una exploración inocua y económica, perdiendo una magnífica oportunidad de diagnóstico y eventual mejora de su estado de salud.

Manifestaciones clínicas. En pacientes de cualquier sexo mayores de 40 años, exfumadores o fumadores de más de 10 paquetes/año, debe prestarse atención a síntomas que habitualmente refiere el paciente de una forma poco explícita y resignada, tales como tos matutina por un periodo de más de 3 meses al año y durante más de 2 años consecutivos, o dificultad respiratoria para mantener el paso de otras personas de la misma edad caminando en llano o tener que parar para descansar al andar en llano a su propio paso. Los síntomas reseñados corresponden a los criterios clínicos diagnósticos de bronquitis crónica, y la intensidad de disnea corresponde a un grado 2 de la escala mMRC (*modified Medical Research Council*). Con frecuencia, los pacientes refieren la disnea con expresiones tales como "cansancio", "fatiga", "presión en el pecho", etc., que hay que tratar de concretar, interpretar y cuantificar adecuadamente. No debe dejarse de interrogar acerca del número de episodios en el año anterior de posible agudización moderada o grave de los síntomas respiratorios, más allá de las variaciones circadianas, que hubieran requerido asistencia en los servicios de Urgencias, ingresos hospitalarios o una instauración o modificación de tratamiento respiratorio que incluyera corticosteroides sistémicos y/o antibióticos.

Diagnóstico. En la actualidad, el diagnóstico de la EPOC obliga a ser confirmado mediante un estudio espirométrico post-broncodilatador, es decir, tras repetir la espirometría basal unos 15-20 min después de haber administrado 400 µg de salbutamol o 160 µg de ipratropio inhalados, al demostrar un cociente entre el FEV1 y la FVC tras la prueba broncodilatadora inferior a 0,7, aunque debemos tener en cuenta que este valor puede infraestimar la obstrucción en sujetos jóvenes y sobrediagnosticar a los de edad más avanzada⁶. En los casos en que realizar esta técnica esté contraindicado o sea inadecuado

por falta de habilidad o colaboración del paciente, podrían ser orientativos los resultados de test espirométricos con dispositivos de bolsillo (COPD-6)⁷ o de cuestionarios como el COPD-PS⁸.

En la reciente actualización de la GesEPOC² se apuesta por realizar una simplificación más práctica de la evaluación del paciente en cuatro pasos: 1) diagnóstico de la EPOC; 2) estratificación del riesgo en bajo o alto; 3) determinación del fenotipo en pacientes de alto riesgo; y 4) tratamiento guiado por síntomas (bajo riesgo) o por fenotipo (alto riesgo). Se entiende por *riesgo* la probabilidad de que el paciente pueda presentar agudizaciones, rápida progresión de la enfermedad, futuras complicaciones, mayor consumo de recursos sanitarios o mayor mortalidad. La GesEPOC propone una nueva clasificación en dos niveles de riesgo, bajo y alto. Esta clasificación de riesgo no implica derivación entre niveles asistenciales. Los factores considerados para la evaluación del riesgo son el grado de obstrucción medido por el FEV1 (%) post-broncodilatador, el grado de disnea medido por la escala mMRC y los antecedentes de agudizaciones (**Figura 1**). El punto de corte del 50% del FEV1 es el sugerido para diferenciar la EPOC con obstrucción grave-muy grave de la leve-moderada; el grado de disnea 2 o superior se considera alto nivel de disnea en pacientes bajo tratamiento para la EPOC, mientras que en pacientes no tratados debe ser superior a 2; y los pacientes con dos o más agudizaciones moderadas son los considerados con mayor riesgo de agudización en el futuro.

