VIGO

24·25 OCTUBRE 2014

CENTRO SOCIAL AFUNDACIÓN VIGO

www.sogapar.info

XLI REUNIÓN ANUAL SOGAPAR

FUNDACIÓN SOGAPAR

Sogapar

PROGRAMA DEFINITIVO

www.sogapar.info

JUNTA DIRECTIVA

Presidente:	Dr. Antonio Golpe Gómez
Vicepresidente:	Dr. Emilio Peña González
Tesorera:	Dra. Dolores Corbacho Abelaira
Secretaria:	Dra. Marina Blanco Aparicio
Vocales:	Dr. José Manuel García Pazos
	Dr. Rafael Golpe Gómez
	Dra. Mª Guadalupe González Valladares
	Dra. Virginia Leiro Fernández
	Dr. Pedro Jorge Marcos Rodríguez
	Dra. Begoña Presedo Garazo
	Dra. Iria Vidal García

COMITÉ ORGANIZADOR

Presidenta:	Dra. Dolores Corbacho Abelaira
Copresidente:	Dr. Alberto Fernández Villar
Vocales:	Dr. Miguel Ángel Cañizares Carretero
	Dra. Ana Cobas Paz
	Dr. Fernando Iglesias Rios
	Dr. Pablo Moreno de la Santa Barajas
	Dra. Mar Mosteiro Añón
	Dra. Cristina Represas Represas

PONENTES

Dr. José María Borro Mate. Complexo Hospitalario Universitario. A Coruña

Dra. María Isabel Botana Rial. Complexo Hospitalario Universitario. Vigo

Dr. Miguel Ángel Cañizares Carretero. Complexo Hospitalario Universitario. Vigo

Dr. Alberto Capelastegui Sáiz. Hospital de Galdakao-Usansolo (HGU). Bilbao

Sra. Anna Capsada i Juanolas. ALTHAIA, Xarxa Assistencial Universitària de Manresa

Dr. Enrique Cases Viedma. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia

Dra. Olalla Castro Añón. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo

Dr. Jose Antonio Díaz Pedreira. Complexo Hospitalario Universitario. Vigo

Dra. Carmen Diego Roza. Hospital Arquitecto Marcide. Ferrol

Dr. Antonio Jesús Fernández Rodríguez. Hospital de Nuestra Señora de Fátima.Vigo

Dr. Jose María García Prim. Complexo Hospitalario Universitario. Santiago de Compostela

Dra. Patricia Calvo Crespo. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago

Dr. José Luis López-Campos Bodineau. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Dr. Pedro Marcos Velázquez. Complexo Hospitalario Universitario. Ourense

Dra. Mª del Carmen Montero Martínez. Complexo Hospitalario Universitario. A Coruña

Dr. Pablo Moreno de la Santa. POVISA. Vigo

Dra. Mar Mosteiro Añón. Complexo Hospitalario Universitario. Vigo

Dr. Abel Pallarés Sanmartín. Complexo Hospitalario Universitario. Vigo

Dra. Isaura Parente Lamelas. Complexo Hospitalario Universitario. Ourense

Dr. Luis Pérez de Llano. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo

Dr. Luis Piñeiro Amigo. Vigo

Sra. Natividad Pizarro Gómez Praxair. Madrid

Dr. Alberto Ruano Raviña. Profesor de Medicina Preventiva y Salud Pública. Univ. de Santiago

Dr. Juan José Soler Cataluña. Hospital Arnau de Vilanova. Valencia

Dr. Enrique Temes Montes. Complexo Hospitalario de Pontevedra

Dra. Lucía Ferreiro Fernández. Complexo Hospitalario Universitario. Santiago de Compostela

VIERNES 24 DE OCTUBRE

09.00 - 09.30 h. ENTREGA DOCUMENTACIÓN

09.30 - 11.30 h. COMUNICACIONES ORALES

Moderadores: Dra. Carmen Diego Roza
Dr. Abel Pallarés Sanmartín

PERFUSIÓN TUMORAL POR TC EN EL CARCINOMA DE PULMÓN NO MICROCÍTICO. ¿SIRVE PARA PREDECIR Y MONITORIZAR RESPUESTA AL TRATAMIENTO EN PACIENTES TRATADOS CON TERAPIA CONVENCIONAL?

Trinidad C., Corbacho D., Delgado C., Grande A., Bustos A., Santomé L.

Hospital Povisa. Vigo

OXIGENOTERAPIA CRÓNICA DOMICILIARIA: CALIDAD DE LA PRESCRIPCIÓN INICIAL

Consuegra Vanegas A., Vidal García I., Valiño López P., Martín Egaña M.T., Prieto Monteagudo P., Otero González I., Tábara Rodríguez J., Blanco Aparicio M., Fernández Marrube M.D.M., Marcos Rodríguez P.J., Domínguez Juncal L., Montero Martínez C.

Complexo Hospitalario Universitario A Coruña

RESULTADOS DEL TRATAMIENTO CURATIVO DE NEOPLASIAS BRONQUIALES CON BRAQUITERAPIA ENDOBRONQUIAL

Mouronte Roibás C., Núñez Delgado M., Fernández Villar J.A., Caeiro Muñoz M., Ramos Hernández C., Toro Bobarín C.J., Del Campo Pérez V.

Complexo Hospitalario Universitario de Vigo

PREVALENCIA DE APNEA DEL SUEÑO EN PACIENTES URÉMICOS EN UN PROGRAMA DE HEMODIÁLISIS PERIÓDICA INTERMITENTE

Mouronte Roibás C., Mosteiro Añón M.D.M., Santamaría López H., Gil Campo M.D.C., Ramos Hernández C., Toro Bobarín C.J., Torres Durán M.L., Muñoz Martínez M.J., Fernández Villar J.A.

Complexo Hospitalario Universitario de Vigo

ANÁLISIS DE SUPERVIVENCIA DE PACIENTES CON CARCINOMA DE PULMÓN ESTADÍO IV EN FUNCIÓN DE LA MUTACIÓN EGFR

González Fernández C., Parente Lamelas I., Abal Arca J., García Montenegro R.A., Díaz Gutierrez M.

Complexo Hospitalario Universitario de Ourense

ANÁLISIS DE LA INFLUENCIA DE LA EPOC EN LA POBLACIÓN CON SÍNDROME DE APNEA-HIPOPNEA DEL SUEÑO (SAHS)

Ramos Hernandez C., Leiro Fernandez V., Mosteiro Añón M., Toro Bobarin C., Mouronte Roibas C., Fernández Villar A.

Hospital Xeral Cíes. Vigo

ESTUDO SOBRE A ACEPTABILIDADE DAS ESPIROMETRÍAS REALIZADAS EN ATENCIÓN PRIMARIA (AP) EN GALICIA

Rodriguez Brea R.[1], Santiago Pérez M.I.[2], Represas Represas C.[3], Priegue Carrera A.[3], Fernández Villar A.[3], Ventosa Rial J.J.[1]

Servizo de Procesos e Programa Asistenciais. S.X. de Planificación e Programas Asistenciais. Dirección Xeral de Asistencia Sanitaria.[1], Servizo de Epidemioloxía. S.X. de Información Sobre Saúde e Epidemioloxía[2], Complexo Hospitalario Universitario de Vigo. EOXI Vigo.[3]

ADECUACIÓN DE LA INDICACIÓN Y SEGUIMIENTO DE LA OXIGENOTERAPIA DOMICILIARIA EN EL AREA SANITARIA DE VIGO

Aballe Santos L., Represas Represas C., Saracho Portela A., Caramés Casal J., Reza Castiñeiras P., Priegue Carrera A., Mosteiro Añón M., Fernández Villar A.

Complexo Hospitalario Universitario de Vigo. EOXI Vigo

USO INADECUADO DE LA CPAP EN LOS PACIENTES CON SÍNDROME DE APNEA-HIPOPNEA DEL SUEÑO

Toro Bobarín C.[1], Represas Represas C.[1], Aballe Santos L.[1], Mosteiro Añón M.[1], Saracho Portela A. [1], Souto Sayar L.[2], Priegue Carrera A.[1], Fernández Villar A.[1]

Complexo Hospitalario Universitario de Vigo. EOXI Vigo[1], DUE Oximesa.[2]

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, ADECUACIÓN DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA DE LOS PACIENTES GALLEGOS CON EPOC DE LA COHORTE ON-SINT

Represas Represas C.[1], Fernández Villar A.[1], López Campos J.L.[2], Aballe Santos L.[1], Priegue Carrera A.[1], Casamor R.[3]

Complexo Hospitalario Universitario De Vigo. EOXI Vigo[1], Hospital Universitario Virgen del Rocío. Universidad de Sevilla. CIBERES- Instituto de Salud Carlos III.[2], Novartis Farmacéutica[3]

CRIBADO DE EPOC EN PACIENTES DE RIESGO QUE ACUDEN A UN SERVICIO DE URGENCIAS POR EXACERBACIÓN RESPIRATORIA: "ESTUDIO CEPOCUR"

Represas Represas C.[1], Priegue Carrera A.[1], Díaz Lambarri R.[2], Blanco Estévez C.[2], Paz Cadaval E.[1], Ruíz Almendro J.[2], Montes Alvarez M.J.[1], Núñez Gaviño P.[1], Bazarra Carou R.[1], Rivas Dominguez M.[3], Corbillón Estévez A.[4], García Fernández J.[4], Pichel Loureiro A.[1], López Fernández I.[1], Fernández Villar A.[1]

Complexo Hospitalario Universitario de Vigo. EOXI Vigo[1], C.S. Redondela. EOXI Vigo.[2], C.S. Redondela. EOXI Vigo[3], C.S. Porriño. EOXI Vigo.[4]

DESCRIPCIÓN Y ANÁLISIS DE LA EXPERIENCIA DE UNA CONSULTA MONOGRÁFICA DE DESHABITUACIÓN TABÁQUICA

Priegue Carrera A., Represas Represas C., Leiro Fernández V., Aballe Santos L., Toro Bobarín C., Ramos Hernández C., Mouronte Roibas C., Fernández Villar A.
Complexo Hospitalario Universitario de Vigo. EOXI Vigo

CANCRO DO PULMÃO EM ADULTOS JOVENS-ANÁLISE COMPARATIVA DOS ESTÁDIOS AVANÇADOS COM UM GRUPO DE OCTOGENÁRIOS

Gomes R.[1], Dabó H[2], Fernandes G[2,4], Morais A[2,4], Magalhães A[2], Hespanhol V[2, 4], Guimarães S[3,4], Souto Moura C[3,4], Queiroga H[2,4]
Serviço de Pneumologia do Hospital Sousa Martins, Unidade Local de Saúde – Guarda[1]; Serviço de Pneumologia do Centro Hospitalar do São João, EPE[2]; Serviço de Anatomia Patológica do Centro Hospitalar do São João, EPE[3]; Faculdade de Medicina da Universidade do Porto[4]

11.30 - 13.30 h.

COMUNICACIONES ORALES

Moderadores: Dra. Olalla Castro Añón
Dra. Isaura Parente Lamelas

CANCRO DO PULMÃO EM OCTOGENÁRIOS – ANÁLISE RETROSPECTIVA

Dabó H[2], Gomes R.[1], Fernandes G[2,4], Morais A[2,4], Magalhães A[2], Hespanhol V[2, 4], Guimarães S[3,4], Souto Moura C[3,4], Queiroga H[2,4]
Serviço de Pneumologia do Centro Hospitalar do São João, EPE[1]; Serviço de Pneumologia do Hospital Sousa Martins, Unidade Local de Saúde – Guarda[2]; Serviço de Anatomia Patológica do Centro Hospitalar do São João, EPE[3]; Faculdade de Medicina da Universidade do Porto[4]

DÉFICIT DE ALFA 1 ANTITRIPSINA Y RIESGO DE CÁNCER DE PULMÓN. UN ESTUDIO EN NUNCA FUMADORES

Torres Durán M.[1], Ruano Raviña A.[2,] Parente Lamela I.[3], Leiro Fernández V.[1], Abal Arca J.[3], Montero Martínez C.[4], Pena Alvarez C.[5], Gonzalez Barcala J.[6], Castro Añón O.[7], Golpe Gómez A.[6], Martínez C.[8], Mejuto Martí M.J.[9], Fernández Villar A.[1], Barros Dios J.[6]
Complexo Hospitalario Universitario de Vigo (CHUVI)[1], Universidad de Santiago de Compostela[2], Complexo Hospitalario Universitario de Ourense (CHOU)[3], Complejo Hospitalario Universitario a Coruña (CHUAC)[4], Complexo Hospitalario de Pontevedra (CHOP)[5], Complejo Hospitalario Universitario de Santiago (CHUS)[6], Hospital Lucus Augusti. Lugo[7], Hospital Universitario de Asturias. Oviedo[8], Hospital Arquitecto Marcide. Ferrol[9]

ACTIVIDADES DE TIEMPO LIBRE Y RIESGO DE CÁNCER DE PULMÓN EN NUNCA FUMADORES

Torres Durán M.[1], Ruano Raviña A.[2], García Lavandeira J.A.[3], Prini - Guadalupe L.[2], Parente Lamelas I.[4], Leiro Fernández V.[1], Montero Martínez C.[3], González Barcala F.J.[5], Golpe Gómez A.[5], Martínez C.[6], Mejuto Martí M.J.[7], Barros Dios J.M.[5]

Complexo Hospitalario Universitario de Vigo (CHUVI)[1], Universidad de Santiago de Compostela[2], Complejo Hospitalario Universitario a Coruña (CHUAC)[3], Complexo Hospitalario Universitario de Ourense (CHOU)[4], Complejo Hospitalario Universitario de Santiago (CHUS)[5], Hospital Universitario de Asturias. Oviedo[6], Hospital Arquitecto Marcide. Ferrol[7]

EVALUACIÓN DEL COSTE-EFECTIVIDAD DE UNA CONSULTA HOSPITALARIA DE ASMA EN ESPAÑA

Pérez de Llano L.[1], Villoro R.[2], Hidalgo A.[3], Merino M.[2], Gómez Neira M.D.C.[1]

Hospital Universitario Lucus Augusti (HULA). Lugo[1], Instituto Max Weber. Madrid[2], Universidad de Castilla La Mancha. Toledo[3]

FACTORES PRONÓSTICOS ASOCIADOS AL DERRAME PLEURAL MALIGNO SECUNDARIO AL CARCINOMA BRONCOGÉNICO: RESULTADOS PRELIMINARES

Botana Rial M., Leiro Fernández V., Ramos Hernández C., Mouronte Roibas C., Represas Represas C., Nuñez Delgado M., Vilariño Pombo C., González Fariña M., González Piñeiro A., Fernández-Villar A.

Complexo Hospitalario Universitario de Vigo (CHUVI)

FUNCIONAMIENTO DEL HOSPITAL DE DÍA DE NEUMOLOGÍA DEL CHUS

Lourido Cebreiro T., Rodríguez García C., Vicente Rial S., Vieito Pérez C., Penela Penela P., García Pazos J.M., González Barcala F.J., Valdés Cuadrado L.

Complexo Hospitalario Universitario de Santiago

ANÁLISIS DE LA EFICACIA DE LA DOBLE BRONCODILATACIÓN (LABA+LAMA) EN PACIENTES CON EPOC Y CÁNCER DE PULMÓN

Leiro Fernández V., Priegue Carrera A., Represas Represas C., García Rodriguez E., Botana Rial M., Ramos Hernández C., Mouronte Roibás C., Fernández Villar A.

Complexo Hospitalario Universitario de Vigo

EFECTIVIDAD DE LA VÍA RÁPIDA DE CÁNCER DE PULMÓN (VRCP) DE LA EOXI DE VIGO

García Rodriguez E., Leiro Fernández V., Botana Rial M., Tilve Gómez A., Rodriguez Fernández P., Chavarri Hernández E., González Piñeiro A., Priegue Carrera A., Tubio Pérez R., Fernández Villar A.

