

y Apo B bajo. El resto de las pruebas solicitadas fueron normales, quedando así acotado el diagnóstico hacia una causa genética. Se solicitó interconsulta con la Unidad de Dislipemias del hospital de referencia, que determinó la escasa rentabilidad diagnóstica del estudio genético debido a la complejidad, el coste elevado y el diagnóstico correcto mediante anamnesis y pruebas analíticas estándar.

La HBLF^{2,3} se caracteriza por niveles bajos permanentes (por debajo del quinto percentil) de colesterol total, Apo B y de cLDL tras 12 horas de ayuno. Afecta a 1/1.000 personas, por lo que no es excesivamente infrecuente. La HBLF puede ser grave y de inicio temprano (abetalipoproteinemia) o benigna (HBLF benigna).

La HBLF grave temprana (homocigota o heterocigota compuesta) se manifiesta en la primera infancia o en la niñez. Afortunadamente es menos frecuente 1/100.000 personas⁴. Suele estar asociada a retraso en el crecimiento, hepatomegalia con esteatosis, diarrea por esteatorrea y malabsorción de grasas. Pueden ocurrir también: ataxia espino-cerebelosa, retinitis pigmentaria atípica, acantocitosis, niveles bajos de vitaminas liposolubles (A, D, E, K), citolisis acentuada e incluso cirrosis.

La HBLF benigna (heterocigota) es una entidad relativamente reciente ya que se describió por Steinberg en 1979⁵. Generalmente es asintomática, aunque en adultos se asocia, en ocasiones, a intolerancia a las grasas, esteatorrea, citolisis moderada, litiasis biliar, descenso moderado de las vitaminas liposolubles y acantocitosis. A veces se observa una esteatosis hepática moderada (5 veces más de acumulación de grasa). La abetalipoproteinemia se transmite de modo recesivo y se debe a mutaciones de los dos alelos del gen MTTP (MTP; 4q24). El resto de HBLF graves y tempranas son de transmisión codominante y se deben a mutaciones de los dos alelos del gen Apo B (2p24-p23). Las HBLF benignas, de transmisión codominante, están causadas por mutaciones heterocigotas en el gen Apo B o en el gen PCSK9 (1p34.1-p32).

El manejo de las formas moderadas del adulto incluye solamente una reducción en el aporte alimentario de grasas y un suplemento de vitamina E.

Bibliografía

1. Gómez-Gerique JA, Gutiérrez-Fuentes JA, Montoya M T, Porres A, Rueda A, Avellaneda A, et al. Perfil lipídico de la población española: estudio DRECE (Dieta y Riesgo de Enfermedad Cardiovascular en España). *Med Clin*. 1999;113:730-5.
2. Pocovi M, Civeira F. Heterogeneidad clínica y genética de la hipobetalipoproteinemia. *Med Clin(Barc)*. 2009;133:61-2.
3. Schonfeld G, Lin X, Yue P. Familial hypobetalipoproteinemia: genetics and metabolism. *Cell Mol Life Sci*. 2005;62:1372-8.
4. Zamel R, Khan R, Pollex RL, Hegele RA. Abetalipoproteinemia: two case reports and literature review. *Orphanet J Rare Dis*. 2008;3:19, doi: 10.1186/1750-1172-3-19.
5. Lam MC, Singham J, Hegele RA, Riaz M, Hiob MA, Francis G, et al. Familial hypobetalipoproteinemia-induced nonalcoholic steatohepatitis. *Case Rep Gastroenterol*. 2012;6:429-37, doi: 10.1159/000339761. Epub 2012 Jul 3.

J.M. Ferreras Amezcua^{a,*}, M. Blasco Valle^b y F. Lago Deibe^c

^a Medicina de Familia y Comunitaria, Hospital Royo Villanova, Zaragoza, España

^b Medicina de Familia y Comunitaria, Centro de Salud Delicias Sur, Zaragoza, España

^c Medicina de Familia y Comunitaria, Centro de Salud Sárdoma, Vigo, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: chemaferreras@hotmail.com (J.M. Ferreras Amezcua).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2014.06.007>

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica y cáncer de pulmón: ¿una relación peligrosa?



Chronic obstructive pulmonary disease and lung cancer: A dangerous combination?

Sr. Director:

En los países industrializados, el cáncer de pulmón es la primera causa de muerte de origen tumoral entre los hombres, y la tercera, después del de mama y el de colon, entre las mujeres¹. El 85% de los casos están asociados al tabaco. Por desgracia, el diagnóstico se realiza de forma tardía, y la supervivencia, tanto en Norteamérica como en Europa, es del 10-15%^{1,2}.

A pesar del importante impacto que produce en la mortalidad, no existen normativas que recomienden estudios

de cribado para cáncer de pulmón en pacientes de alto riesgo³.