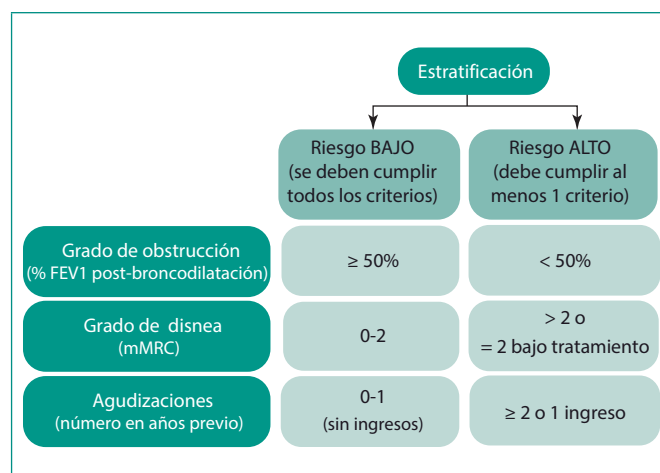


Figura 1. Evaluación del riesgo en pacientes con EPOC. Modificado de GesEPOC²

A mayor nivel de riesgo, la necesidad de intervenciones diagnósticas y/o terapéuticas será mayor (**Tablas 1 y 2**). Todo paciente con EPOC debería tener al menos una medición de sus concentraciones de alfa-1-antitripsina sérica, que descartase un déficit enzimático grave.

	Riesgo bajo	Riesgo alto
Pruebas diagnósticas	<ul style="list-style-type: none"> Espirometría post-broncodilatadora Radiografía de tórax Electrocardiograma Análítica básica Alfa-1-antitripsina sérica 	<ul style="list-style-type: none"> Volúmenes pulmonares y DLCO/VA¹ Test de marcha de 6 min TAC torácico de alta resolución Identificar fenotipo clínico Evaluar pronóstico: BODE² o BODEx³

¹ Difusión pulmonar corregida por volumen alveolar

² Body mass index, Obstruction airways, Dyspnea, Exercise test

³ Body mass index, Obstruction airways, Dyspnea, Exacerbations

Tabla 1. Adecuación de pruebas diagnósticas a los niveles de riesgo. Modificado de GesEPOC²

	Riesgo bajo	Riesgo alto
Intervenciones terapéuticas	<ul style="list-style-type: none"> Deshabitación tabáquica (consejo y tratamiento específico) Educación terapéutica (autocuidado, adherencia a terapias, técnica inhalatoria) Actividad física regularmente Vacunación (antigripal, antineumocócica) Terapia farmacológica (broncodilatadores) Comorbilidades (tratamiento específico) 	<ul style="list-style-type: none"> Terapia farmacológica guiada por fenotipos clínicos Programa de rehabilitación respiratoria Oxigenoterapia crónica domiciliaria* Ventilación no invasiva domiciliaria*
* Sólo en casos indicados		

Tabla 2. Adecuación de las intervenciones asistenciales a los niveles de riesgo. Modificado de GesEPOC²

Los pacientes de alto riesgo deberían ser fenotipados, y su información sería útil para indicar un tratamiento específico. GesEPOC reconoce cuatro fenotipos: 1) no agudizador; 2) EPOC-asma (ACO, siglas del inglés *asthma-COPD overlap*); 3) agudizador con enfisema; y 4) agudizador con bronquitis crónica. El fenotipo no agudizador se caracteriza por presentar como máximo un episodio de agudización moderada en el año previo. Es un paciente de menor riesgo de deterioro de su calidad de vida, de pérdida acelerada de función pulmonar o de mortalidad que el agudizador. Al no considerarse agudizador, tampoco reúne criterios de ACO.

Tratamiento. En este caso, con una EPOC de bajo riesgo (obstrucción moderada al flujo aéreo, bajo grado de disnea [mMRC 2 sin tratamiento]) y fenotipo no agudizador, no está indicado ningún tipo de tratamiento antiinflamatorio

dirigido a la patología respiratoria (corticosteroides inhalados [CI] o roflumilast oral), y el tratamiento farmacológico consistirá en la prescripción de broncodilatadores inhalados de larga duración (BDLD). En virtud de las evidencias científicas, debería recibir inicialmente un antimuscarínico de larga duración (LAMA [*long acting muscarinic antagonist*])⁹. En caso de persistencia, empeoramiento de los síntomas o agudizaciones, se incrementará el tratamiento con doble terapia inhalada broncodilatadora (**Tabla 3 y Figura 2**).