Complexo Hospitalario Universitario de Vigo

PREVALENCIA DE OTROS TUMORES EN PACIENTES CON CÁNCER PULMONAR PRIMARIO: IMPACTO EN EL DIAGNÓSTICO Y EL TRATAMIENTO DEL CÁNCER PULMONAR PRIMARIO

Vidal García I., Rodríguez-Segade Alonso S., Pillado Seoane T., Fernández Marrube M., Prieto Monteagudo M.P., Uribe Giraldo N., Consuegra Vanegas A., Blanco Aparicio M., Montero Martínez C.
Complexo Hospitalario Universitario A Coruña

COMPARACIÓN ENTRE ÍNDICES PRONÓSTICOS EN EPOC

Mengual Macenlle N., Folgar García S., Golpe Gómez R., Sanjuán López P., Pérez de Llano L.
Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo

ANÁLISIS DEL POLIMORFISMO C.1166A>C EN EL GEN DEL RECEPTOR TIPO 1 DE LA ANGIOTENSINA II EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR

Baloira Villar A.[1], Núñez Fernández M.[1], Pousada Fernandez G.[2], Valverde Pérez D.[2]
Complexo Hospitalario De Pontevedra[1], Universidad de Vigo[2]

CONCORDANCIA ENTRE EL ESTADIO PREQUIRÚRGICO Y QUIRÚRGICO EN PACIENTES CON CÁNCER DE PULMÓN DE CÉLULA NO PEQUEÑA

Rodríguez-Segade Alonso S., Vidal García I., Fernández Marrube M.D.M., Consuegra Vanegas A., Uribe Giraldo N., Marcos Rodríguez P.J., Maiso Martínez A., Prieto Monteagudo M.D.P., Montero Martínez C.
Complexo Hospitalario Universitario A Coruña

PACIENTES CON ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUTIVA CRÓNICA Y SU RELACIÓN CON FRECUENCIA DE EXACERBACIONES, PERFIL MICROBIOLÓGICO DE ESPUTO Y MORTALIDAD

Vaz D, Coutinho D, Dias M, Oliveira M A, VanZeller M, Shiang T.
Departamento de Neumología . Centro Hospitalario de Vila nova de Gaia / Espinho

13.30 - 15.30 h.	Almuerzo de Trabajo
15.30 -16.00 h.	ACTO INAUGURAL
16.00 - 17.00 h.	MESA REDONDA: AVANCES EN TERAPIAS RESPIRATORIAS DOMICILIARIAS Moderador: Dr. Enrique Temes Montes
16.00 - 16.20 h.	**Nuevos dispositivos portátiles y de ahorro en oxigenoterapia ¿cuáles y para quién?** Dra. Natividad Pizarro Gómez

16.20 - 16.40 h.	**¿Qué hay de nuevo en VMNI (ventilación mecánica no invasiva)?** Dra. Mar Mosteiro Añón
16.40 - 17.00 h.	**Discusión**
17.00 - 18.15 h.	MESA REDONDA: GESTIÓN CLÍNICA EN NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA TORÁCICA Moderadores: Dr. Pedro Marcos Velázquez Dr. Miguel A. Cañizares Carretero
17.00 - 17.15 h.	**Gestión clínica en neumología: ¿hasta dónde podemos llegar?** Dr. Alberto Capelastegui Sáiz
17.15 - 17.30 h.	**Gestión clínica en cirugía torácica: ¿hasta dónde podemos llegar?** Dr. José María Borro Mate
17.30 - 17.45 h.	**Presente y futuro de las enfermeras gestoras de casos en neumología y cirugía torácica** Dra. Anna Capsada i Juanolas
17.45 - 18.15 h.	**Discusión**
18.15 - 18.45 h.	Pausa – Café
18.45 - 19.30 h.	CONFERENCIA "DR. RODRÍGUEZ SUÁREZ": CIENCIA E ICONOGRAFÍA, DE LOS ORÍGENES A LA REVOLUCIÓN CIENTÍFICA Presenta: Dr. Luis Piñeiro Amigo Conferenciante: Dr. José Antonio Díaz Pedreira
19.30 - 20.30 h.	ASAMBLEA GENERAL SOGAPAR
22.00 h.	Cena del Congreso

SÁBADO 25 DE OCTUBRE

09.30 - 11.00 h. MESA REDONDA: CÁNCER DE PULMÓN

Moderadores: Dra. Mª del Carmen Montero Martínez
Dr. José María García Prim

Screening en cáncer de pulmón:

09.30 - 09.45 h. **A favor**
Dr. Antonio Jesús Fernández Rodríguez

09.45 - 10.00 h. **En contra**
Dr. Alberto Ruaño Raviña

10.00 - 10.15 h. **Discusión**

Tratamiento del cáncer de pulmón estadio I

10.15 - 10.30 h. **Nuevas técnicas de radioterapia**
Dra. Patricia Calvo Crespo

10.30 - 10.45 h. **Cirugía convencional**
Dr. Pablo Moreno de la Santa Barajas

10.45 - 11.00 h. **Discusión**

11.00 - 11.30 h. Pausa - Café

11.30 - 12.30 h. MESA REDONDA: AVANCES EN TÉCNICAS BRONCOPLEURALES

Moderador: Dra. Lucía Ferreiro Fernández

11.30 - 11.50 h. **Avances en broncoscopia diagnóstica y terapéutica**
Dr. Enrique Cases Viedma

12.00 - 12.20 h. **Avances en técnicas pleurales**
Dra. Mª Isabel Botana Rial

12.20 - 12.30 h. **Discusión**

12.30 - 13.30 h.	MESA REDONDA: NOVEDADES TERAPÉUTICAS EN EPOC Moderador: Dr. Luis A. Pérez De Llano
12.30 - 12.50 h.	**Doble broncodilatación en el tratamiento de la EPOC: ¿de inicio o terapia escalonada?** José Luis López-Campos Bodineau
12.50 - 13.10 h.	**Nuevas combinaciones con corticoides inhalados EPOC: ¿sólo mejoría posológica?** Dr. Juan José Soler Cataluña
13.10 - 13.30 h.	**Discusión**
13.30 - 13.45 h.	CLAUSURA DEL CONGRESO

COMUNICACIONES ORALES

PERFUSIÓN TUMORAL POR TC EN EL CARCINOMA DE PULMÓN NO MICROCÍTICO. ¿SIRVE PARA PREDECIR Y MONITORIZAR RESPUESTA AL TRATAMIENTO EN PACIENTES TRATADOS CON TERAPIA CONVENCIONAL?

Trinidad C., Corbacho D., Delgado C., Grande A., Bustos A., Santomé L.

Hospital Povisa. Vigo

Objetivo:

1. Evaluar si los parámetros de perfusión pueden predecir la respuesta al tratamiento con QT/RT convencional en pacientes con cáncer de pulmón no microcítico.

2. Valorar si la perfusión por TC sirve para monitorizar la respuesta al tratamiento.

Material y métodos: A 50 pacientes (40 varones, edad media 63 años)con carcinoma de pulmón no microcítico tratados con QT/RT convencional se les realiza de forma prospectiva un estudio de Perfusión por TC del tumor antes del tratamiento (basal) y otro el mismo dia del primer TC de control tras tratamiento.

Se calculan los siguientes parámetros de perfusión: flujo sanguíneo(BF), volumen sanguíneo(BV), permeabilidad(PMB) y tiempo de tránsito medio(TTM)
.

Los pacientes fueron clasificados en respondedores (Respuesta parcial o completa) y no respondedores (progresión o enfermedad estable) utilizando criterios RECIST.

Se comparan los parámetros de perfusión en el estudio basal en respondedores y no respondedores y los parámetros de perfusión antes y después del tratamiento en cada grupo de forma global y de forma independiente para cada tipo histológico.

Resultados: 31 paceintes fueron repondedores y 19 no respondedores. En el estudio basal no se encontraron diferencias en los parámetros de perfusión entre los dos grupos.

En respondedores los valores medios de los parámetros de perfusión en el estudio basal y el primer control fueron respectivamente: BF 168.8/158.5, BV 7.9/6.2, PMB 14.5/12.7 y TTM 6.7/5.6, encontrandose diferencias significativas en BV p 0.006 y TTM p 0.014. En los no respondedores los valores fueron: BF 237.9/203.3, BV9.4/8.4, PMB18.9/18.9 y TTM6.9/6.4, no encontrándose diferencias significativas.

Los epidermoides con respuesta presentaron cambios significativos en BV, PMB y TTM.

Conclusiones:

Los valores de perfusión en el estudio basal no sirven para predecir respuesta al tratamiento.

La perfusión tumoral por TC sirve para evaluar la respuesta al tratamiento con QT/RT convencional.

OXIGENOTERAPIA CRÓNICA DOMICILIARIA: CALIDAD DE LA PRESCRIPCIÓN INICIAL

Consuegra Vanegas A., Vidal García I., Valiño López P., Martín Egaña M.T., Prieto Monteagudo P., Otero González I., Tábara Rodríguez J., Blanco Aparicio M., Fernández Marrube M.D.M., Marcos Rodríguez P.J., Domínguez Juncal L., Montero Martínez C.

Complexo Hospitalario Universitario A Coruña

Objetivo: Valorar las indicaciones de Oxigenoterapia Domiciliaria Crónica (OCD) en servicios fuera de neumología. Estudiar la relación entre la indicación correcta y el cumplimiento del tratamiento. Conocer el impacto económico de la indicación incorrecta de la OCD.

Material y Métodos: De una base de 1271 pacientes con OCD se seleccionaron 415 con prescripción de concentrador. Tras la revisión de la historia en 82(20%) la prescripción era correcta, 20 habían fallecido (4,8%). En los restantes 313 pacientes se programo una consulta para revisar indicación: gasometría arterial basal (GAB), saturación O2 y revisión del cumplimiento. Acudieron 164 y se realiza un estudio descriptivo transversal sobre esta muestra.

Resultados: De los 164,51% eran hombres, mediana de edad de 84±9,4 (40-101 años). Las indicaciones fueron: insuficiencia respiratoria multifactorial en 79 pacientes (48%), EPOC en 42 pacientes (26%) e insuficiencia cardiaca en 25 pacientes (15%). Todas las prescripciones se realizaron tras el ingreso por descompensación y en 144 pacientes (88%) no tenían GAB en situación estable. Después de la revisión se suspendió el oxigeno en 114 (70%), la mediana de la po2 basal fue 70±9 mmHg. En 11 (68%) el cumplimiento era inferior a 12 horas. En 13 pacientes (8%) se registró tabaquismo activo. La asociación entre indicación correcta y cumplimiento no fue significativa (p=0,109). El impacto económico de esta acción en este subgrupo de pacientes es de 5335 euros mensuales.

Conclusiones: Existe un alto porcentaje de pacientes con una prescripción de OCD tras un episodio agudo y sin control posterior en situación estable. Aunque el tratamiento con OCD mediante concentrador es barato, existe un alto porcentaje de pacientes con este tratamiento que no tienen indicación o que no cumplen el tratamiento. La revisión de la indicación y el cumplimiento tienen un impacto económico importante.

RESULTADOS DEL TRATAMIENTO CURATIVO DE NEOPLASIAS BRONQUIALES CON BRAQUITERAPIA ENDOBRONQUIAL

Mouronte Roibás C., Núñez Delgado M., Fernández Villar J.A., Caeiro Muñoz M., Ramos Hernández C., Toro Bobarín C.J., Del Campo Pérez V.

Complexo Hospitalario Universitario de Vigo

Objetivos: La braquiterapia endobronquial con alta tasa de dosis (BTEB-HTD) ha demostrado su eficacia como tratamiento paliativo o de segunda línea en pacientes con carcinoma endobronquial inoperable. Sin embargo, su eficacia como tratamiento curativo no está bien establecida y evaluarla es el objetivo de nuestro estudio.

Métodos: Incluimos a todos los pacientes con tumores de pequeño tamaño (recidivas locales, resecciones incompletas o tumores limitados a bronquio) sometidos a BTEB-HTD exclusiva o asociada a otras técnicas con intención curativa, evaluando la respuesta clínica, radiológica y endoscópica durante una mediana de 31 meses, así como la supervivencia total (ST), supervivencia libre de enfermedad (SLE), complicaciones, y los posibles factores pronósticos asociados a dichos parámetros.

Resultados: 26 pacientes (88,5% varones), con 67,8 años de media. El 88,5% de los tumores eran de origen pulmonar (69,2% epidermoides). El 61,2% localizados en tráquea y bronquios principales. El 61,5% eran tumores limitados a bronquio, el 26,9% muñones afectos y el 11,5% recidivas. Visibles en TC un 69% con diámetro medio de 2,12cm. La BTEB-HTD fue el tratamiento exclusivo en el 61,5% de los casos. Hubo complicaciones en el 15,4%: la más frecuente (50%), la bronquitis rádica. El 76,9% presentaron respuesta total endoscópica al mes. La mediana de ST fue de 47 meses, y la de SLE de 66 meses. Al año, 2 años y 3 años seguían vivos el 84,2%, 74,7% y 61,3%. Ningún factor demostró relación con la supervivencia en el análisis multivariante.

Conclusiones:

1. La BTEB-HTD es un método eficaz para alcanzar el control local de la enfermedad endobronquial.
2. La mediana de supervivencia en estos pacientes es superior a la de otras series, estando el 61,3% de los pacientes libres de enfermedad a los tres años.
3. La tasa de complicaciones en nuestro centro es baja.

PREVALENCIA DE APNEA DEL SUEÑO EN PACIENTES URÉMICOS EN UN PROGRAMA DE HEMODIÁLISIS PERIÓDICA INTERMITENTE.

Mouronte Roibás C., Mosteiro Añón M.D.M., Santamaría López H., Gil Campo M.D.C., Ramos Hernández C., Toro Bobarín C.J., Torres Durán M.L., Muñoz Martínez M.J., Fernández Villar J.A.

Complexo Hospitalario Universitario de Vigo

Objetivo: El objetivo de este estudio es determinar la prevalencia de SAHS en pacientes sometidos a hemodiálisis periódica intermitente en nuestro medio, dado que en varios estudios se ha descrito que puede ser superior a la de la población general.

Métodos: Estudio prospectivo que evalúa variables antropométricas, somnolencia y una poligrafía respiratoria con Embletta Gold o T3 Noxtunal a 24 pacientes en hemodiálisis en una pauta de tres sesiones semanales. Se excluyeron pacientes con historia reciente de evento cardiovascular agudo o enfermedad pulmonar severa. La poligrafía se realizó tras una sesión de diálisis y se corrigió según los criterios SEPAR_2002, estableciendo el diagnóstico de SAHS por Epworth>11 y IAH>5.

Resultados: Se incluye a 24 pacientes entre octubre- 2013 y julio-2014 con una media de 51,21 años. La causa fundamental de inicio de diálisis (20,8%) fue la nefropatía diabética. Únicamente dos pacientes presentaban un IMC superior a 30. El 16,67% de los pacientes tenía un Epworth>11. Se compararon las prevalencias de SAHS utilizando el ID3 (8,3%) y el ID4 (4%) con las obtenidas en la población general de nuestro medio, calculando asimismo los porcentajes de gravedad:

	IAH>5	IAH>15	IAH>30
Dializados (IDO3) Totales +Somnolencia(n=2)	79,2% 8,3%	37,5% 4%	20,8% 4%
Dializados (ID4) Totales +Somnolencia (n=1)	54,7% 4%	16,7% 4%	8,3% 4%
Población general Vigo (ID3) Totales +Somnolencia	68% 13,5%	29% 7,5%	11,9% 6%
Población general “Duran” (ID4) + somnolencia	26,2%	14,2%	6,8%

Conclusiones:

1. La prevalencia de SAHS en pacientes dializados es similar a la descrita en la población general de nuestro medio e incluso inferior a la descrita por otras series.
2. Los IAH independientemente del diagnóstico de SAHS sin embargo parecen superiores, incrementándose la diferencia a mayor gravedad.
3. Estas diferencias se reducen cuando se comparan con muestras en las que se aplicó el mismo criterio de definición de hipopnea.

ANÁLISIS DE SUPERVIVENCIA DE PACIENTES CON CARCINOMA DE PULMÓN ESTADÍO IV EN FUNCIÓN DE LA MUTACIÓN EGFR

González Fernández C., Parente Lamelas I., Abal Arca J., García Montenegro R.A., Díaz Gutierrez M.
Complexo Hospitalario Universitario de Ourense

Objetivos: Analizar la prevalencia y la supervivencia de pacientes con Cáncer de pulmón no microcítico (CPNCP) estadio IV según la mutación Gen del receptor del factor de crecimiento epidérmico (EGFR).

Comparar la supervivencia de estos pacientes con una serie histórica de nuestro hospital previa a la detección de la mutación.

Material y Métodos: Estudio descriptivo de dos cohortes retrospectivas del Complejo Hospitalario de Ourense (CHUO): una de pacientes diagnosticados de CPNCP estadio IV entre 2011 y 2012 y otra entre 2005 y 2006.

Resultados: Se incluyeron 67 pacientes. El 68% varones con edad media 68.7 años. Un 71 % tenían antecedentes de tabaquismo. La histología más frecuente (64%) fue Adenocarcinoma, seguido de Carcinoma Epidermoide (22%). Se solicitó la mutación EGFR a 43 pacientes (64%) siendo positiva en 9 (20%). De éstos, el 33% eran mujeres, el 75% no fumadores y el 88 % Adenocarcinoma. Todos los pacientes con mutaciónpositiva (13% del total) se trataron con Inhibidores de la Tirosin Kinasa, el 88% recibieron además quimioterapia asociada y el 77% Radioterapia. La mediana de supervivencia global fue de 4.83 meses, la de lospacientes EGFR Negativo 4.7 meses y la de los EGFR Positivo 10.97 meses sin diferencias estadísticamente significativas (P= 0.0531). Tampoco hubo diferencias de supervivencia con la serie histórica (2005-2006) de CPNM en estadio IV (P=0.0668).

Conclusiones: En nuestra serie un 13% CPNM en estadio IV tuvieron mutación positiva para el EGFR, la mayoría no fumadores y adenocarcinoma. La supervivencia de los pacientes con mutación positiva fue mejor que aquelloscon mutación negativa, pero sin diferencias estadísticamente significativas. Tampoco hubo diferencias en la supervivencia en comparación con una serie histórica de CPNM en estadio IV.

ANÁLISIS DE LA INFLUENCIA DE LA EPOC EN LA POBLACIÓN CON SÍNDROME DE APNEA-HIPOPNEA DEL SUEÑO (SAHS)

Ramos Hernandez C., Leiro Fernandez V., Mosteiro Añón M., Toro Bobarin C., Mouronte Roibas C., Fernández Villar A.

Hospital Xeral Cíes. Vigo

Introducción y objetivo: La influencia de la EPOC en la gravedad y manifestaciones clínicas del SAHS es un aspecto poco estudiado a pesar de la elevada prevalencia de ambas entidades. Con dicho objetivo elaboramos el presente estudio.

Metodología: Estudio descriptivosobre una cohorte de pacientes con SAHS con espirometria realizada, vistos en la consulta de trastornos respiratorios del sueño durante 1 año. El diagnóstico de EPOC se basó en una espirometria obstructiva y el antecedente de tabaquismo.

Resultados: Se incluyeron 286 de 720 pacientes con SAHS, 81% varones, edad 56 años (RIQ 47,5-63,2), 100% fumadores, 109 (38,1%) activos [tasa años/paquete=30 (RIQ 17-45)]. El IAH era de 25,7 (RIQ 14,7-42), ID3% 22,8% (RIQ 14-39,3), ID4% 15,1% (RIQ 8,2-32) y el TC90% 4,7% (RIQ 0,6-17,5). Se diagnosticaron de EPOC 56 (19,6%) pacientes, siendo 38 (67,8%) GOLD I o II. En 46 (16%) el patrón espirométrico era “no obstructiva” y normal en 175 (61%). Al comparar los pacientes EPOC frente a aquellos con patrón espirométrico normal encontramos que los pacientes EPOC presentaban mayor edad (RR 1,07 IC95% 1,03-1,12, p<0,001) y peor TC 90% (RR 1,03 IC95% 1,01-1,06, p=0,004). En los EPOC GOLD III-IV predominaban los varones (100% vs 79%, p=0,04), presentaban mayor edad (67 vs 60 años, p=0,008) y cansancio diurno (97,4% vs 88,2%, p=0,006).

