

Caso clínico 1

Fenotipo enfisematoso en tratamiento con corticoides sin agudizaciones recientes

Borja García-Cosío Piqueras

Servicio de Neumología

Hospital Universitario Son Espases. Palma de Mallorca

Mujer de 64 años, ex fumadora con una dosis total acumulada de 90 paquetes/año. Independiente para actividades de la vida cotidiana. Vive sola. Ha trabajado de administrativa.

Antecedentes personales

Hipertensión arterial.

Tratamiento actual

Salmeterol/fluticasona 50/500 µg, 1 inhalación cada 12 horas; tiotropio 18 µg, cada 24 horas; enalapril 5 mg, cada 24 horas; omeprazol 20 mg, cada 24 horas. OCD a 1,5 lpm en domicilio y 3 lpm en la deambulación.

Historia clínica

Paciente con EPOC muy grave, estadio GOLD grupo D (FEV₁ 470 [26%]), con importante atrapamiento aéreo (RV 241%). Última agudización en marzo de 2009 por traqueobronquitis aguda, con cultivos de esputo (flora mixta) y gasometría arterial basal (FiO₂ 0,28): pH 7,4; pO₂ 99; pCO₂ 46; HCO₃ 31. Disnea de moderados esfuerzos. Seguimiento en consultas externas de neumología.

Pruebas complementarias

- Hemograma y bioquímica básica normal. Sin eosinofilia. Determinación de α -1-antitripsina: normal.
- Radiografía de tórax: signos de hiperinsuflación pulmonar.
- TC: enfisema centrolobulillar en lóbulos superiores y panlobular en lóbulos inferiores.
- Pruebas funcionales respiratorias: FVC 1.750 (67%); FEV₁ 500 (26%); FEV₁/FVC 28%; TLC 116%; RV 215%. Prueba broncodilatadora negativa. DLCO 29%. KCO 50%.
- Gasometría arterial basal: pH 7,45; pO₂ 58; pCO₂ 39.
- Ecocardiografía transtorácica: fracción de eyección del VI a 64%. Retraso de la relajación. Sin dilatación de cavidades.
- Prueba de marcha de 6 minutos: recorre 364 metros, desaturación a 78%.

Evolución y comentarios

Tras ser dada de alta por agudización en 2009, se incluye a la paciente en un programa de rehabilitación respiratoria y se visita en la consulta externa cada 6 meses, sin evidencia de nuevas agudizaciones, aunque persisten síntomas de disnea de esfuerzo.

Ante la falta de agudizaciones en los últimos 3 años, se decide suspender los corticoides inhalados, para lo cual se cambia su tratamiento habitual por salmeterol/fluticasona 50/250 µg, 1 inhalación cada 12 horas, durante 1 mes y, posteriormente, se suspende, iniciándose tratamiento con indacaterol 300 µg, 1 inhalación cada 24 horas. La paciente ha seguido con el tratamiento broncodilatador, 1 vez al día, con tiotropio e indacaterol, con mejoría progresiva de sus actividades diarias y disminución de la disnea de esfuerzo. No ha presentado hasta la actualidad nuevas agudizaciones.

Discusión

En la actualidad no existen pautas claras de cómo ni cuándo deben ser suspendidos los corticoides inhalados. Hay trabajos que alertan sobre el riesgo de aparición precoz de nuevas agudizaciones tras la retirada de los corticoides inhalados [1,2], motivo por el cual se realizó una reducción progresiva en este caso. Sin embargo, un reciente meta-análisis [3] no confirma este riesgo y hace hincapié en la definición de exacerbación en esos estudios, como bien apuntan otros ensayos [4]. En los trabajos que alertan sobre el riesgo de agudización, la población a la que se le retiró el corticoide era precisamente aquella para la que se considera que el corticoide está indicado y, por tanto, es en

la que no se debe retirar. El caso que presentamos es una paciente con predominio de enfisema y mucho atrapamiento aéreo (fenotipo enfisematoso GesEPOC [fig. 1, ver anexo, pág. 49] [5]) y sin una historia reciente de agudizaciones en la que la retirada de corticoides inhalados y la instauración de un β-adrenérgico de acción ultralarga, como indacaterol, produce una importante mejoría de la sintomatología, sin aumentar el riesgo de recaída por nuevas agudizaciones.

Bibliografía

1. Wouters EF, Postma DS, Fokkens B, Hop WC, Prins J, Kuipers AF, et al.; COSMIC (COPD and Seretide: a multi-center intervention and characterization) study group. Withdrawal of fluticasone propionate from combined salmeterol/fluticasone treatment in patients with COPD causes immediate and sustained disease deterioration: a randomised controlled trial. *Thorax*. 2005;60(6):480-7.
2. Van der Valk P, Monninkhof E, Van der Palen J, Zielhuis G, Van Herwaarden C. Effect of discontinuation of inhaled corticosteroids in patients with chronic obstructive pulmonary disease: the COPE study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;166(10):1358-63.
3. Nadeem NJ, Taylor SJ, Eldridge SM. Withdrawal of inhaled corticosteroids in individuals with COPD –a systematic review and comment on trial methodology. *Respir Res*. 2011;12:107.
4. Soler Cataluña JJ, Rodríguez Roisin R. Frequent chronic obstructive pulmonary disease exacerbators: how much real, how much fictitious? *COPD*. 2010;7(4):276-84. Review.
5. Miravittles M, Calle M, Soler Cataluña JJ. Clinical phenotypes of COPD: identification, definition and implications for guidelines. *Arch Bronconeumol*. 2012;48(3): 86-98.