EPOC: tratamiento farmacológico
<ul style="list-style-type: none"> La base del tratamiento de la EPOC estable son los BDLD Los fármacos que se deben añadir a BDLD dependerán del fenotipo del paciente El tratamiento del fenotipo no agudizador se basa en el uso de los BDLD solos o en combinación El tratamiento del ACO se basa en la utilización de BDLD combinados con CI El tratamiento del fenotipo agudizador con enfisema se basa en BDLD, a los que se pueden añadir CI o teofilina según el nivel de gravedad En el tratamiento del fenotipo agudizador con bronquitis crónica, a los BDLD se pueden añadir CI, inhibidores de la fosfodiesterasa 4, mucolíticos o antioxidantes según la gravedad o, en casos especiales, antibióticos de forma preventiva Se debe prestar especial atención a las comorbilidades, optimizando su control

Tabla 3. Puntos clave del tratamiento farmacológico de la EPOC. Tomado de GesEPOC²

Este caso clínico sería un ejemplo de oportunismo en el diagnóstico y tratamiento de una EPOC, con la pretensión de mejorar la comorbilidad y pronóstico de un paciente con síndrome metabólico insuficientemente controlado¹⁰.

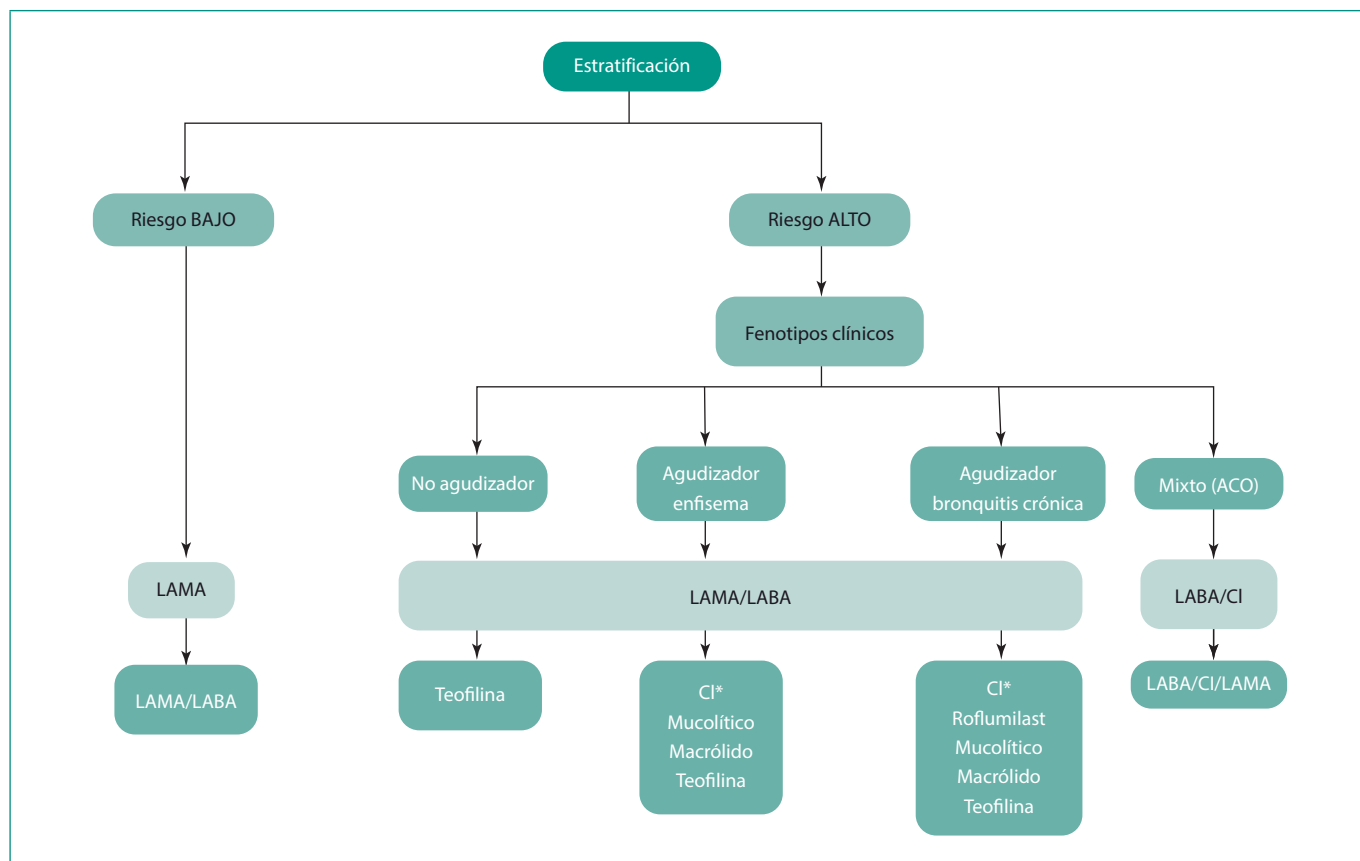


Figura 2. Algoritmo de tratamiento de la EPOC según nivel de riesgo y fenotipo clínico (LAMA: antimuscarínico de acción prolongada; LABA: agonista beta-adrenérgico de acción prolongada; CI: corticosteroide inhalado) (* Opciones de tratamiento no están ordenadas por preferencia). Modificado de GesEPOC²

La consecución del objetivo terapéutico en la EPOC pasará por una adecuada realización de la técnica inhalatoria eligiendo el dispositivo idóneo para cada paciente¹¹, así como un refuerzo de su cumplimiento (adherencia al tratamiento) y reevaluación periódica de la evolución clínica y eventual necesidad de modificación de la terapia farmacológica. Si el paciente logra mejorar su grado de disnea presente hasta ahora, podría retomar una actividad física que le favorezca una pérdida ponderal y repercuta favorablemente en el control de su síndrome metabólico y calidad de vida. Con respecto a la derivación primordial a la consulta, posiblemente precise una sustitución de la medicación analgésica efervescente, antiinflamatoria no esteroidea, educación diabética para las medidas no farmacológicas y contrastar los registros de PA de manera reglada con una metodología de automedida de la presión arterial (AMPA) antes de decidir aumentar la terapia antihipertensiva y antidiabética.