Conclusiones: La EPOC aumenta la desaturación nocturna en el SAHS de forma independiente al IAH.

La gravedad de la EPOC podría influir en el cansancio diurno característico del SAHS.

ESTUDO SOBRE A ACEPTABILIDADE DAS ESPIROMETRÍAS REALIZADAS EN ATENCIÓN PRIMARIA (AP) EN GALICIA

Rodriguez Brea R.[1], Santiago Pérez M.I.[2], Represas Represas C.[3], Priegue Carrera A.[3], Fernández Villar A.[3], Ventosa Rial J.J.[1]

Servizo de Procesos e Programa Asistenciais. S.X. de Planificación e Programas Asistenciais. Dirección Xeral de Asistencia Sanitaria.[1], Servizo de Epidemioloxía. S.X. de Información Sobre Saúde e Epidemioloxía[2], Complexo Hospitalario Universitario de Vigo. EOXI Vigo.[3]

Introdución e obxetivo: A implementación da utilización da espirometría en AP é unha prioridade do SERGAS que levou a cabo nos derradeiros anos programas formativos acreditados e un plan global de dotación de espirómetros. A finalidade deste estudo é avaliar efectividade deste programa.

Metodoloxía: Estudo observacional, retrospectivo e multicéntrico. Poboación: espirometrías de 135 centros de AP con >20 probas no ano 2012 (total 14.040). Tamaño mostral teórico 630, repartido entre as áreas de xestión integrada. Mostra seleccionada mediante mostraxe bietápica estratificada. Calidade das espirometrías valorando a aceptabilidade das mesmas por estudio directo das curvas volume-tempo e fluxo-volume e datos numéricos por profesionais expertos. Nos rexistros non figuraban datos de identificación dos pacientes/centros. Consideráronse aceptables aquelas que tiñan un inicio, trazado e finalización axeitadas, con un tempo mínimo de espiración de 6 segundos e tendencia a alcanzar meseta. Para a análise dos datos (Stata v12) tívose en conta o deseño complexo da mostra.

Resultados: O número de espirometrías valoradas foi de 427 (68% do previsto); 202 non se puideron analizar. Idade 58±18 anos, 55% varóns. Espirometrías aceptables: 70,8% (IC95%:64,5-77,1), rango por áreas sanitarias de 53,3% a 80,4%. As non aceptables debéronse a un/varios dos seguintes motivos: 61,8% escasa duración da espiración, 55,9% alteracións no trazado (36,5% por esforzo variable), 47,4% finalización inadecuada e 24,3% por erro no inicio. 280 (66%) estaban disponibles en IANUS. A porcentaxe de espirometrías aceptables foi semellante nos dous grupos (71% vs 69%; p=0,78).

Conclusións:

1. A porcentaxe de espirometrías aceptables realizadas en AP de Galicia é moderada, ainda que moi superior á descrita en outras áreas españolas.
2. O erro máis frecuente e a escasa duración da maniobra.
3. Os estudos disponibles en IANUS serven para realizar unha monitorización máis doada da calidade.
4. Detectamos problemas de rexistro na selección das mostras.

ADECUACIÓN DE LA INDICACIÓN Y SEGUIMIENTO DE LA OXIGENOTERAPIA DOMICILIARIA EN EL AREA SANITARIA DE VIGO

Aballe Santos L., Represas Represas C., Saracho Portela A., Caramés Casal J., Reza Castiñeiras P., Priegue Carrera A., Mosteiro Añón M., Fernández Villar A.
Complexo Hospitalario Universitario de Vigo. EOXI Vigo

Objetivos: Evaluar la adecuación de la indicación y seguimiento de los pacientes tratados con OD en el Área Sanitaria del CHUVI.

Metodología: Estudio descriptivo, transversal, de todos los pacientes que a fecha 1/08/2013 recibían OD. Se constituyó en ese momento una nueva unidad asistencial para el control de esta terapia. Evaluación de adecuación en la indicación y seguimiento mediante revisión de la historia clínica y datos aportados Oximesa. Si éste no era adecuado se citaba al paciente para revisar su situación o se realizaba su evaluación coordinaba con AP o profesionales de centros asistidos.

Resultados: Se incluyeron 595 pacientes, 55% varones y 76±12 años. Prescripción realizada principalmente por neumólogos (53%), internistas (20%) y geriatras (12%). 7,2% indicado con fines compasivos. 9,5% fumadores activos. Indicación provisional correcta en el 92,1% y desconocida en el 5,2%, sin diferencias entre servicios. Únicamente 54,3% seguimiento específico por la OD, 72% por neumólogos y 29% otros profesionales (p=0,001). De los 257 con seguimiento inadecuado se retiraron el 44%, llevando 23±20 meses con OD, lo que supone 29% y 9% del total de los casos indicados por otros médicos y neumólogos respectivamente. El tiempo medio de uso de la OD era 10,8±5,3 h/día.

Conclusiones:

1. La indicación provisional de la OD es adecuada en la mayoría de los casos, aunque el seguimiento posterior es deficiente, sobre todo cuando el servicio prescriptor no es neumología.
2. En el 44% de los pacientes con OD prescrita y sin seguimiento revisados se les pudo retirar por no tener indicación o no estar ya usándola.
3. El tiempo diario de uso de la OD es inferior a lo recomendado.
4. Este estudio ha permitido diseñar y poner en marcha un nuevo dispositivo organizativo multidisciplinar que asegura la adecuada continuidad asistencial en los pacientes con OD y optimizar el uso eficiente de esta terapia.

USO INADECUADO DE LA CPAP EN LOS PACIENTES CON SÍNDROME DE APNEA-HIPOPNEA DEL SUEÑO

Toro Bobarín C.[1], Represas Represas C.[1], Aballe Santos L.[1], Mosteiro Añón M.[1], Saracho Portela A. [1], Souto Sayar L.[2], Priegue Carrera A.[1], Fernández Villar A.[1]
Complexo Hospitalario Universitario de Vigo. EOXI Vigo[1], DUE Oximesa.[2]

Objetivos: Analizar las características de los pacientes con uso inadecuado del tratamiento con CPAP y sus causas.

Metodología: Estudio descriptivo, transversal, basado en registro de pacientes con CPAP dados de alta en Oximesa a fecha marzo-2014, en el área de Vigo, y con tiempo desde inicio de prescripción >6 meses. Se seleccionaron aquellos pacientes cuyo último consumo de CPAP según su contador horario era inferior a 3 horas/día. Se analizaron variables epidemiológicas, gravedad del SAHS, uso relatado, uso histórico, causas de no uso, e intervención en los valorados en consulta.

Resultados: De 4995 pacientes con CPAP activos en el área de Vigo, constaba un consumo <3h en 1189 (23,8%), y en 716 (14,3%) <2h. Fueron revisados hasta junio 2014, 295 pacientes del área CHUVI: 74% varones, con edad media 60 (13) años. 18% padecían SAHS leve, 30% moderado, 28% grave y 24% muy grave, IAH 36,7 (23)/h. Sólo en 48 (16%) pacientes constaban consumos previos adecuados (>3h). El 53,8% relataban un uso adecuado, pero se comprueba que esto es real sólo en 21,8%. 187 pacientes fueron valorados en consulta , con las siguientes intervenciones: retirada 64 (34%), educación 51 (27,3%), cambio de máscara 36 (19%), humidificador-calentador 12 (6,4%), cambio de presión 10 (5%), en 14 (7,5%) intervenciones varias. En los 247 pacientes (84%) con consumo histórico inadecuado, la media de tiempo desde la prescripción de CPAP era de 59 (46) meses, 75% >2 años, 25% >7,8 años.

Conclusiones:

1. El uso de CPAP es inadecuado en un número importante de pacientes y más de la mitad no lo reconocen.
2. Las causas más frecuentes de incumplimiento son intolerancia global y problemas con la máscara.
3. Se hace necesario un control activo de estas terapias para mejorar la adherencia, el beneficio terapéutico, y controlar el despilfarro.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, ADECUACIÓN DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA DE LOS PACIENTES GALLEGOS CON EPOC DE LA COHORTE ON-SINT

Represas Represas C.[1], Fernández Villar A.[1], López Campos J.L.[2], Aballe Santos L.[1], Priegue Carrera A.[1], Casamor R.[3]

Complexo Hospitalario Universitario De Vigo. EOXI Vigo[1], Hospital Universitario Virgen del Rocío. Universidad de Sevilla. CIBERES- Instituto de Salud Carlos III.[2], Novartis Farmacéutica[3]

Objetivo: Evaluar las características clínicas y la adecuación diagnóstica y terapéutica de los pacientes gallegos incluidos en el estudio On-Sint.

Metodología: Esta cohorte se generó en 2012 mediante un estudio observacional y multicéntrico nacional en el que 263 médicos de AP y 93 neumólogos incluyeron pacientes fumadores o exfumadores de ≥10 paquetes-año con el diagnóstico de EPOC seguidos en sus consultas. Mediante la revisión de la historia clínica y una visita presencial se recogió información clínica y funcional en el momento del diagnóstico (MD) y el actual (MA). Se evaluó la adecuación diagnóstica analizando los datos espirométricos en el MD y MA, considerándose adecuado si el investigador recogía la presencia de una espirometría obstructiva postbroncodilatación, o en su defecto prebroncodilatación. Se analizó además si el tratamiento farmacológico que recibían los pacientes en el MA cumplía con los estándares recomendados. Se analizan los datos de forma diferenciada según si habían sido incluidos por médicos gallegos o de otras comunidades.

Resultados: Se incluyeron en la cohorte 1.214 pacientes, el 9% (108) por profesionales gallegos.

Las características demográficas, clínicas y de adecuación diagnóstica y en el tratamiento de los pacientes en función de su inclusión en centros gallegos o de otras comunidades se representan en la tabla.

Conclusiones:

1. Detectamos diferencias en las características clínicas entre los pacientes gallegos y el resto de la cohorte On-Sint, siendo los primeros más jóvenes, con menos exacerbaciones y comorbilidades.

2. El número de pacientes gallegos que disponen de una espirometría es mayor que en el resto de comunidades aunque e una proporción superior no son obstructivas.
3. No se detectan diferencias en el tratamiento entre ambos grupos, salvo en pacientes en estadios GOLD 2010 I y II que reciben CI de forma menor en el grupo gallego, si bien se trata de un grupo reducido de casos.

	Galicia N=108	Resto España N=1106	p
Características clínicas			
Edad	62,2 (10,7)	66,8 (9,5)	<0,0001
Sexo varón	73,1%	79,2%	0,08
Exacerbaciones (año previo)	1,73 (1,1)	2,5 (2,1)	<0,0001
Comorbilidades	2,4 (1,8)	2,8 (1,8)	0,01
Tiempo desde el diagnóstico	7,7 (5,9)	8,04 (7,3)	0,65
FEV1 post BD	58,5 (22)	61,9% (20)	0,36
Valor cuestionario CAT en el MA	17,3 (7,7)	18,4 (7,5)	0,15
Adecuación en el diagnóstico			
Espirometría obstructiva cualquier momento de la enfermedad	51,9%	48,4%	0,40
Espirometría normal o no obstructiva	26,9%	20,9%	0,05
No consta o no realizada	21,3%	30,8%	0,04
Adecuación en el tratamiento			
Uso de BDAC	37%	42,9%	0,26
Uso de BDAP	87%	88,5%	0,65
CI (todos los casos)	52,7%	48,7%	0,21
CI en estadios GOLDI y II	24% (5 de 21)	53%	0,01

CRIBADO DE EPOC EN PACIENTES DE RIESGO QUE ACUDEN A UN SERVICIO DE URGENCIAS POR EXACERBACIÓN RESPIRATORIA: "ESTUDIO CEPOCUR"

Represas Represas C.[1], Priegue Carrera A.[1], Díaz Lambarri R.[2], Blanco Estévez C.[2], Paz Cadaval E.[1], Ruíz Almendro J.[2], Montes Alvarez M.J.[1], Núñez Gaviño P.[1], Bazarra Carou R.[1], Rivas Dominguez M.[3], Corbillón Estévez A.[4], García Fernández J.[4], Pichel Loureiro A.[1], López Fernández I.[1], Fernández Villar A.[1]

Complexo Hospitalario Universitario de Vigo. EOXI Vigo[1], C.S. Redondela. EOXI Vigo.[2], C.S. Redondela. EOXI Vigo[3], C.S. Porriño. EOXI Vigo.[4]

Objetivos: Determinar la prevalencia de EPOC en pacientes de riesgo, sin diagnóstico previo, que acuden a un servicio de Urgencias por síntomas de exacerbación, y conocer el perfil clínico de los que se diagnostiquen de este modo.

Metodología: Estudio prospectivo, transversal, que incluyó sujetos con riesgo de EPOC (fumadores o exfumadores > 10 años/paquete, > 40 años, con síntomas respiratorios persistentes), que acudieron por síntomas de exacerbación a los servicios de Urgencias participantes (H.Xeral, H.Meixoeiro, PAC Redondela y Porriño). Tras obtener consentimiento, se determinaron sus parámetros funcionales respiratorios mediante el dispositivo portátil COPD-6. A las 4 semanas, en fase estable, e independientemente de los resultados previos, se les realizó en el hospital una espirometría con test broncodilatador. En los casos diagnosticados de EPOC, se recogieron datos clínicos, caracterización fenotípica y valoración multidimensional.

Resultados: 102 pacientes incluidos, 72% varones, edad media 56 (11) años. 64% fumadores activos, consumo acumulado 32 (19) años/paquete. 48% referían disnea grado 1 MRC, 44% tos y 26% expectoración habituales. Se diagnosticaron de EPOC 32 pacientes (31%). Área bajo la curva ROC del COPD-6 para cribado de EPOC en este ámbito es de 0,793. Mejor punto de corte de FEV1/FEV6 < 0,8 (sensibilidad 91%, especificidad 44%). 40,6% presentaban obstrucción leve según GOLD, 46,9% moderada y 12,5% grave. 78% fueron fenotipo no exacerbador. Puntuación del CAT 9,7 ± 6,6. Tiempo de síntomas crónicos 39 (30) meses, sólo 22% consultaron por ellos, 28% recibieron terapia inhalada, pero sin espirometría.

Conclusiones:

1. La prevalencia de EPOC en pacientes de riesgo, sin diagnóstico previo, que acuden a Urgencias por una exacerbación es del 31%, la mayoría fenotipo no exacerbador, con bajo impacto en calidad de vida, y que no habían consultado previamente por esos síntomas.
2. El dispositivo COPD-6 puede ser una herramienta útil para el cribado de la EPOC en los servicios de Urgencias.

DESCRIPCIÓN Y ANÁLISIS DE LA EXPERIENCIA DE UNA CONSULTA MONOGRÁFICA DE DESHABITUACIÓN TABÁQUICA

Priegue Carrera A., Represas Represas C., Leiro Fernández V., Aballe Santos L., Toro Bobarín C., Ramos Hernández C., Mouronte Roibas C., Fernández Villar A.
Complexo Hospitalario Universitario de Vigo. EOXI Vigo

Objetivo: Describir las características de los pacientes tratados en la Consulta de deshabituación tabáquica del Servicio de Neumología del CHUVI.

Metodología: Estudio descriptivo, transversal, incluye los pacientes evaluados en la consulta de deshabituación tabáquica desde su creación. Se recogieron de la historia clínica variables epidemiológicas, clínicas, características del tabaquismo, terapia iniciada, evolución, y datos de los test y determinaciones llevados a cabo por enfermería en cada primera consulta: test de Fagëstrom, Richmond, recompensa, cooximetría y determinación de la edad pulmonar.

Resultados: 235 pacientes, 63% varones, edad media 53 (9) años. Inicio de consumo de cigarrillos a los 16 (4) años, 35 (10) años fumando, consumo actual 17 (10) cigarrillos/día, consumo acumulado 42 (23) años/paquete. 75,5% habían hecho algún intento previo para dejar de fumar, siendo los motivos de recaída más frecuentes una celebración o situación de estrés. 96% estaban en fase de preparación en el momento de la primera valoración. Puntuación en test de Richmond 8 (2) puntos. 51% con dependencia física alta según test de Fagëstrom. 72% recompensa negativa. La cooximetría mostró una media de 17 (11) ppm. Edad pulmonar media de 68 (24) años. 45% iniciaron tratamiento con vareniclina, 28% rechazaron tratamiento farmacológico. 54% abandonaron la consulta durante el seguimiento. Tasa de abstinencia a los 3 meses de 44%, a los 6 de 32% y al año de 22%. No existen diferencias en las tasas de abstinencia según resultado de edad pulmonar.

Conclusiones:

1. Los pacientes que acuden a nuestra consulta de deshabituación tabáquica muestran un grado de tabaquismo elevado, alta dependencia física y motivación, y algún fracaso previo.
2. La mayoría decide recibir tratamiento farmacológico para dejar de fumar.
3. Existe un alto porcentaje de abandono del seguimiento en la consulta.
4. No parece que el dato de edad pulmonar superior a la cronológica suponga mayores tasas de éxito en la deshabituación.

CANCRO DO PULMÃO EM ADULTOS JOVENS·ANÁLISE COMPARATIVA DOS ESTÁDIOS AVANÇADOS COM UM GRUPO DE OCTOGENÁRIOS

Gomes R.[1], Dabó H[2], Fernandes G[2,4], Morais A[2,4], Magalhães A[2], Hespanhol V[2, 4], Guimarães S[3,4], Souto Moura C[3,4], Queiroga H[2,4]

Serviço de Pneumologia do Hospital Sousa Martins, Unidade Local de Saúde – Guarda[1]; Serviço de Pneumologia do Centro Hospitalar do São João, EPE[2]; Serviço de Anatomia Patológica do Centro Hospitalar do São João, EPE[3]; Faculdade de Medicina da Universidade do Porto[4]

Introdução: O cancro do pulmão (CP) ocorre menos frequentemente em adultos jovens. Nesta faixa etária apresenta-se frequentemente emestádios avançados, é mais agressivoe tem pior prognóstico,comparativamente com os idosos.