Sin embargo, en los últimos años se han publicado numerosos estudios que confirman un mayor riesgo de desarrollar cáncer de pulmón en aquellos pacientes con EPOC⁴. En los años ochenta, estudios de casos-controles y epidemiológicos ya indicaban que la presencia de obstrucción en la vía aérea era un factor de riesgo independiente de la edad y del consumo de tabaco para el desarrollo de cáncer de pulmón⁵. Más recientemente, un grupo investigador de la Clínica Universitaria de Navarra analizó la potencial asociación de la obstrucción de la vía aérea y el enfisema con el riesgo de desarrollar cáncer de pulmón en una población de fumadores y exfumadores que participaban en un programa de cribado de cáncer de pulmón con tomografía computarizada de baja dosis de radiación anual. Sus datos concluyeron que estadios tempranos de la enfermedad (GOLD I-II) y la presencia de una DLCO < 80% indicativa de enfisema eran importantes factores predictores independientes del diagnóstico de cáncer de pulmón².

Actualmente la EPOC es una dolencia con insuficiente identificación en los servicios sanitarios. El estudio EPISCAN, realizado en España en 2007, encontró que el 73% de los casos no estaban diagnosticados de EPOC, y lo mismo sucede en otros países de nuestro entorno⁶.

El diagnóstico clínico de EPOC debe considerarse en todos los pacientes que presenten tos crónica, producción de esputo crónica, disnea y exposición a factores de riesgo, básicamente el hábito tabáquico. La sospecha clínica debe confirmarse por medio de una espirometría forzada con prueba broncodilatadora, imprescindible para establecer el diagnóstico de EPOC y valorar la gravedad de la limitación al flujo aéreo⁶.

Además, se recomienda realizar una espirometría de cribado en las personas mayores de 40 años con historia acumulada de tabaquismo (10 paquetes/año) y con síntomas indicativos de EPOC. En pacientes con EPOC, cuando sea posible y apropiado, se debe combinar el consejo anti-tabáquico y el tratamiento farmacológico^{2,4}.

Para concluir, la EPOC y el cáncer de pulmón han sido en España la tercera y quinta causa de muerte en 2011, respectivamente^{1,6}. Ambas entidades comparten el tabaco como factor principal de riesgo; además, la EPOC es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de cáncer de pulmón. Las estrategias poblacionales orientadas a mantener las actividades antitabaco, aumentar el nivel de sospecha diagnóstica de la EPOC y realizar el tratamiento adecuado ayudaría a disminuir el impacto sanitario de la enfermedad respiratoria.

Bibliografía

1. Ferlay J, Shin HR, Bray F, Forman D, Mathers C, Parkin DM. GLOBOCAN 2008 v1.2. Cancer incidence and mortality worldwide: IARC Cancer Base No. 10. International Agency for Research on Cancer, 2010 [consultado 31 Ene 2014]. Disponible en: <http://globocan.iarc.fr>
2. De Torres JP, Bastarrika G, Wisnivesky JP, Alcaide AB, Campo A, Seijo LM, et al. Assessing the relationship between lung cancer risk and emphysema detected on low-dose CT of the chest. *Chest*. 2007;132:1932-8.
3. Cribado selectivo del cáncer de pulmón con tomografía axial computarizada de tórax. Informe de evaluación. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Andalucía; 2007.
4. Sekine Y, Katsura H, Koh E, Hiroshima K, Fujisawa T. Early detection of COPD is important for lung cancer surveillance. *Eur Respir J*. 2012;39:1230-40.
5. Skillrud DM. Higher risk of lung cancer in chronic obstructive pulmonary disease. A prospective, matched, controlled study. *Ann Intern Med*. 1986;105:503-7.
6. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for the diagnosis, management and prevention of COPD, 2008 [consultado 31 Ene 2014]. Disponible en: <http://www.goldcopd.org>

M.J. Molina Rueda^{a,*}, N. Cabrera Castro^b,
M.A. Onieva García^a y B. López Hernández^c

^a Servicio de Medicina Preventiva y Salud Pública, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Unidad de Gestión Clínica de Medicina Preventiva, Vigilancia y Promoción de la Salud de Granada, Granada, España

^b Servicio de Medicina Preventiva y Salud Pública, Hospital Universitario San Cecilio, Unidad de Gestión Clínica de Medicina Preventiva, Vigilancia y Promoción de la Salud de Granada, Granada, España

^c Unidad de Epidemiología, Distrito Granada-Metropolitano, Unidad de Gestión Clínica de Medicina Preventiva, Vigilancia y Promoción de la Salud de Granada, Granada, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mjmrueda@gmail.com
(M.J. Molina Rueda).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2014.03.001>