Bibliografía

1. Sobradillo P, García-Aymerich J, Agustí A. Fenotipos clínicos de la EPOC. Arch Bronconeumol. 2010; 46 (Supl 11): 8-11.
2. Miravittles M, Soler-Cataluña JJ, Calle M, et al. Guía española de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (GesEPOC) 2017. Tratamiento farmacológico en fase estable. Arch Bronconeumol. 2017; 53: 324-335.
3. Gómez M, Cabrera FJ, Muiño A y Lorente L. La EPOC como enfermedad sistémica: comorbilidades más frecuentes. En Protocolos: manejo diagnóstico y terapéutico de las comorbilidades en la EPOC. Sociedad Española de Medicina Interna y Elsevier ed. 2014. Disponible en: <https://www.fesemi.org/sites/default/files/documentos/publicaciones/completo.pdf>.
4. Miravittles M, Soriano JB, García-Río R, et al. Prevalence of COPD in Spain: impact of undiagnosed COPD on quality of life and daily life activities. Thorax. 2009; 64: 863-868.
5. Barba R, Marco J, Emilio J, et al. Análisis de 2 años de actividad de Medicina Interna en los hospitales del Sistema Nacional de Salud. Rev Clin Esp. 2009; 209: 459-466.
6. García-Río F, Calle M, Burgos F, et al. Normativa SEPAR. Espirometría. Arch Bronconeumol. 2013; 49: 388-401.
7. Represas C, Botana M, Leiro V, et al. Validación del dispositivo portátil COPD-6 para la detección de patologías obstructivas de la vía aérea. Arch Bronconeumol. 2010; 46: 426-432.
8. Price D, Freeman D, Cleland J, Kaplan A, Cerasoli F. Earlier diagnosis and earlier treatment of COPD in primary care. Prim Care Respir J. 2011; 20: 15-22.
9. Riesco JA, Alcázar B, Alfageme I, et al. Documento de expertos del uso de broncodilatadores inhalados en monoterapia en el tratamiento de la EPOC estable leve-moderada. Arch Bronconeumol. 2017. En prensa. Consultado el 15 de junio de 2017. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.arbres.2017.03.022>.
10. Martín I, Díez J. Obesidad y síndrome metabólico. En Protocolos: manejo diagnóstico y terapéutico de las comorbilidades en la EPOC. Sociedad Española de Medicina Interna y Elsevier ed. 2014. Disponible en: <https://www.fesemi.org/sites/default/files/documentos/publicaciones/completo.pdf>.
11. López F, Bas C. Dispositivos inhaladores en la EPOC: ¿Cuál utilizar? Galicia Clin. 2015; 76: 67-70.