Objectivos: Caracterizara população de doentes com CP com idade ≤45 anos.

Comparar os doentes com CP de não pequenas células (CPNPC) em estádios avançados nos extremos de idade.

Material e métodos: Estudo retrospetivo de 1292 doentes com diagnóstico de CP de 01/07/2009 a 30/06/2014. Caracterização geraldos doentes com idade ≤45 anos [grupo jovem (GJ)]. Desta amostra,seleccionaram-se aqueles com CPNPC em estádios iniciais III-B/IV, comparando-os com um grupo de doentes com idade ≥ 80 anos [grupo idoso (GI)].

Resultados: Caracterização geral do GJ: n=22 doentes; sexo masculino 63.6%; idade média 40.1±4.0 anos; tabagismo 77.2%. Histologia: 50.0% adenocarcinoma, 22.7% carcinoma epidermóide e13.6% CPPC. Estadiamento inicial: 18.1% estádio I/II, 18.2% III-A e 63.6% III-B/IV. *Performance Status* (PS) inicial: 72.7% PS-0/1, 18.2% PS-2 e 9.1% PS-3.Tratamentos: 9.1% cirurgia, 22.7% cirurgia/quimioterapia, 22.7% quimioterapia, 45.5% quimioterapia/radioterapia. Sobrevida média 13.0±14.1 meses.

Comparação do CPNPC em estádios avançados nos extremos de idade: identificados 11 doentes no GJ e 61 no GI. *Performance Status* (PS) inicial: PS-0/1 45.5% no GJ versus 55.7% GI; PS-2 36.4% no GJ versus 16.4% no GI; PS-3 18.2% no GJ versus 14.8% GI; PS-4 apenas no GI 13.1%. Tratamentos: quimioterapia 45.5% no GJ versus 26.2% GI; quimioterapia/radioterapia 54.5% no GJ versus 14.8% GI; o GI efectuou radioterapia isolada em 8.2% e suporte 50.8%. Sobrevida mediana: 5 meses GJ versus 2.0 meses GI, p=0.08.

Conclusão: O grupo jovema presentou-se maioritariamente em estádios avançadose sobrevida média curta. Os resultados obtidos na comparação do CPNPC em estádios avançadosnos extremos de idade, sugerem que a história natural do CP neste tipo de população parece ter um comportamento similar.

Palavras-chave: Cancro do pulmão, adultos, jovens, octogenários, estádio avançado.

CANCRO DO PULMÃO EM OCTOGENÁRIOS – ANÁLISE RETROSPECTIVA

Dabó H[2], Gomes R.[1], Fernandes G[2,4], Morais A[2,4], Magalhães A[2], Hespanhol V[2, 4], Guimarães S[3,4], Souto Moura C[3,4], Queiroga H[2,4]

Serviço de Pneumologia do Centro Hospitalar do São João, EPE[1]; Serviço de Pneumologia do Hospital Sousa Martins, Unidade Local de Saúde – Guarda[2]; Serviço de Anatomia Patológica do Centro Hospitalar do São João, EPE[3]; Faculdade de Medicina da Universidade do Porto[4]

Introdução: O cancro do pulmão (CP) tem maior incidência em idades avançadas. As características específicas nesta população colocam desafios na abordagem diagnósticae terapêutica. A cirurgia quando indicada apresenta resultados aceitáveis nesta faixa etária.

Objetivos: Caracterizar os doentes com CP com idade ≥ 80 anos ecomparar aqueles com carcinoma pulmonar de não pequenas células (CPNPC) em estádios cirúrgico operados (OP) e não operados (N-OP).

Material e métodos: Estudo retrospectivo de 1292 doentes com diagnóstico de CP de 01/07/2009 a 30/06/2014. Analisados apenas os doentes com idade ≥ 80 anos com CPNPC, carcinoma pulmonar de pequenas células (CPPC) e carcinoma neuroendócrino de grandes células.

Resultados: N=100 doentes; sexo masculino 80%; idade mediana 82.0 anos; hábitos tabágicos 64%. Histologia: 48% adenocarcinoma, 38% carcinoma epidermóide e 7% CPPC. Estadiamento inicial: 22% estádio I/II, 10% III-A e 68% III-B/IV. Efectuadacirurgia em 6%, cirurgia e quimioterapia em 1%, apenas quimioterapia em 23%, apenas radioterapia em 14%, quimioterapia e radioterapia em 13% e tratamento de suporte em 43%. A sobrevida mediana foi de 9.0 meses.
Analisando os doentes com CPNPC identificou-se 22 em estádios cirúrgicos (I/II): 27.3% (n=6) OP e 72.7% (n=16) N-OP. *Performance Status* (PS) inicial: PS 0 em todos os OP; nos N-OP 75.1% (n=12) eram PS 0/1, 12.5% (n=2) PS 2 e 12.6% (n=2) PS 3/4. A sobrevida média foi de 14.7±11.6 meses nos OP versus 15.3±13.8 meses nos N-OP, p=0.92. Em ambos os grupos a sobrevida ao 1 ano foi de 50%.

Conclusão: A maioria dos doentes apresentaram-se em estádios avançados, com adenocarcinomae sobrevida mediana curta. Apesar dos dados na literatura sugerirem que a cirurgia apresenta resultados aceitáveis na sobrevida de doentes octogenários em estádios cirúrgicos, na nossa amostra verificou-se não haver diferença estatisticamente significativa na sobrevida entre os que foram operados e os que não foram.

Palavras-chave: Cancro do pulmão,octogenários, cirurgia.

DÉFICIT DE ALFA 1 ANTITRIPSINA Y RIESGO DE CÁNCER DE PULMÓN. UN ESTUDIO EN NUNCA FUMADORES

Torres Durán M.[1], Ruano Raviña A.[2], Parente Lamela I.[3], Leiro Fernández V.[1], Abal Arca J.[3], Montero Martínez C.[4], Pena Alvarez C.[5], Gonzalez Barcala J.[6], Castro Añón O.[7], Golpe Gómez A.[6], Martínez C.[8], Mejuto Martí M.J.[9], Fernández Villar A.[1], Barros Dios J.[6]

Complexo Hospitalario Universitario de Vigo (CHUVI)[1], Universidad de Santiago de Compostela[2], Complexo Hospitalario Universitario de Ourense (CHOU)[3], Complejo Hospitalario Universitario a Coruña (CHUAC)[4], Complexo Hospitalario de Pontevedra (CHOP)[5], Complejo Hospitalario Universitario de Santiago (CHUS)[6], Hospital Lucus Augusti. Lugo[7], Hospital Universitario de Asturias. Oviedo[8], Hospital Arquitecto Marcide. Ferrol[9]

Objetivo: Son escasos los estudios que han analizado una posible relación entre eldéficit de alfa 1 antitripsina (DAAT) y el cáncer de pulmón. Nuestro objetivo es evaluar si ser portador de los alelos PIZ y/o PIS modifica el riesgo de cáncer de pulmón en nunca fumadores.

Material y métodos: Estudio multicéntrico de casos y controles en el que han participado 7 hospitales en Galicia y 1 en Asturias. Casos: nunca fumadores con diagnóstico anátomo-patológico de cáncer de pulmón. Controles: Individuos sometidos a cirugía mayor ambulatoria. A todos se les extrajouna muestra de sangre y se determinó la presencia de los alelos deficitarios PIS y PIZ.

Resultados: Se incluyeron 212 casos (81% mujeres) y 318 controles (78,6% mujeres), edad media de 70años. Los principales resultados se muestran en tablas 1 y 2.

Tabla 1. Frecuencias de los alelos

Mutations A1AT	Casos	Controles
PIS: Ausente	157 (41,6%)	220 (58,4%)
Heterocigosis	48 (22,6%)	95 (29,9%)
Homocigosis	7 (3,3%)	3 (0,9%)
PIZ: Ausente	201 (94,8%)	302 (95%)
No Heterocigosis	11 (40,7%)	16 (59,3%)
Homocigosis	0	0

Tabla 2. Riesgo de cáncer de pulmón según Genotipo A1AT

GENOTIPO PI					
	MM	**MS**	**MZ**	**SZ**	**SS**
Casos, n (%)	149 (70,3%)	45 (21,2%)	8 (%)	3 (1,4%)	7 (3,3%)
Controles, n (%)	208 (65.4%)	91 (22.4%)	12 (21.3%)	4 (1.3%)	3 (0.9%)
ORa (95% CI)	1 (----)	0.69 (0.44-1.09)	0.74 (0.26-2.07)	0.88 (0.19-4.15)	3.93 (0.92-16.74)
Solo mujeres					
Casos, n (%)	120 (6.8%)	34 (19.8%)	8 (4.6%)	3 (1.7%)	7 (4.1%)
Controles, n (%)	162 (64.8%)	73 (29.2%)	11 (4.4%)	2 (0.8%)	2 (0,8%)
ORb (95% CI)	1 (----)	0.70 (0.41-1.17)	0.90 (0.31-2.58)	1.80 (0.28-11.58)	6.22 (1.17-33.12)

[a,b:] Ajustado para tabaquismo pasivo y exposición a radón

Conclusiones: Estos resultados sugieren que ser portador del alelo PIS en homocigosis incrementa el riesgo de desarrollar cáncer de pulmón.

ACTIVIDADES DE TIEMPO LIBRE Y RIESGO DE CÁNCER DE PULMÓN EN NUNCA FUMADORES

Torres Durán M.[1], Ruano Raviña A.[2], García Lavandeira J.A.[3], Prini - Guadalupe L.[2], Parente Lamelas I.[4], Leiro Fernández V.[1], Montero Martínez C.[3], González Barcala F.J.[5], Golpe Gómez A.[5], Martínez C.[6], Mejuto Martí M.J.[7], Barros Dios J.M.[5]

Complexo Hospitalario Universitario de Vigo (CHUVI)[1], Universidad de Santiago de Compostela[2], Complejo Hospitalario Universitario a Coruña (CHUAC)[3], Complexo Hospitalario Universitario de Ourense (CHOU)[4], Complejo Hospitalario Universitario de Santiago (CHUS)[5], Hospital Universitario de Asturias. Oviedo[6], Hospital Arquitecto Marcide. Ferrol[7]

Objetivo: Analizar la relación entre actividades de tiempo libre que conlleven exposición a carcinógenos y riesgo de cáncer de pulmón en nunca fumadores.

Material y métodos: Estudio multicéntrico de casos y controles de base hospitalaria (8 centros). Casos: Nunca fumadores con diagnóstico anátomo-patológico de cáncer de pulmón (primario). Controles: Individuos sometidos a cirugía menor. A todos se les entrevistó personalmente, con atención a estilo de vida, tabaquismo pasivo, exposiciones laborales y actividades de tiempo libre. Las actividades de tiempo libre consideradas de riesgo fueron: bricolaje, construcción de maquetas, pintura, manualidades y restauración de muebles. Se les interrogó también sobre la duración de la exposición.

Resultados: Se incluyeron 513 sujetos (191 casos y 322 controles). 62 individuos habían realizado alguna de estas actividades (14,1% de casos y 10,9% de controles), 28 de ellos durante más de 10 años (8,4% en los casos y 4,3% en los controles). La OR para individuos expuestos fue de 1,43 (IC95%:0,78-2,61). Al restringir el análisis a los expuestos durante 10 años o más, la OR ajustada por edad, género, exposición a radón residencial y tabaquismo pasivo fue de 2,21 (IC95%:0,93-5,27). Se analizó el riesgo asociado a cada tipo histológico pero solo en el adenocarcinoma (21 casos expuestos, 13 durante 10años o más) se obtuvo un resultado próximo a la significación estadística, OR: 2,36 (IC95%: 0,95-5,84). En los otros tipos histológicos el número casos fue muy bajo (6 expuestos, solo 2 durante 10años o más)

Conclusiones: En este estudio hemos observado que la práctica de actividades de tiempo libre que conllevan exposición a carcinógenos parece aumentar el riesgo de cáncer de pulmón en nunca fumadores. Los profesionales de la salud deberían recomendar a los individuos que las practican la adopción de medidas preventivas, encaminadas a minimizar la exposición, como abrir las ventanas y utilizar mascarillas.

EVALUACIÓN DEL COSTE-EFECTIVIDAD DE UNA CONSULTA HOSPITALARIA DE ASMA EN ESPAÑA

Pérez de Llano L.[1], Villoro R.[2], Hidalgo A.[3], Merino M.[2], Gómez Neira M.D.C.[1]

Hospital Universitario Lucus Augusti (HULA). Lugo[1], Instituto Max Weber. Madrid[2], Universidad de Castilla La Mancha. Toledo[3]

Objetivos: Analizar el coste-efectividad de una consulta hospitalarias especializada en asma (CHEA) en comparación con la atención en una consulta ordinaria.

Métodos: Estudio de casos cruzados que incluyó a todos los pacientes que fueron atendidos en la CHEA de Lugo durante el año 2012. Se definió el "periodo-caso" como los 365 días que siguieron a la primera visita en la CHEA y el "period-control" como los 365 días que la antecedieron. Se calcularon los cambios en indicadores clínicos relevantes para el control del asma y se estimó la relación de coste-efectividad incremental (RCEI) por cada paciente adicional que fue controlado.

Resultados: El porcentaje de pacientes (n=83; edad media 49 ±15.2; 66% mujeres) controlados aumentó del 41% al 86%. El resultado del test del control del asma mejoró desde 18.7 ± 4.6 hasta 22.6 ± 2.3 ($p<0.005$); las exacerbaciones descendieron un 75% ($p<0.005$) y el FEV1 aumentó desde un 81.4% ± 17.5 al 84.4% ± 16.6 ($p<0.05$). El uso de combinaciones CIs/LABA descendió desde el 79.5% al 41%. Por el contrario, aumentó el empleo de otros fármacos: anticolinérgicos de un 3.6% a un 16.9%, CIs en monoterapia desde un 3.6% a un 45.8%, y el omalizumab desde un 0% a un 6%. Las visitas anuales a Urgencias y las hospitalizaciones descendieron un 78% y un 75% respectivamente, resultando en un ahorro de 203€ por paciente. El coste medio de las medicaciones y de las pruebas diagnósticas aumentó de 655€ a 1680€. El 60% de este incremento fue debido al empleo de omalizumab. El coste medio anual de la atención de un paciente subió de 916€ a 1737€, y el RCEI fue de 1800€ por paciente controlado en un año.

Conclusiones: La atención de pacientes con asma en una CHEA es coste-efectiva y tiene un impacto beneficioso sobre el control de la enfermedad.

FACTORES PRONÓSTICOS ASOCIADOS AL DERRAME PLEURAL MALIGNO SECUNDARIO AL CARCINOMA BRONCOGÉNICO: RESULTADOS PRELIMINARES

Botana Rial M., Leiro Fernández V., Ramos Hernández C., Mouronte Roibas C., Represas Represas C., Nuñez Delgado M., Vilariño Pombo C., González Fariña M., González Piñeiro A., Fernández-Villar A.

Complexo Hospitalario Universitario de Vigo (CHUVI)

Introducción: El conocimiento de marcadores con influencia en la supervivencia de pacientes con derrame pleural maligno (DPM) secundario al cáncer de pulmón es esencial, ya que podría ayudarnos a establecer algoritmos terapéuticos. El objetivo es determinar el efecto de los tratamientos en combinación con la determinación de las alteraciones moleculares para la búsqueda de variables con potencial influencia en el pronóstico.

Métodos: Se incluyeron pacientes con DPM en el momento del diagnóstico del cáncer entre enero/12 y julio/14. Se realizó un seguimiento y se analizó la supervivencia mediante curvas de Kaplan-Meier y los factores clínicos, funcionales y bioquímicos que influyeron en la supervivencia mediante un análisis de regresión de Cox.

Resultados: Se diagnosticaron 44 pacientes con DPM, siendo el adenocarcinoma el más frecuente, 33 (75%) casos. La mediana de supervivencia fue 90 días (50-290) días. Veintiocho (63,6%) pacientes recibieron tratamiento oncológico, 20 (45,5%) solo una primera línea. Ocho (18,2%) presentaban mutación del gen EGFR o translocación del gen ALK. Para el control del DPM, en 11 (25%) se realizó una pleurodesis por toracoscopia y en 6 (13,6%) se implantó un catéter tunelizado. Los parámetros que se asociaron a una menor supervivencia con diferencias significativas fueron la existencia de metástasis ganglionares y en otros órganos en el momento del diagnóstico, el aumento de LDH y niveles elevados de CYFRA y NSE en sangre, pH bajo en líquido pleural y no recibir tratamiento oncológico o para el control del DPM. En el análisis multivariante, niveles elevados de CYFRA (OR=11,2;p=0,02) y no recibir tratamiento oncológico (OR 9,74;p=0,001) fueron factores independientes de peor pronóstico.

Conclusiones: La determinación de los niveles de CYFRA en los pacientes que reciben tratamiento oncológico podría identificar un subgrupo de pacientes con mayor expectativa de vida los cuales podrían beneficiarse de procedimientos complementarios más invasivos. BECA SOGAPAR/2012, AEER/2012.

FUNCIONAMIENTO DEL HOSPITAL DE DÍA DE NEUMOLOGÍA DEL CHUS

Lourido Cebreiro T., Rodríguez García C., Vicente Rial S., Vieito Pérez C., Penela Penela P., García Pazos J.M., González Barcala F.J., Valdés Cuadrado L.

Complexo Hospitalario Universitario de Santiago.

Objetivo: Describir nuestra experiencia en una unidad de reciente creación en el Complejo Hospitalario Universitario de Santiago (CHUS) para el manejo de las exacerbaciones de enfermedades respiratorias crónicas.

Metodología: Estudio descriptivo retrospectivo de casos registrados prospectivamente entre febrero y agosto de 2014.

