

4. Tafuri S, Martinelli D, Melpignano L, de Palma M, Quarto M, Prato R, et al. Tuberculosis screening in migrant reception centers: Results of a 2009 Italian survey. *Am J Infect Control*. 2011;39:495-9.
5. Kang M, Alperstein G, Dow A, van Beek I, Martin C, Bennett D, et al. Prevalence of tuberculosis infection among homeless young people in central and eastern Sydney. *J Paediatr Child Health*. 2000;36:382-4.
6. European Centre for Disease Prevention and Control Use of interferon-gamma release assays in support of TB diagnosis. Stockholm: ECDC; 2011.
7. Linas BP, Wong AY, Freedberg KA, Horsburgh CB. Priorities for screening and treatment of latent tuberculosis infection in the United States. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;184:590-601.
8. Mekaini LA, Jabri ON, Narchi H, Kamal SM, Mabrook A, Kuwaiti MM, et al. The use of an interferon-gamma release assay to screen for pediatric latent tuberculosis infection in the eastern region of the Emirate of Abu Dhabi. *Int J Infect Dis*. 2014;23:4-7.

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

^a UGC de Medicina Preventiva, Vigilancia y Promoción de la Salud, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España

^b UGC de Medicina Preventiva, Vigilancia y Promoción de la Salud, Hospital Universitario San Cecilio, Granada, España

^c UGC de Medicina Preventiva, Vigilancia y Promoción de la Salud, Distrito Granada-Metropolitano, Granada, España

* Autor para correspondencia.

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

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2014.06.008>

También es una dislipemia



It is also a dyslipidemia

Sr. Director:

Presentamos el caso de un mujer de 38 años de edad que acude a nuestra consulta para valorar los resultados de la determinación de una analítica de rutina observándose el siguiente perfil lipídico: colesterol total 95 mg/dl (normal 100-200 mg/dl); triglicéridos 64 mg/dl (normal 45-200 mg/dl); cHDL 44 mg/dl (normal 65-80 mg/dl); cLDL 38,2 mg/dl (normal 100-130 mg/dl); índice aterogénico 2,16 (normal 2-5). La paciente acaba de llegar a España desde otro país europeo con toda su familia (dos hijos y esposo) manifestando que están sanos y sin antecedentes de interés. Los resultados la sitúan en un percentil inferior a

5 para su edad y sexo en la distribución normal de cLDL de la población española (tabla 1 estudio Drece iniciado en 1990)¹. Ante los hallazgos analíticos, se plantea diagnóstico diferencial con las etiologías que cursan con cLDL bajo, entre ellas las dietas vegetarianas estrictas, enfermedades con malabsorción intestinal, hipertiroidismo, enfermedad hepática grave, pancreatitis crónica o malnutrición.

Descartadas estas situaciones se suele tratar de un trastorno hereditario denominado hipobetalipoproteinemia familiar (HBLF), de transmisión autosómica dominante y que afecta a las lipoproteínas que contienen Apo B. Se descartaron las posibles causas secundarias mediante anamnesis, determinación de TSH y se solicitó ecografía abdominal, Apo B y niveles de vitaminas liposolubles (A, D, K y E) realizándose analítica de rutina a los hijos. Los niveles de Apo B fueron bajos también en la enferma y uno de los hijos (de 12 años) mostró perfil lipídico similar con cLDL bajo

Tabla 1 Estudio DRECE

	Percentil 5	Percentil 10	Percentil 25	Percentil 50	Percentil 75	Percentil 90	Percentil 95
Mujeres (edad en años)							
5-12	55	66	80	96	112	129	140
13-19	54	62	72	85	101	116	128
20-29	62	71	89	110	135	160	171
30-39	69	83	104	129	159	182	198
40-49	76	91	112	137	162	183	200
50-59	78	92	116	142	165	188	201
Varones (edad en años)							
5-12	51	65	81	97	115	133	145
13-19	52	60	74	90	106	127	143
20-29	59	68	82	100	122	146	163
30-39	68	82	95	112	133	154	166
40-49	74	85	103	124	151	176	191
50-59	91	101	127	146	172	200	211
Total	62	71	89	112	142	170	187

Percentiles de la concentración de colesterol de LDL (cLDL, estimado por la fórmula de Friedewald) de la población española, por sexo y grupos de edad (valores en mg/dl).

Fuente: Gómez-Gerique et al.¹.

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 Sádoma, 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.