Resultados: Se produjeron 400 visitas de 91 pacientes reagudizadores preseleccionados por neumólogos. La edad media fue 69,8 años (DE, 10,2) y el 83,5% eran varones. El 71,4% de los pacientes eran EPOC (95% en estadio GOLD D; 42,2% con BODE 7-8). La disnea basal era de grado 3 de la MRC en un 48% de los pacientes y un 41,8% tenía insuficiencia respiratoria crónica. Presentaban comorbilidad un 68% de los enfermos: 39(43%) HTA, 35 (38,5%) cardiopatía, 20 (22%) diabetes, 15 (16,5%) psiquiátrica, 12 (13,2%) SAHS y 15 (16,5%) neoplasias (más frecuentes de próstata y de pulmón). Los síntomas que motivaron la asistencia fueron: disnea (227 casos; 56,8%), tos (201; 50,2%), purulencia del esputo (145; 36,3%), edemas en miembros inferiores (86; 21,5%), dolor torácico (45; 11,3%), fiebre (34; 8,5%) y hemoptisis (11; 2,8%). Las pruebas realizadas fueron: analítica 197 (49,3%), radiografías de tórax 147 (36,7%), cultivos de esputo 118 (29,5%), GSA 74 (18,5%), EKG 59 (14,8%) y hemocultivos 14 (3,5%). Los fármacos administrados fueron: broncodilatadores nebulizados (150 visitas; 37,5%), corticoides (112; 28%), antibióticos (76; 19%), diuréticos (60; 15%) y antitérmicos (22; 5,5%). Ingresaron el 11,8% de las asistencias, con una estancia media de 11,9 días (DE, 7,4). Las causas más frecuentes de ingreso fueron: necesidad de antibioterapia parenteral en 27 casos, sepsis en 7, resistencia a tratamiento diurético en 5 y acidosis respiratoria en 4.

Conclusión: El Hospital de día neumológico es una clara alternativa a la hospitalización convencional y permite manejar de forma ambulatoria la mayoría de las exacerbaciones respiratorias, incluso en pacientes graves, reduciendo así el consumo de recursos.

ANÁLISIS DE LA EFICACIA DE LA DOBLE BRONCODILATACIÓN (LABA+LAMA) EN PACIENTES CON EPOC Y CÁNCER DE PULMÓN

Leiro Fernández V., Priegue Carrera A., Represas Represas C., García Rodriguez E., Botana Rial M., Ramos Hernández C., Mouronte Roibás C., Fernández Villar A.

Complexo Hospitalario Universitario de Vigo

Objetivo: La mejoría funcional del tratamiento de la EPOC en pacientes con cáncer de pulmón (CP) puede incrementar las posibilidades quirúrgicas y la tolerancia de los tratamientosoncológicos. Nuestro objetivo fue evaluar la eficacia de la doble broncodilatación en este grupo de pacientes.

Metodología: Estudio prospectivo de pacientes ambulatorios con diagnóstico reciente de CP y EPOC concomitante a los que se administró doble broncodilatación (LABA+LAMA). A las 4 semanas se evaluó la respuesta broncodilatadora.

Resultados: Desde enero del 2014 se incluyeron 18 pacientes, 16 varones, edad 67 años (RIQ 63,5-72,2), 100% fumadores, 66,7% activos [tasa años/paquete=45 (RIQ 40-61,5)]. El tipo de CP predominante fue Adenocarcinoma (44,4%) seguido del Escamoso (39%). En 9 (50%) el CP estaba localizado,5 (27,8%) con afectación loco-regional y 4(22,2%) con enfermedad metastásica. El 72,2% no recibía tratamiento para la EPOC. La mayoría eran GOLD II y III (55,6% y 27,8% respectivamente). Solo 4 pacientes presentaban CAT$\geq$ 10. No se diagnosticó ningún fenotipo mixto y 4 eran exacerbadores.La mejoría del FEV1 fue de 270 cc (RIQ 82,5-435) y 9,5% (RIQ 3,7-13,7%). La de la FVC de 370 cc (RIQ 205-765) y 8% (RIQ 5,2-19.55). En el 50% la mejoría del FEV1 y FVC fue $\geq$ 10%. Una mejora de $\geq$ 400ml en el FEV1 se obtuvo en 5 pacientes y del FVC en 9. No encontramos diferencias entre los pacientes con y sin mejorías significativas del FEV1 ni de la FVC.

Conclusión: La doble broncodilatación mejora la función pulmonar de forma significativa la mitad de los EPOC con CP recientemente diagnosticado por lo que sería recomendable su indicación considerando los potenciales beneficios en el manejo del CP.

EFECTIVIDAD DE LA VÍA RÁPIDA DE CÁNCER DE PULMÓN (VRCP) DE LA EOXI DE VIGO

García Rodriguez E., Leiro Fernández V., Botana Rial M., Tilve Gómez A., Rodriguez Fernández P., Chavarri Hernández E., González Piñeiro A., Priegue Carrera A., Tubio Pérez R., Fernández Villar A.

Complexo Hospitalario Universitario de Vigo

Objetivos: Describir los resultados en cuanto a la celeridad de consultas y procedimientos de los pacientes con CP estudiados en la VRCP de la EOXI de Vigo, cuyos pilares fundamentales son la alta especialización de los neumólogos responsables, un sistema universal de alertas radiológicas a través de IANUS, la gestión de todos los casos por una enfermera y la decisión multidisciplinar en el comité de tumores.

Metodología: Estudio prospectivo descriptivo mediante registro de todos los casos incluidos en esta vía en el periodo de 1 año. Análisis de los tiempos parciales y globales de consultas y procedimientos. Expresión mediante mediana y percentiles 25 y 75%. Análisis mediante SPSS 21.

Resultados: Se incluyeron 521 pacientes, 506 de nuestra área. Varones 360 (71%), edad 66 años (RIQ 58-76), tabaquismo 73,3%, 45,2% activo. En 474 (91%) la vía de entrada fue la alerta radiológica. El 22,4 % procedía de atención primaria, 18% de neumología, 5% de oncología y los restantes de urgencias, preoperatorios y otros servicios. El 82% se estudió ambulatoriamente. Confirmación de CP en 223 (44,1%), 46% adenocarcinomas. En 36 (6,3%) se diagnosticaron otras neoplasias. El tiempo (días) desde la sospecha hasta la consulta, 1 (RIQ 0-4); realización de TC,6 (RIQ 4-8);broncoscopia/EBUS,4 (RIQ 1-7); informe de anatomía patológica 4, (RIQ 2-5); PET-TC, 8 (RIQ 6-11). El tiempo (días) desde la entrada en el proceso hasta la decisión terapéutica en comité, 21 (13-29), desde ésta hasta la intervención quirúrgica, 63(RIQ 48-77); quimioterapia, 14 (RIQ 6-30) y radioterapia, 19 (RIQ 7,5-34,7).

Conclusión: Los tiempos del proceso diagnóstico/estadificacióny decisión terapéutica multidisciplinar del CP en nuestra área cumplen con los estándares recomendados e incluyen en todos los casos la gestión de casos. Sin embargo, el tiempo hasta el inicio del tratamiento es mejorable, sobre todo en los casos quirúrgicos.

PREVALENCIA DE OTROS TUMORES EN PACIENTES CON CÁNCER PULMONAR PRIMARIO: IMPACTO EN EL DIAGNÓSTICO Y EL TRATAMIENTO DEL CÁNCER PULMONAR PRIMARIO

Vidal García I., Rodríguez-Segade Alonso S., Pillado Seoane T., Fernández Marrube M., Prieto Monteagudo M.P., Uribe Giraldo N., Consuegra Vanegas A., Blanco Aparicio M., Montero Martínez C.

Complexo Hospitalario Universitario A Coruña

Introducción: La prevalencia de tumores primarios múltiples aumenta con la edad y el aumento de la supervivencia en pacientes con cáncer. Según el registro de tumores "Minneapolis Veterans Affairs" el 16% de los nuevos tumores son un segundo/tercer tumor primario. No encontramos estudios específicos sobre prevalencia de neoplasias múltiples en pacientes con cáncer pulmonar primario (CPP).

Objetivos: conocer la prevalencia de otros tumores (síncronos/metacronos) en pacientes con CPP. Valorar el impacto en diagnóstico y tratamiento quirúrgico del CPP.

Material y métodos: Estudio descriptivo transversal de pacientes diagnosticados de CPP durante periodo de 30 meses (enero2012-julio2014) en la vía clínica de cáncer pulmón (CP). El antecedente de otra neoplasia se recoge específicamente en la base de datos diseñada para registro de pacientes con sospecha de CP, así como el estudio de extensión, subtipo histológico y tratamiento. El criterio de CPP se realizó mediante histología, inmunohistoquímica y técnicas de imagen para excluir enf.metastásica. Para estudio estadístico se utilizó SPSS (19) y los resultados se expresaron como mediana, valores. absolutos y porcentajes. Para las variables cualitativas se utilizaron tablas de contingencia y la significación se estableció en $p<0,05$

Resultados: Total 474 pacientes con CPP, 81% hombres, 67+10,8 (29-94) años. La prevalencia de otros tumores en pacientes con CPP fue de 19,6% (93 pacientes), 6% síncronos. La localización más frecuente fue: próstata 19 (4%), vejiga 16 (3,6%), cabeza-cuello 14 (3%). El estadio clínico del CPP fue: I-II en 25% y III-IV en 75%. En 21% se realizó tratamiento quirúrgico y tener otro tumor no repercutió en la decisión de tratamiento quirúrgico.

Conclusiones: La prevalencia de otros tumores en pacientes con CPP es alta (19%). La mayoría de los tumores son metacronos. Los cánceres con mayor prevalencia son próstata, vejiga y cabeza-cuello. Tener otro tumor no favorece el diagnóstico precoz del CPP ni disminuye la opción de tratamiento quirúrgico.

COMPARACIÓN ENTRE ÍNDICES PRONÓSTICOS EN EPOC

Mengual Macenlle N., Folgar García S., Golpe Gómez R., Sanjuán López P., Pérez de Llano L.

Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo

Objetivos: comparar índices pronósticos en pacientes con EPOC (confrontando, por un lado, dos índices multidimensionales de gravedad de la EPOC y, por otro, dos índices de comorbilidad). Estudiar si la combinación de un índice de gravedad de la EPOC y otro de comorbilidad aumenta la capacidad para predecir mortalidad.

Métodos: Estudio retrospectivo. Se analizan índice BODEx, clasificación por grupos de GOLD, índices de Charlson y COTE y mortalidad global. Comparación entre grupos con t-student y chi-cuadrado. Valoración de la sensibilidad y especificidad de los índices para predecir supervivencia con análisis ROC. Comparación del área bajo la curva ROC (ACR) con el método de De Long et al.

Resultados: Identificados 499 pacientes. Se excluyeron 75 por datos incompletos (20), pérdida de seguimiento (4) y seguimiento <6 meses (51). Hombres: 91%; edad 68,6±9,4 años; FEV1%: 47,4±17,1. Mortalidad: 8,5% (mediana de seguimiento: 22 meses). Los fallecidos tenían mayor edad, menor FEV1 %, menor IMC, mayor gravedad según GOLD, mayores tasas de reingresos y puntuaciones más elevadas en BODEx, COTE y Charlson. ACR BODEx: 0,78 (IC95: 0,73-0,82); ACR GOLD: 0,68 (0,63-0,72); ACR Charlson: 0,67 (0,62-0,72); ACR COTE: 0,59 (0,54-0,64); ACR BODEx+Charlson: 0,82 (0,78-0,85). Diferencia ACR BODEx vs. GOLD: 0,10 (0,02-0,16; p=0,008). Diferencia ACR Charlson vs. COTE: 0,08 (-0,008-0,16; p=0,07). Diferencia ACR BODEx vs. BODEx+Charlson: 0,04 (-0,02-0,11; p=0,23).

Conclusiones: Todos los índices demostraron utilidad para predecir mortalidad. BODEx fue significativamente mejor que la clasificación GOLD. No hubo diferencias entre los índices de Charlson y Cote. La combinación de los índices de BODEx y Charlson aumentó el ACR, lo que sugiere la posible utilidad de un índice combinado, pero las diferencias con el ACR del BODEx no fueron significativas, y las limitaciones de diseño y tamaño de muestra del estudio actual implican que éste sólo tenga valor para generar hipótesis.

ANÁLISIS DEL POLIMORFISMO C.1166A>C EN EL GEN DEL RECEPTOR TIPO 1 DE LA ANGIOTENSINA II EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR

Baloira Villar A.[1], Núñez Fernández M.[1], Pousada Fernandez G.[2], Valverde Pérez D.[2]

Complexo Hospitalario De Pontevedra[1], Universidad de Vigo[2]

Introducción: El receptor tipo 1 de la angiotensina II (AGRT1) juega un papel crucial en la regulación del tono vascular. En hipertensión arterial pulmonar (HAP) secundaria a hipoxia se observa un incremento de AGRT1. Se ha observado una edad más avanzada en el diagnóstico de HAP en individuos portadores del polimorfismo c.1166A>C en este gen

Objetivos: Analizar la presencia del polimorfismo c.1166A>C en pacientes con HAP del grupo I y correlacionarlo con variables clínicas y hemodinámicas

Métodos: Se incluyeron pacientes con HAP del grupo I de Niza diagnosticados por cateterismo derecho. Se estudió este polimorfismo en ADN de leucocitos periféricos. La secuenciación se hizo con un lector automático. Como controles se utilizaron 52 individuos sanos. Se utilizaron test no paramétricos para comparaciones usando el mejor punto de corte obtenido mediante curvas ROC

Resultados: Se analizaron 55 pacientes (28 HAP idiopática, 18 asociada a conectivopatías 5 portopulmonar y 5 asociadas a VIH). 38 pacientes (69%) presentaron este polimorfismo, 6 en homozigosis y 32 en heterozigosis, mientras que sólo estaba presente en el 25% de los controles ($p < 0,0001$). El porcentaje fue ligeramente superior en los casos con HAP idiopática (72,4%). Los pacientes portadores de este polimorfismo mostraron una mayor presión arterial pulmonar media ($p=0.035$) y resistencias vasculares pulmonares ($p=0.035$) y menor índice cardíaco ($p=0.034$). En el resto de variables no hubo diferencias. Fallecieron 3 pacientes tras un seguimiento de 15 meses, 2 de los cuales eran portadores del polimorfismo

Conclusiones: El polimorfismo c.1166A>C en el gen AGRT1 es significativamente más frecuente en pacientes con HAP del grupo I que en individuos sanos y podría relacionarse con una mayor severidad de la enfermedad.

CONCORDANCIA ENTRE EL ESTADIO PREQUIRÚRGICO Y QUIRÚRGICO EN PACIENTES CON CÁNCER DE PULMÓN DE CÉLULA NO PEQUEÑA

Rodríguez-Segade Alonso S., Vidal García I., Fernández Marrube M.D.M., Consuegra Vanegas A., Uribe Giraldo N., Marcos Rodríguez P.J., Maiso Martínez A., Prieto Monteagudo M.D.P., Montero Martínez C.

Complexo Hospitalario Universitario A Coruña

Objetivos: Estudiar la concordancia prequirúrgica (TNMc) y TNM quirúrgica (TNMp) en pacientes con cáncer pulmonar de célula no pequeña (CPCNP) en estadios precoces. Valorar si el subtipo histológico o la demora quirúrgica podrían causar discordancia entre la extensión prequirúrgica y postquirúrgica.

Material y métodos: De enero 2012 a julio 2014 se diagnosticaron 475 pacientes con cáncer pulmonar primario en la vía del cáncer de pulmón. Se realizó intervención quirúrgica en 99 (20,8%). Se excluyeron 41 pacientes por: sercarcinoides, recibir quimioterapia neoadyuvante u operados en otros centros.

La estadificación prequirúrgica incluyo: analítica,TAC, broncoscopia y PET en todos los casos. EBUS si adenopatías con PET positivo ó PET negativo pero adenopatías > 1 cm. Estudiamos la demora entre la fecha del diagnóstico y de la intervención (mediana). La concordancia TNMc y TNMp se estudió mediante el coeficiente kappa.

Resultados: La edad fue de 67 ±9 años, 86% hombres. Los subtipos histológicos fueron: 64% adenocarcinoma y 29% epidermoide y otros 7%. El estadio clínico fue la siguiente: I78%, II 22%. El estadio TNMp: I 74%, II 10%, IIIA 15,5%. La clasificación patológica TNM se vio modificada para la Ten 15 casos (26%), para la N en 12 (21%). La concordancia entre estadios fue 0,580. La demora no mostró diferencias significativas (p= 0,52) entre los casos concordantes y discordantes, aunque en 11 casos con aumento del TNMp la demora fue 11 días superior.

Conclusiones: El grado de concordancia entre el TNMc y TNMp es moderado. Es bueno para el tamaño (k= 0,640), pero bajo para la afectación ganglionar (k=0,344). El subtipo histológico y la demora no afecta a la concordancia TNMc y TNMp. La demora no es significativa pero estos resultados debemos interpretarlos con cautela porque puede estar afectada por un sesgo de selección, al excluir pacientes con quimioterapia neoadyuvante.

APLICACIÓN DEL ÍNDICE DE COMORBILIDAD DE CHARLSON EN PACIENTES CON ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUTIVA CRÓNICA Y SU RELACIÓN CON FRECUENCIA DE EXACERBACIONES, PERFIL MICROBIOLÓGICO DE ESPUTO Y MORTALIDAD

Vaz D, Coutinho D, Dias M, Oliveira M A, VanZeller M, Shiang T.
Departamento de Neumología . Centro Hospitalario de Vila nova de Gaia / Espinho

Objetivo: El índice de Charlson cuantifica el impacto de las comorbilidades en el pronóstico de pacientes crónicos. Se propone el estudio de pacientes con enfermedad pulmonar obstrutiva crónica (EPOC) clasificados de acuerdo con el índice de Charlson, analizando la relación entre este índice, frecuencia de las exacerbaciones, perfil microbiológico de esputo y mortalidad.

Métodos: 109 pacientes se caracterizaron de acuerdo con estadio GOLD, frecuencia anual de exacerbaciones, aislamientos microbiológicos en esputo, índice de Charlson y riesgo de mortalidad utilizando score ADO - age, dyspnea, obstrution.

El subgrupo con mayor número de comorbilidades y índice de Charlson ≥2 fue comparado con el resto de la población, avaluando frecuencia de exacerbaciones, aislamientos microbiológicos y riesgo de mortalidad.

Resultados: 109 pacientes (75,2% varones), edad media de 69,9 ±11,8 años y prevalencia de tabaquismo de 76,2%.
La estratificación por estadio GOLD clasificó 8,3% como GOLD A; 11.9% GOLD B; 7.3% GOLD C y 72,5% GOLD D. 50,9% tenía dos o más exacerbaciones anuales. 58,8% de aislamientos en esputo fueran de cepas multirresistentes.
El número medio de comorbilidades fue 4,1±2,8, la media del índice de Charlson fue 2±1,6 y el score ADO medio fue 8,2±2,6.
Los pacientes con índice de Charlson ≥2 son mayores (72,3±10,7 vs 67,4±12,5 p=0,031), más sintomáticos (mMRC 2,3±0,6 vs 2±0,6 p=0,045), tienen más frecuentemente 2 o más exacerbaciones anuales (63% vs 37% OR=9,8 p=0,002), mayor frecuencia de aislamiento de cepas MR (83% vs 50%, OR=4,1 p=0,04), y score ADO más elevado (9±2 vs 7±3 p=0,043).
Se verificó correlación positiva entre índice de Charlson y score ADO (R=0,45, p<0,0001).

Conclusiones: Índice de Charlson ≥2 en pacientes con EPOC se asoció con una mayor severidad de disnea, a fenotipo de exacerbador frecuente, aislamiento de cepas MR en esputo y a un mayor riesgo de mortalidad.

COMUNICACIONES PÓSTER

ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE DOS EQUIPOS PORTÁTILES DE POLIGRAFÍA RESPIRATORIA DOMICILIARIA

Diego Roza C., Baloira Nogueira M.T., Extravís Martínez P., Mariñas Castro M.J., Mouriño Sebio M.B.

Complexo Hospitalario Arquitecto Marcide-Novoa Santos. Ferrol

La poligrafía respiratoria domiciliaria (PRD) se ha convertido desde hace años en un método fiable para el diagnóstico de SAHS (Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño).

Desde hace más de 2 años se utilizan en nuestro centro 2 equipos portátiles.

Objetivo: Comparar dos equipos de sueño portátiles en concepto de repeticiones y su motivo. Asimismo, conocer las características clínicas de los pacientes que realizan PRD.

Material y Métodos: Estudio retrospectivo donde se comparan 2 equipos portátiles de PRD: ApnoeScreen Pro (equipo 1) y Noxturnal T3 (equipo 2).

- Periodo de inclusión: 1/1/2011 - 30/6/2013 (2,5 años).
- Variables clínicas: edad y sexo.

Se aceptaron como válidos aquellos estudios con un registro de todos los canales durante al menos 180 minutos.

Se miró el número de estudios válidos y repeticiones en cada uno de los equipos y los motivos de dichas repeticiones.

Los datos se introdujeron en una tabla EXCEL y el análisis estadístico se realizó con el programa SPSS. Para la comparación de proporciones se utilizó el test chi cuadrado.

Resultados:

1071 pacientes citados (85 pacientes no acudieron -7,94%)

940 estudios: válidos 737 (77,3%). 69,53% eran hombres y el 30,47% mujeres. La edad media entre los hombres fue de 55,56 años mientras que entre las

mujeres fue de 56,71 años. De los 482 estudios realizados con el equipo ApnoeScreen Pro, fueron válidos 353 (73%). De los 458 estudios realizados con el Noxturnal T3, 367 fueron válidos (80%). Las causas más importantes de la no validez de los estudios fuer el fallo en la señal de la oximetría y el fallo en la señal de alguna de las bandas.

Conclusiones:

- En nuestro medio el equipo Noxturnal T3 resultó más fiable en términos de validez (p:0,013) ahorrando repeticiones.
- A partir de junio/13 los estudios son realizados con el equipo Noxturnal T3
- La relación hombre/mujer: 2,28/1

FIBROSE PULMONAR COMBINADA COM ENFISEMA E NEOPLASIA PULMONAR: CASO CLÍNICO

Teixeira de Sousa Apolinário D., Ricardo Silva Fernandes do Vale A., Ferreira Borges Gomes T.R., Carvalhal Roque Loureiro A.I., Santos Afonso A.

Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, Unidade Hospitalar de Vila Real

Introdução: A fibrose pulmonar combinada com enfisema (FPCE) é uma síndrome na qual há associação entre enfisema nos campos pulmonares superiores e fibrose inferiormente. Estima-se que represente 5 a 10% das doenças intersticiais pulmonares. Atinge predominantemente os homens, sendo característica a associação ao tabagismo, redução da capacidade de difusão e hipoxemia agravada com o exercício. A associação com neoplasia pulmonar tem sido descrita, agravando o prognóstico.

Descrição do caso: Homem de 57 anos, ex-fumador pesado, seguido em consulta privada de Pneumologia por FPCE que foi referenciado à consulta de doenças difusas do pulmão por agravamento clínico. Apresentava história de tosse seca e dispneia para médios esforços com 4 anos de evolução. Ao exame físico o murmúrio vesicular estava globalmente diminuído, apresentava crepitações bibasais e baqueteamento digital. O hemograma e bioquímica com doseamento de alfa 1 antitripsina era normal e no estudo imunológico apenas apresentava fator reumatóide positivo. A TC de alta resolução demonstrava padrão de pneumonia intersticial usual e enfisema apical. No estudo funcional respiratório apresentava diminuição acentuada da DLCO, insuficiência respiratória tipo 1 e diminuição da capacidade de exercício com dessaturação na prova da marcha com FiO2 de 50%. O lavado broncoalveolar evidenciou alveolite neutrofílica e eosinofílica, sem lesões endobrônquicas na broncofibroscopia. O doente teve posteriormente dois internamentos por infeções respiratórias tendo sido constatada elevação da fosfatase alcalina sérica crescente. Efetuou cintigrafia óssea com evidência de metastização óssea difusa confirmada por RMN. A TC toracoabdominopélvica não demonstrou alterações de novo. Foi efetuada biópsia óssea compatível com metástase de adenocarcinoma com perfil imunofenotípico favorável a uma etiologia pulmonar primária. O doente acabou por falecer após um ano de seguimento hospitalar.

Discussão: Os autores apresentam um caso de FPCE num ex-fumador pesado,com alterações imagiológicas e funcionais caraterísticas. Verificou-se associação com neoplasia pulmonar, diagnosticada em estadio avançado, como tem sido referido na literatura.

TUMOR CARCINÓIDE BRÔNQUICO TÍPICO: APRESENTAÇÃO RARA

Silva J., Figueiredo S.

Centro Hospitalar Tondela-Viseu

Introdução: Os tumores carcinóides brônquicos são neoplasias neuroendrócrinas que representam 1-2% das neoplasias pulmonares. Histologicamente classificam-se como tumores carcinóides típicos, de baixo grau de malignidade (80-90% dos casos) e carcinóides atípicos, mais agressivos. Ocorrem mais frequentemente entre os 40 e os 60 anos de idade, sendo no entanto a neoplasia pulmonar mais comum nas crianças.

Caso Clínico: Mulher de 48 anos, sem antecedentes patológicos relevantes, recorreu ao serviço de urgência por desconforto torácico. Referia história de pieira, dispneia para grandes esforços e expectoração hemoptóica esporádica desde há um ano. A radiografia de tórax revelava exuberante enfisema subcutâneo e pneumomediastino associado. Realizou Angio-TC tórax onde se identificou ainda uma formação nodular no brônquio principal, de contornos bem definidos, captante de produto de contraste, com aproximadamente 2 cm de diâmetro e atelectasia do lobo superior esquerdo. A broncofibroscopia rígida revelou uma lesão nodular lisa, vascularizada e sangrante, condicionando obstrução completa da porção distal do brônquio principal esquerdo, que foi biopsada e cujo resultado do exame histopatológico foi compatível com tumor neuroendócrino bem diferenciado do tipo carcinóide típico. Foi submetida a lobectomia superior esquerda, tendo o resultado anatomo-patológico da peça operatória revelado um tumor carcinóide típico do brônquio principal esquerdo, com crescimento endobrônquico e peri-cartilagíneo, sem necrose, mitoses ou atipias nucleares. Os gânglios linfáticos hilares e da janela aorto-pulmonar excisados, mantinham a morfologia habitual, apresentavam deposição de antracose e não evidenciavam metastização.

Conclusões: Os tumores carcinóides típicos apresentam frequentemente uma localização central. Aproximadamente 50% dos tumores carcinóides típicos estão associados a imagens de obstrução brônquica, nomeadamente atelectasia ou consolidação. A extensão local além da parede brônquica é comum, fazendo da ressecção cirúrgica o tratamento de escolha em detrimento da excisão endoscópica. O caso clínico tem particular interesse, dada a apresentação imagiológica rara com pneumomediastino e enfisema subcutâneo.

Palavras-chave: Carcinóide; Típico; Pneumomediastino; Enfisema.

CORRELACAO ENTRE CLINICA E POLIGRAFIA CARDIORRESPIRATORIA

Melo V.[1], Mesquita V.[2], Caminha C.[2]

Centro Hospitalar Tondela Viseu[1], Centro Hospitalar Porto[2]

Com o aumento da longevidade e da prevalência da obesidade aumenta também a consciência das implicações da síndrome da apneia-hipopneia obstrutiva do sono (SAHOS). O crescente número de doentes que recorrem aos serviços de saúde para avaliação e diagnóstico e o acesso limitado à polissonografia (Gold standard) implicam o recurso a dispositivos de registo portáteis como a poligrafia cardiorrespiratória (PR). Existem poucos estudos a avaliar a relação entre a clínica de SAHOS e os parâmetros da PR.

O objetivo deste trabalho é investigar a relação entre parâmetros demográficos (sexo e idade), antropométricos (IMC) e sonolência (Escala de sonolência de Epworth - ESE) e a PR (IAH e SpO2 mínima).

Foi efetuada uma análise retrospectiva de 143 doentes com elevada suspeita clínica de SAHOS submetidos a PR (Stardust® e Embletta®) entre Outubro 2013 e Março 2014. Foram avaliadas as variáveis categóricas descritas nos objetivos e a sua análise estatística foi realizada com o software IBM SPSS statistics for Windows 22.0.

Os principais resultados obtidos: 54% homens, a maioria entre os 40 e 60 anos, 52% com IMC>30Kg/m^2, 35% ESE>12, 51% com IAH entre 5 e 30 e 88,8% atingindo SpO2 mínima <90%. Foi possível estabelecer uma correlação estatisticamente significativa entre o sexo masculino e IAH>5, o mesmo acontecendo com o IMC>30 Kg/m^2. Foi ainda possível estabelecer uma relação significativa entre o IMC e a SpO2 mínima durante a PR.

O sexo masculino e o IMC>30Kg/m^2 são fatores de risco para a SAHOS e preditores da sua gravidade. Há tendência para idades >40 anos se relacionarem com SAHOS. Há um número importante de indivíduos com idades >70 anos com SAHOS. O grau de sonolência diurna excessiva medida pela ESE isoladamente não constitui um bom preditor de SAHOS e da sua gravidade.

PNEUMONIA POR PNEUMOCYSTIS JIROVECCI E SARCOMA DE KAPOSI

Melo V.[1], Sousa M.[1], Silva E.[2], Campos A.[1], Torres S.[1]

Centro Hospitalar Tondela Viseu[1], CHTV[2]

Introdução: *Pneumocystis jirovecci* surge como agente responsável por pneumonia em doentes imunocomprometidos . No caso da infeção por VIH permite, em conjunto com o Sarcoma de Kaposi, o diagnóstico de SIDA.

Homem 39 anos com antecedentes de doença hepática alcoólica e fumador. Apresentava um quadro com 4 semanas de tosse com expectoração hemoptóica, dispneia, astenia, anorexia e sudorese noturna. Ao exame objectivo: diminuição do MV na base direita e fervores crepitantes, adenopatias axilares direitas e inguinal esquerda, lesões cutâneas de coloração rosa/arroxeada, na omoplata esquerda, região inguinal direita, tornozelo e dorso do pé direito. Analiticamente: aumento ligeiro da PCR e tinha insuficiência respiratória parcial. A radiografia torácica mostrou hipotransparência heterogénea, no andar médio do campo pulmonar direito. Foi internado no Serviço de Pneumologia para estudo, tendo sido medicado empiricamente com Amoxicilina/ác. Clavulânico e azitromicina. Realizou TC tórax: consolidação com broncograma aéreo hilar direita e múltiplas opacidades nodulares mal definidas, adenopatias mediastínicas e axilares direitas e moderado derrame pleural direito. A toracocentese revelou um exsudato, BAAR negativo e citologia negativa para células neoplásicas. Realizou BFO que demonstrou redução do calibre do BLM e BLID com mucosa de aspecto infiltrativo e esporões alargados. As biopsias brônquicas mostraram alterações inflamatórias pulmonares e metaplasia pavimentosa; microbiologia negativa incluindo BK, citologia suspeita para células neoplásicas. Realizou BTT da lesão pulmonar que evidenciou parênquima pulmonar com lesões inflamatórias crónicas. A exérese da adenopatia inguinal esquerda permitiu o diagnóstico de Sarcoma de Kaposi e o estudo analítico subsequente revelou serologia positiva para HIV e *treponema pallidum*. Foi realizada nova BFO cujo LBA confirmou pesquisa DNA *Pneumocystis jirovecii* positivo. Iniciou terapêutica com Cotrimoxazol, antirretrovirais e penicilina benzatínica registando-se boa resposta clinica.

Conclusões: Salienta-se a importância de uma história clinica e exame objectivo completos. Destaca-se a importância da investigação da imunodepressão em doentes jovens com suspeita de pneumonia.

LEIOMIOSSARCOMA: 0,5% DAS NEOPLASIAS MALIGNAS DO PULMÃO

Melo V., Silva E., Campos A., Torres S.

Centro Hospitalar Tondela-Viseu

Objectivos: Os leiomiossarcomas primários do pulmão são extremamente raros representando menos de 0,5% das neoplasias malignas.

Materiais e métodos: Análise e consulta do processo clínico

Resultados: mulher de 68 anos, não fumadora, sem antecedentes patológicos relevantes, com um quadro com 7 meses de evolução de astenia, anorexia, perda ponderal e posteriormente com tosse, expectoração hemoptóica e toracalgia direita. Ao exame objectivo apresentava diminuição do murmúrio vesicular na ½ superior do hemitórax direito, sem adenomegalias palpáveis ou outras alterações.

O estudo analítico revelou apenas discreta elevação NSE.

A telerradiografia do tórax mostrou hipotransparência para-hilar direita e a TC do tórax identificou uma massa sólida, heterogénea com 5,5 cm de diâmetro no lobo superior do pulmão direito, que se estendia, sem planos de clivagem, desde a superfície pleural até ao hilo pulmonar.

Realizadas 2 broncofibroscopias (lesão endobrônquica com necrose a ocupar todo o BLSD) com biópsias e escovados e 2 biópsias transtorácicas guiadas por TC, cujos resultados foram consecutivamente inconclusivos. Broncoscopia rígida com biópsias e laserterapia tendo sido identificada uma neoplasia maligna com características de sarcoma com diferenciação muscular lisa – leiomiossarcoma do pulmão.

Iniciou quimioterapia (Ifosfamida e Doxorrubicina).

Como intercorrência teve Síndrome de Veia Cava Superior com necessidade de internamento e angioplastia com colocação de endoprótese.

Conclusão: A raridade do leiomiossarcoma primário do pulmão torna o seu tratamento pouco consensual. O tratamento cirúrgico é o que apresenta melhores resultados mas o rápido crescimento deste tipo de neoplasias condiciona diagnósticos tardios, muitas vezes com estadiamento incompatível com a cirurgia curativa. A quimioterapia e a radioterapia adjuvante ou neo-adjuvante estão indicadas. Actualmente os agentes mais eficazes são a Ifosfamida e a Doxorrubicina. Entre os factores de mau prognóstico descritos estão o tamanho do tumor superior a 4-5 cm, invasão endobrônquica e irressecabilidade da lesão.

SARCOIDOSE ESTADIO IV – SIGNIFICADO PROGNÓSTICO DA IMAGEM

Melo V., Jones J., Silva E., Sousa M., Torres S.

Centro Hospitalar Tondela-Viseu

Objectivos: 90% dos doentes com sarcoidose apresentam alterações radiologicas toracicas e cerca de 20% pogridem para doença crónica com fibrose pulmonar. A correlação imagiologica com a evolução e o prognóstico não é linear. Pretende-se caracterizar doentes da consulta de patologia do interstício com o diagnóstico histologico estabelecido de Sarcoidose Torácica em estadio IV.

Materiais e Métodos: análise retrospectiva dos processos clínicos

Resultados: idade média 66 anos, não fumadores, dispneia e fadiga de grau variável como principais sintomas. Todos apresentam hipocratismo digital, três crepitações bibasais e 1 sem alterações á auscultação pulmonar. Os valores de SACE variam entre 33-187 U/L, nenhum doente apresenta calcemia elevada e um doente com calciúria. Funcionalmente todos apresentam restrição com variações individuais de CPT entre 59-85%, DLCO variando entre 36-59% e valores de pO2 entre 56-82 mmHg na gasometria arterial. Apesar de todos apresentarem critérios radiológicos de estadio IV a variabilidade constatada no Rx Torax e TC Torácica é grande: desde opacidades reticulares com distorção da arquitectura com atingimento apenas dos lobos superiores até sinais de fibrose bilateral extensa com envolvimento de todos os campos pulmonares. Todos foram submetidos a corticoterapia sistémica e dois iniciaram terapeutica de 2ª linha com Metrotrexato. Um doente iniciou oxigenoterapia domiciliária. Num caso registou-se melhoria clínica, funcional e imagiológica após inicio da terapêutica. Um doente faleceu 3 meses após o diagnóstico no decurso da progressão da doença por falência respiratória secundária a fibrose pulmonar.

Conclusão: Apesar de todos os doentes se classificarem no mesmo estadio imagiológico a variabilidade encontrada demonstra as limitações do actual estadiamento radiológico na correlação clinica e o significado prognóstico para a sarcoidose estadio IV. Embora o reduzido número de doentes analisados limite as conclusões retiradas, os dados obtidos apoiam a ideia de uma classificação que englobe maior número de variáveis.

NEUTROPENIA FEBRIL EM DOENTES COM NEOPLASIA DO PULMÃO

Nascimento L., Ribeiro L., Fernandes A., Afonso A.

Centro Hospitalar De Trás-os-montes E Alto Douro Epe (CHTMAD). Vila Real

Introdução: A neutropenia febril é um efeito adverso identificado em 10-40% dos doentes sob quimioterapia. As infecções respiratórias foram previamente identificadas como o principal foco infeccioso nos doentes com cancro do pulmão e neutropenia febril embora frequentemente não se isole nenhum agente microbiológico.

Objectivo: Caracterizar a população de doentes com cancro do pulmão internados por neutropenia febril no serviço de Pneumologia do nosso hospital entre 2011 e 2014, identificar os principais focos de infecção e determinar a mortalidade.

Métodos: Estudoretrospectivo baseado na análise dos processos dos doentes com diagnóstico de cancro do pulmão sob quimioterapia entre 2011 e 2014 e, concomitantemente, neutropenia febril (contagem de neutrófilos < 500/mm^3 e temperatura única > 38,3ºC ou temperatura > 38ºC sustentada por mais de uma hora) com necessidade de internamento hospitalar.

Resultados: Foram incluídos 32 doentes, com idades compreendidas entre os 46 e os 85 anos e idade média de 64,8 anos. Verificou-se um predomínio do sexo masculino, correspondente a 90,6% *(n 29)* da amostra. Constatou-se que 43,8% *(n 14)* dos doentestinham doença metastática. A duração média do internamento foi de 12,8 dias (±8,6), a contagem de neutrófilos média na admissão ao internamento foi 283/mm^3 sendo que a neutropenia durou em média 3,5 dias (± 2,0). Em 34,4% *(n 11)* dos casos a febre foi classificada de origem indeterminada e em 46,9% *(n 15)* dos doentes o local de infecção clinicamente identificado foi o pulmão. Não se isolou nenhum microorganismo em 71,9% *(n 23)* dos casos sendo que o agente mais identificado foi o *Staphylococcus aureus* resistente à meticilina (9,4%). A taxa de mortalidade foi de 15,6% *(n 5)*.

Conclusão: Tal como descrito na literatura, a infecção respiratória clinicamente documentada foi o principal foco infeccioso identificado embora não se tenha conseguido a identificação microbiológica na grande maioria dos casos.

SEQUESTRO PULMONAR INTRALOBAR COMPLICADO - CASO CLÍNICO

Teixeira de Sousa Apolinário D., Ricardo Silva Fernandes do Vale A., Conceição dos Reis R.M., Carvalhal Roque Loureiro A.I., Pereira Rebelo Fernandes A.M., Santos Afonso A.

Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, Unidade Hospitalar de Vila Real

Introdução: O sequestro pulmonar (SP) é uma lesão rara caraterizada por tecido pulmonar anómalo sem comunicação com a árvore brônquica e irrigação proveniente da circulação sistémica. Divide-se em intralobar ou extralobar se, neste ultimo caso, apresentar pleura visceral independente. O SP intralobar é mais frequente, habitualmente nos lobos inferiores e é local de infeções recorrentes.

Descrição do caso: Mulher de 48 anos, referenciada à consulta de Pneumologia em 2011 por Asma. Na sequência do estudo, identificou-se massa no lobo inferior direito (LID) com 6cm de diâmetro cuja investigação histológica e imagiológica com TC contrastada e ressonância magnética foram compatíveis com quisto broncogénico. Atendendo à ausência de sintomas e estabilidade dimensional ficou em vigilância. Em Maio de 2014 recorreu ao serviço de urgência por toracalgia direita, anorexia e arrepios, com início no pós-operatório recente de cirurgia a hérnia do hiato esofágico. Apresentava-se febril, com diminuição do murmúrio vesicular na base direita e elevação dos marcadores de inflamação. Na radiografia do tórax demonstrava indefinição da silhueta cardíaca direita com derrame pleural de discreto volume. Realizou TC que mostrou aumento da lesão no LID com paredes espessas e aparente conteúdo heterogéneo. Iniciou antibioterapia empírica com levofloxacina e foi internada. Devido à ausência de resposta foi alargado o espectro antibiótico e realizada angioTC que demonstrou irrigação sistémica da lesão proveniente de artéria com origem no tronco celíaco e 1cm de calibre. Realizou drenagem percutânea com saída de material purulento. Apresentou boa evolução clínica, tendo sido submetida eletivamente a recessão segmentar do LID e laqueação da artéria anómala. A análise da peça cirúrgica foi consistente com SP intralobar.

Discussão: O caso descrito foi diagnosticado incidentalmente, em contexto pós-operatório e em idade mais tardia que o habitual. Trata-se de um sequestro intralobar, na localização mais frequente, que complicou com infeção levando a recessão cirúrgica.

TABAQUISMO Y SEGURIDAD VIAL

Rojas Villegas J.[1], Soto Campos J.G.[2], Benítez Ladera C.[3], Pino R.[4]

Area De Gestion Sanitaria Norte De Cadiz[1], Hospital de Jerez[2], Centro de Salud Jerez-Centro-La Serrana[3], Centro de Salud Jerez Centro-La Serrana[4]

Título: Tabaquismo y seguridad vial.

Introducción: Las lesiones por accidente de tráfico constituyen uno de los principales problemas de salud de la población mundial en los inicios del siglo XXI.. En este estudio nos planteamos estudiar si existe una mayor prevalencia de accidentalidad en la conducción en personas fumadoras sanas.

Método: Se eligieron de forma consecutiva a pacientes que acudieron a consultas de dos centros de Salud sin aquejar patología previa, todos ellos con una rango de edad similar al grupo de estudio (entre 18-45 años) y conductores habituales, durante un periodo de tres meses.

A estos pacientes se les entrevistó, tras obtener su consentimiento, siguiendo cuestionario preestablecido. Se recogieron datos demográficos, consumo de tabaco y antecedentes de siniestralidad en conducción. Se excluyeron factores relacionados con la dificultad psicomotora en conducción, tratamientos previos que afectaran esta actividad, existencia de sintomatología compatible con Síndrome de Apnea del Sueño, comorbilidad asociada y afectación psiquiátrica o consumo de alcohol o fármacos psicotropos.

Resultados: Se entrevistaron a 424 personas (50,7% hombres y 49,3% mujeres) de 38 años de edad media con un IMC de 24,7 ± 4 Kg/cm2. No eran fumadoras el 55,6% de la muestra (con consumo paq/año = 22 ± 20), el porcentaje de fumadores fue de un 29,6% y exfumadores un 14,9%. Referían haber sufrido accidentes de tráfico un 33,9% de ellos. Un 21,5% un accidente, el 10,4% dos y un 4,4% habían sufrido más de dos accidentes previos. El porcentaje de fumadores que habían sufrido accidentes en la conducción fue del 40,7%, 32,7% en los exfumadores y 36,3% en los no fumadores (sin encontrar diferencias estadísticamente significativas (p=0,115). La reincidencia en siniestralidad si fue más frecuente en personas fumadoras.

Conclusiones: Existen indicios de una mayor siniestralidad en la conducción entre personas fumadoras.

ANÁLISIS DE LA ADECUACIÓN DEL ESTUDIO DE LA PARÁLISIS DIAFRAGMÁTICA EN UN HOSPITAL GENERAL

Muñoz Martínez M.J., Mosteiro Añón M., Torres Durán M.L., Fernández-Villar J.A., Ramos Fernánez C., Mouronte Roibas C., Toro Bobarín C., Gil Campo C., Souto Sayar L., Santamaría López H.

EOXI Vigo

Introducción: La parálisis diafragmática (PD) es una causa infradiagnosticada de disnea. Aunque el gold estándar diagnóstico es el cálculo de la presión transdiafragmática, por ser una prueba invasiva, en la práctica clínica el diagnóstico se basa en la ecografía torácica y los test de función pulmonar fundamentalmente. La radiografía simple de tórax tiene una escasa especificidad.

Objetivo: El objetivo del estudio es evaluar la metodología empleada para el estudio de la PD en los pacientes que son fueron dados de alta con ese diagnóstico en un Hospital General.

Material y método: Se llevó a cabo un estudio retrospectivo desde enero 2000 hasta diciembre de 2010 seleccionando los pacientes que en un informe de alta constaban los diagnósticos de parálisis/paresia/elevación diafragmática. Se realizó un análisis descriptivo de las pruebas realizadas en base a las recomendaciones publicadas.

Resultados: Se han analizado 43 pacientes, el 53% eran varones con una edad media de de 72 años. El IMC media fue de 31. El 69 % eran fumadores. Tenían cardiopatía HTA un 11,6%, isquémica 18,6% y valvular 14%. El 4,7 % estaban diagnosticados de asma bronquial, el 16,3% de EPOC. El 16.3 % tenían HTP. La elevación era bilateral en el 9,3% de los casos, 44,2 % izquierdo y el 46,5% derecha. Respecto a las pruebas diagnósticas se realizó el cálculo de presión transdiafragmática 0%, electromiografía 9,3%, ecografía torácica 0%, espirometría con decúbito 9,3%, PIM y PEM 0%. No tenían ninguna prueba diagnóstica el 86% de los casos. Tenían espirometría simple 62,8%, TAC torácico 58,1 % y el 28 % de los casos tenían algún tipo de estudio nocturno.

Conclusiones: El estudio de la Parálisis diafragmática en nuestro medio es deficiente. Sería recomendable la realización de un protocolo diagnóstico en nuestro centro según las recomedaciones actuales.

ASPERGILOSE BRONCOPULMONAR ALÉRGICA – A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Vargas Castanho M., Menezes F., Roldão Vieira J.

Hospital García de Orta. Almada

A prevalência da Aspergilose Broncopulmonar Alérgica (ABPA) entre os doentes asmáticos está estimada entre 1 - 2%, registando-se, actualmente, um incremento no número de diagnósticos, não só pelo facto de haver um maior grau de suspeição clínica no seguimento de doentes com asma, como uma maior disponibilidade dos testes serológicos.

Os autores descrevem o caso de uma mulher de 66 anos, assistente social, não fumadora, com o diagnóstico de asma brônquica desde há 30 anos, Em Maio de 2014 referenciada à consulta de Pneumologia por quadro de exacerbações frequentes, com pieira e dispneia de esforço de agravamento progressivo, tendo cumprido diversos ciclos de corticóides orais e antibioterapia sem melhoria significativa. Para estudo de asma grave realizou diversos exames nomeadamente avaliação tomográfica dos seios perinasais que revelou polissinusopatia sugestiva de etiologia fúngica, sendo isolado no esfregaço nasal Aspergillusfumigatus. Dada a deterioração funcional progressiva com insuficiência respiratória parcial e com infiltrados na telerradiografia do tórax, efectua TC torácica que mostrou áreas de consolidação subsegmentares e densificação em vidro despolido do restante parênquima. Laboratorialmente eosinofilia marcada mas sem aumento das proteínas de fase aguda, a IgE total era de 340 U/mL e o RAST para Aspergillus fumigatus classe II. Foi colocada hipótese diagnóstica de ABPA, pelo que iniciou terapêutica antifúngica com itraconazol 100mg bid e corticoterapia sistémica, observando-se melhoria progressiva dos sintomas e normalização quer das alterações funcionais quer das alterações imagiológicas. Completou 16 semanas de itraconazol, e corticóides em desmame progressivo, encontrando-se clinicamente bem, com provas de função respiratória normais, sem eosinofilia e com IgE total normal.

A suspeita clínica de ABPA num doente asmático (principalmente na asma grave, com mau controlo) é fundamental para o diagnóstico precoce desta entidade clínica, evitando a progressão da doença e evolução para formas crónicas e irreversíveis muitas vezes associadas a bronquiectasias e que constituem marcadores de mau prognóstico na história natural da ABPA.

LAS APARIENCIAS NO TRADUCEN LA REALIDAD · CASO CLÍNICO

Lopes M., Matos C., Martin T., Monge C., Soares J., Vieira J.

Hospital García de Orta. Almada.

La aspiración traquebroquial de cuerpos extraños es más común en menores de 15 años de edad, con más del 80% de los casos.

La aspiración puede ser agrupada de acuerdo con el tiempo de ocurrencia: "aguda" - menos de 1 semana y "crónica" más de 1 mes. En los casos agudos el diagnóstico es más sencillo, ya que en la mayoría de los casos los pacientes recuerdan el incidente o fue presenciado. En los casos crónicos el diagnóstico requiere un alto grado de sospecha.

Los autores presentan el caso de un hombre con 82 años, jubilado y con cierta dependencia en las actividades de la vida diaria.

Era ex fumador con antecedentes de diabetes tipo II medicada con insulina; hipertensión arterial; enfermedad arterial periférica con amputación de la pierna izquierda; enfermedad renal crónica; múltiples episodios de isquemia cerebral, los últimos hacia 4 años, con disfagia como séquela. Recientemente tenido varias hospitalizaciones por neumonía.

Tras un nuevo ingreso con síntomas compatibles con una nueva neumonía, se realizó tomografía computarizada del tórax para excluir una neumonía obstructiva.

La TC de tórax reveló una opacidad nodular de 26x30 mm en la región hiliar izquierda, obstrucción de la pirámide basal izquierda y múltiples adenopatías mediastínicas bilaterales.

La broncoscopia realizada mostró masas endobronquiales: en bronquio lobar superior derecho, obstruyendo el segmento anterior; en bronquio del lóbulo medio; en bronquio lobular inferior izquierdo donde ocluía la pirámide basal. Estas masas endobronquiales fueron removidos endoscópicamente con pinzas de biopsia y aspiración.

Histológicamente se encontró fragmentos de tejido inflamatorio y cuerpos extraños de origen vegetal, con colonización bacteriana marcada.

Los autores presentan este caso debido a la presentación clínica inusual de aspiración de cuerpo extraño endobronquial con procedimientos clínicos, radiológicos y endoscópicos en todo similar a un carcinoma broncogénico.

UTILIDAD DE LA REACCIÓN EN CADENA DE LA POLIMERASA (PCR) EN CULTIVO DE ESPUTO PARA EL DIAGNÓSTICO DE TUBERCULOSIS PULMONAR

Mengual Macenlle N., Folgar García S., López Reboiro M.L., Sanjuán López P., Alonso García P., Penas Truques A., Méndez Marote L., Pérez de Llano L.

Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo

Introducción: Las técnicas de biología molecular se basan en la amplificación de fragmentos genéticos específicos de *Mycobacterium tuberculosis* y su principal interés es su potencialidad en el diagnóstico rápido de la infección tuberculosa.

Objetivo: Estudiar la utilidad de la PCR en cultivo de esputo y compararla con la baciloscopia para el diagnóstico de tuberculosis (TB).

Material y Método: Estudio retrospectivo de los pacientes a los que, por sospecha de TB, realizó PCR en cultivo de esputo entre el 1 Mayo 2012 y el 1 Septiembre 2013. Se consideró diagnóstico de TB pulmonar el cultivo de esputo positivo para *Mycobacterium tuberculosis*.

Resultados: Durante el periodo de estudio se realizó PCR en cultivo de esputo a 21 pacientes, 66,7 % varones y 33,3 % mujeres, con una edad media de 61,1 $\pm$ 18,7 años.

7 pacientes (33,3%) fueron diagnosticados de tuberculosis. De éstos, todos tenían PCR y baciloscopia positiva. De los 14 pacientes no diagnosticados de tuberculosis, la PCR fue negativa en todos, pero 5 tenían baciloscopias positivas. De éstos 5 casos, en 2 el cultivo fue positivo para micobacterias atípicas (*Mycobacterium gordonae* y *Mycobacterium avium*) y en los otros 3 el cultivo fue negativo y finalmente se consideró la baciloscopia positiva como contaminación. En uno de los casos con PCR y baciloscopia negativas se aisló en cultivo de esputo *Mycobacterium abscesus*.

Conclusiones:

1. En los pacientes con baciloscopia positiva y clínica y/o radiología no compatible con tuberculosis, una PCR negativa puede ayudar a considerar otras etiologías.
2. La PCR no ha aportado ningún beneficio adicional a la baciloscopia en el diagnóstico rápido de TB, sin embargo es posible que los casos en los que se solicitó la PCR estuviesen muy seleccionados dado el elevado porcentaje de baciloscopias positivas.

PAPILOMATOSE RESPIRATÓRIA OU TRAQUOPATIA OSTEOPLÁSTICA? A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Paulo Silva J., Dias Nunes R.
Centro Hospitalar Tondela-Viseu (CHTV)

Introdução: A traqueopatia osteoplástica consiste na deposição de tecido nodular ósseo/cartilaginoso na parede das vias aéreas inferiores. A condição pode estabilizar ou progredir lentamente. A etiopatogenia permanece desconhecida, tendo sido propostos fatores genéticos, metabólicos e infecciosos. A papilomatose respiratória é uma doença rara causada pelo papilomavírus humano (HPV), onde crescimentos semelhantes a verrugas podem causar obstrução significativa das vias aéreas.

Caso Clínico: Mulher de 53 anos com história de infeções respiratórias de repetição referenciada à consulta de pneumologia por emissão de expectoração hemoptóica ocasional. Do estudo complementar realizado destacou-se visualização de múltiplas lesões brancas em placas, fiáveis a nível da árvore traqueobronquica, na broncofibroscopia. Foram realizadas biópsias a este nível que foram compatíveis com papilomatose brônquica. Nas provas de função respiratória apenas evidenciou obstrução ligeira com VEMS de 71%. A doente compriu tratamento conservador e manteve vigilância em consulta da especialidade. Repetiu broncofibroscopia após 3 anos onde se visualizaram lesões salientes punctiformes, de consistência duro-elástica, ao nível da traqueia e brônquios principais. Foi submetida a novas biópsias que demonstratam metaplasia pavimentosa do epitélio em relação com focos de ossificação. A doente mantém o seguimento em consulta, encontra-se medicada com broncodilatadores, estável do ponto de vista clínico, com diminuição do grau de obstrução no último estudo funcional.

Conclusão: A traqueopatia osteoplástica é uma doença rara, com curso geralmente benigno mais comum entre a quinta e sétima décadas de vida. Normalmente os doentes permanecem assintomáticos sendo o diagnóstico feito maioritariamente de forma acidental, num procedimento invasivo (entubação, broncofibroscopia) ou post-mortem. A papilomatose respiratória tem uma distribuição etária bimodal e se manifesta mais comummente em crianças menores de 5 anos e em pessoas na quarta década de vida. Poderá haver uma relação de causalidade entre ambas como demonstrado por este caso clínico.

Palavras-chave: Traqueopatia, Osteoplástica, Papilomatose

PNEUMONIA INTERSTICIAL LINFOCÍTICA – UMA APRESENTAÇÃO INCOMUM

Dias de Sousa M., Cabral de Melo V., Silva E., Silva J., Vale J., Rodrigues B., Simões Torres A.

Centro Hospitalar Tondela-Viseu

Introdução: A Pneumonia Intersticial Linfocítica (LIP) é um distúrbio linfoproliferativo raro, incluído no grupo das Pneumonias Intersticiais Idiopáticas, segundo a classificação da ATS/ERS 2013. O diagnóstico é estabelecido pela demonstração histopatológica de um infiltrado predominantemente linfocítico, nos espaços alveolares e interstício pulmonar.

Caso Clínico: Homem de 72 anos,ex-fumador, referenciado para Pneumologia por apresentar em TC torácica uma lesão nodular em vidro despolido de 12 mm, justacisural, no lobo inferior direito (LID). Manteve vigilância e na última reavaliação observou-se um aumento das dimensões da lesão (14 mm), agora mais densa e espiculada, e a presença de escassos micronódulos com distribuição ramificada também no LID. Clinicamenteo doente mantinha-se assintomático. Analiticamente apresentava autoimunidade positiva para anticorpos antinucleares, e um aumento discreto da enzima conversora da angiotensina; sem aumento dos marcadores tumorais. Gasometricamente sem insuficiência respiratória e funcionalmente com uma obstrução brônquica ligeira. Foi posteriormente submetido a videobroncofibroscopia, que revelou discretas nodularidades no brônquio lobar inferior direito, cuja biopsia foi inconclusiva. O lavado brônquico e broncoalveolar apresentavam características normais. Dada a inacessibilidade da lesão por via transtorácica, o diagnóstico foi estabelecido por biópsia cirúrgica, que revelou um infiltrado linfocítico intersticial e na parede dos trajetos brônquicos constituído fundamentalmente por linfócitos T e B, com uma morfologia de LIP.

Discussão: A apresentação radiológica da LIP é geralmente difusa, caracterizada pela presença de infiltrados em vidro despolido dispersos, espessamento dos septos interlobulares, cistos ou múltiplos nódulos. Em raros casos, pode apresentar-se de forma focal, como um nódulo solitário do pulmão. Neste contexto, a policlonalidade dos infiltrados permite a sua distinção de processos linfoproliferativos malignos, como o linfoma pulmonar. Além da apresentação incomum desta entidade, os autores destacam o comportamento e as características da lesão nodular, mimetizando um processo neoplásico.

POLICONDRITE RECIDIVANTE - UMA ENTIDADE RARA

Dias de Sousa M., Cabral de Melo V., Silva E., Vale J., Silva J., Rodrigues B., Simões Torres A.

Centro Hospitalar Tondela-Viseu

Introdução: A PolicondriteRecidivante é uma conectivite rara, de etiologia desconhecida, caracterizada por episódios recorrentes de inflamação dos tecidos cartilagíneos e outros, destacando-se o pavilhão auricular, nariz, olhos, articulações e trato respiratório.

A evolução da doença é variável, não existindo sinas/sintomas ou marcadores laboratoriais que possam predizer as suas diferentes manifestações eprognóstico.

Caso clínico: Mulher de 68 anos, com história de asma brônquica na infância, encaminhada para consulta de Pneumologia por apresentar infeções respiratórias de repetição e episódios persistentes de dispneia e pieira nos últimos 3 anos. Este quadro foi inicialmente interpretado como uma recorrência da asma brônquica e a doente foi medicada cominaloterapia diária combinada (corticosteróidee agonista beta de longa ação), com melhoria clínica ligeira. As provas de função respiratória revelaram uma obstrução brônquica moderada, com uma resposta limitada à broncodilatação. Realizou radiografia torácica, que não apresentava alterações, e TC torácica, que evidenciou uma anormal calcificação da traqueia e brônquios principais. Foi posteriormente submetida a uma videobroncofibroscopia, onde se observou uma redução de calibre de toda a árvore brônquica. Durante o primeiro ano de seguimento, a doente apresentou múltiplas infeções respiratórias, episódios de olho vermelho, poliartrite, predominante nas articulações periféricas, e dor e edema recorrentes no pavilhão auricular e nariz. Foi avaliada de forma multidisciplinar, foi estabelecido o diagnóstico de Policondriterecidivante. Iniciou posteriormente tratamento com corticosteroides orais e metotrexato, com melhoria clínica significativa.

Conclusão: Os autores destacam a raridade da doença e o desafio diagnóstico, devido ao início insidioso das queixas. Neste caso admitiu-se a presença de condrite do trato respiratório, poliartrite inflamatória soro negativa não-erosiva, prováveis condrite nasal e auricular e inflamação ocular, as quais favorecem o diagnóstico de Policondriterecidivante.

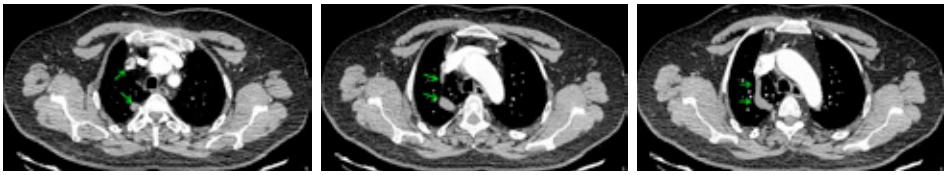
DILATACIÓN DE LA VENA ÁCIGOS, ¿PATOLOGÍA O VARIANTE DE LA NORMALIDAD?

Mengual Macenlle N., López Reboiro M.L., Folgar García S., Sanjuán López M.P., Golpe Gómez R., Pérez de Llano L.A.

Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo

Objetivo: Presentar un caso de un paciente con dilatación de la vena ácigos y su diagnóstico diferencial.

Método: Analizamos el caso de un varón de 66 años que acudió al Servicio de Urgencias de nuestro centro por dolor en costado izquierdo de tipo pleurítico y disnea. Como antecedentes presentaba un carcinoma de próstata (Gleason 3+3) por el que había recibido tratamiento con radioterapia el año previo. La probabilidad clínica de tromboembolismo pulmonar (TEP) era intermedia según la escala de Ginebra y el dímero elevado por lo que se solicitó una angiotomografía computarizada que demostró defectos de repleción en arterias segmentarias y en la región anatómica correspodiente a la vena ácigos.



Resultados: El calibre de la ácigos está aumentado y, por tanto, resulta visible en las pruebas de imagen cuando la vena está dilatada o presenta un aneurisma. Las causas de dilatación de la ácigos son aquéllas que pueden aumentar la presión en la vena cava como ocurre en la insuficiencia cardíaca, TEP, hipertensión portal y trombosis de la vena cava. La ácigos también puede aparecer dilatada cuando drena a la vena cava inferior. Por otro lado, el aneurisma de la ácigos puede ser una entidad congénita, en la mayoría de los casos, o adquirida, cuando las causas de dilatación de la ácigos se mantienen en el tiempo.

Conclusiones: En nuestro caso, se confirmó la presencia de TEP, descartando las otras causas de dilatación de la vena ácigos.

PRÓTESIS DE VIA AÉREA EN PACIENTES NEOPLÁSICOS – CASUÍSTICA DE 10 AÑOS

Martín Rioja T., Matos C., Lopes M., Grumete H., Soares J., Martins V., Roldão Vieira J.
Hospital García de Orta. Almada

Introducción: Las prótesistraqueobrónquicas constituyen un tratamiento paliativo crucial en las estenosis de vía aérea secundarias a neoplasia pulmonar primaria o metastática. El objetivo de este estudio fue caracterizar la población de pacientes neoplásicos sometida a colocación de prótesis traqueobrónquicas en nuestro hospital entre 2004-2014.

Métodos: Fueron analizados retrospectivamente los datos clínicos de Enero de 2004 a Junio de 2014. El análisis incluyó características demográficas,tipo de prótesis utilizadas, origen y tipo histológico de la neoplasia, motivo de colocación (estenosis, obstrucción o compresión extrínseca), local de inserción, técnicas asociadas al procedimiento, existencia de complicaciones, necesidad de reintervención, tiempo medio de permanencia de las prótesis y mortalidad.

Resultados: Fueron incluidos 33 pacientes y colocadas 39 prótesis. Se realizaron 4 reintervenciones. Fueron colocadas 38 prótesis tubulares (33 de silicona, 4 denitinol), y una en formato "Y". Las prótesis traqueales fueron las más frecuentes (54%). Las neoplasias que motivaron la colocación de prótesis fueron mayoritariamente primarias pulmonares (70%), siendo el carcinoma epidermoide la más frecuente (57%). Las principales complicacionesfueron impactación de secreciones (61%) y migración (14%). Las técnicas complementarias utilizadas fueron dilatación mecánica con broncoscopio rígido y/o balón (46%), electrocoagulación (32%) y argón-plasma (22%). La permanencia media de las prótesis fue de 113 días (min 1, máx 710). Se produjeron 21 defunciones (64%), todas ellas en los primeros 6 meses (1 muerte relacionada conla técnica).

Conclusión: Las prótesis traqueobrónquicaspermiten aumentar el tiempo de supervivencia, así como proporcionar una mejor calidad de vida. Existió una predominancia de las neoplasias pulmonares primarias como causa de colocación de prótesis. Las principales complicaciones asociadas a la técnica fueron corregibles endoscópicamente. La alta mortalidad fue condicionada por la patología de base de los pacientes, siendo muy rara aquella relacionada con la técnica.

NEUMONÍA POR PASTEURELLA MULTOCIDA SIN HISTORIA DE MORDEDURA ANIMAL: A PROPÓSITO DE UN CASO

Matos C., Lopes J.M., Martin T., Monge C., Soares J., Vieira J., Monge C.

Hospital García de Orta. Almada

Pasteurellamultocida es un cocobacilo gram-negativo que coloniza la orofaringe y el sistema gastro-intestinal de varios animales, incluyendo gatos y perros. Puede causar infección en humanos después de una mordedura o menos frecuentemente después de la exposición a secreciones contaminadas. Las neumonías causadas por esta bacteria sin historia de mordedura son raras y ocurren en pacientes con patología estructural pulmonar, como enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

Se describe el caso de un enfermo de sexo masculino, 68 años, ex-fumador (carga tabáquica 52 paquetes/año), con antecedentes personales de EPOC estadio GOLD D e hipertensión.

Tenía un gato como animal de compañía, con contacto próximo e negaba mordedura reciente.

Acudió al Servicio de Urgencias por un cuadro de tos con esputo purulento, dolor torácico izquierdo de tipo pleurítico y disnea con una semana de evolución.

Del examen objetivo inicial se destacaban estertores crepitantes en el tercio superior del hemitórax izquierdo, con restante observación normal.

En los análisis iniciales se verificó elevación de la Proteína C-Reactiva (8.3 mg/dL), sin leucocitosis u otras alteraciones. La gasimetría en aire ambiente mostraron hipoxemia (PaO2 60 mmHg). La radiografía de tórax mostróopacidad heterogénea en el tercio superior del campo pulmonar izquierdo.

Fueron enviados cultivos de sangre y de esputo para examen microbiológico e fue iniciada antibioterapia con amoxicilina/ácido clavulanico y claritromicina.

Para mejor caracterización de las alteraciones radiográficas se realizó una TC tórax: Enfisema centrilobular y parasept al, opacidad del lóbulo superior izquierdo y discretos infiltrados inflamatorios bilaterales.

Después del aislamiento de *Pasteurellamultocida* en el esputo fue suspendido el tratamiento con claritromicina. Los hemocultivos fueron negativos.

El paciente cumplió 10 días de antibiótico con mejoría clínica, analítica y radiológica progresivas.

DERMATOMIOSITE COM ENVOLVIMENTO INTERSTICIAL: A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Dias de Sousa M., Cabral de Melo V., Silva E., Vale J., Silva J., Rodrigues B., Simões Torres A.

Centro Hospitalar Tondela-Viseu

Introdução: A dermatomiosite é uma doença inflamatória sistémica rara, com envolvimento pulmonar intersticial em cerca de 5 a 30% dos casos. Neste contexto, as alterações imagiológicas mais frequentessão a presença de consolidações e opacidades lineares irregulares, e o padrão histológico é geralmente de pneumonia intersticial não específica. O tratamento incluicorticoterapia e imunossupressores, com resposta clínica e imagiológica em alguns casos, embora um subgrupo de doentes apresente resistência à terapêutica e evolução para falência respiratória.

Caso clínico: Mulher de 41 anos, iniciou quadro subagudo de febre, mialgias, úlceras orais, fotossensibilidade, exantema disperso envolvendo os membros, tronco e face (rash heliotrópico, sinal de Gottron positivo),oligoartrite e dispneia de esforço. Analiticamente apresentava pancitopenia, com autoimunidade negativa e enzimas musculares normais. Efetuou TC toracoabdominopélvica, querevelou a presença de consolidações subpleuraisdispersas, as quais foram biopsadas e cujo resultado foi sugestivo dePneumonia intersticial. Realizou ainda broncofibroscopia com lavado broncoalveolar, que evidenciou uma alveolite linfocítica, eestudo funcional respiratório, compatível com umasíndrome restritiva moderada com diminuição grave da difusão. Admitiu-se o diagnósticode dermatomiositecom envolvimento intersticial, e iniciou corticoterapia, com melhoria do estado geral. Um mês após o início da terapêuticaapresentou agravamento progressivo da dificuldade respiratória, com hipoxemia grave. Repetiu a broncofibroscopia, tendo-se isolado no lavado um Pneumocystisjirovecii. Apesar da terapêutica com pulsos demetil prednisolona,ciclofosfamida e cotrimoxazol, apresentou agravamento clínico progressivo, com necessidade de entubação e ventilação mecânica, sem resposta. Faleceu 3 meses após o início do quadro.

Conclusão: No caso apresentado destaca-se o envolvimento intersticial como um fator de mau prognóstico, com evolução para falência respiratóriarefratária 2 meses após o início do quadro.De referir ainda que as enzimas musculares estavam normais, podendo tratar-se da variante amiopática, associada geralmente a pior prognóstico e ausência de resposta ao tratamento, como se observou nesta doente.

TUMOR FIBROSO MALIGNO DA PLEURA: A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Vale A., Nascimento L., Gomes T., Fernandes A., Afonso A.

Centro Hospitalar de Trás-os-montes E Alto Douro Epe (CHTMAD). Vila Real

Introdução: O tumor fibroso solitário da pleura (TFSP) é um tumor raro com origem nas células mesenquimatosas e que representa menos de 5% de todos os tumores pleurais. Geralmente a evolução é indolente e o prognóstico é favorável se a resseção for completa. Contudo, 10 a 30% dos casos de TFSP são malignos.

Caso clínico: Homem de 61 anos, fumador ocasional de cachimbo, com antecedentes de bronquiectasias e deformidade da caixa torácica por escoliose da coluna dorsal com consequente alteração ventilatória restritiva grave. Por quadro caracterizado por astenia com um ano de evolução e dispneia intermitente foi observado em consulta de Pneumologia. Ao exame objectivo apresentava deformidade torácica marcada que limitava a expansibilidade torácica. O estudo com tomografia computorizada mostrou a presença de massa ao nível do mediastino anterior com densidade tecidular e 10,2 x 3,7 cm de maiores diâmetros axiais. A biópsia transtorácica mostrou retalho de tumor fibroso solitário compatível com primário pleural pelo que o doente foi submetido a toracotomia com exérese de massa tumoral e resseção segmentar do lobo superior direito. O estudo anatomopatológico da massa confirmou TFSP maligno com plano cirúrgico sem evidência de estruturas neoplásicas.

Discussão: A maioria dos doentes com TFSP são assintomáticos ou apresentam sintomas respiratórios ligeiros, apesar da grande dimensão que este tumor pode atingir. O tratamento indicado é a cirurgia com resseção completa, facto que tem impacto no prognóstico. A malignidade associa-se a pior prognóstico, com possibilidade de recidiva ou metastização, que pode ocorrer em 14% a 43%. A sobrevida mediana aos 5 anos é de 45-68% mas atendendo a que este tumor apresenta um crescimento lento, recomenda-se follow-up prolongado.

CARACTERIZAÇÃO DOS PACIENTES COM ADENOCARCINOMA PULMONAR – 2 ANOS EM REVISÃO

Vale A., Gomes T., Nas L., Noya R., Fernandes A., Afonso A.

Centro Hospitalar De Trás-os-montes E Alto Douro Epe (CHTMAD). Vila Real

Introdução: Na era da terapêutica molecular e personalizada, a descoberta de mutações no receptor do fator de crescimento epidérmico (EGFR) e a resposta aos inibidores da tirosina quinase (TKI) forneceram uma nova esperança no tratamento dos adenocarcinomas pulmonares.

Objetivo: Caracterizar a população de pacientes com adenocarcinoma pulmonar acompanhados na Consulta de Pneumologia Oncológica (CPO).

Métodos: Estudo retrospetivo, baseado na revisão dos processos clínicos dos pacientes com Adenocarcinoma Pulmonar acompanhados em CPO, entre Janeiro de 2011 e Dezembro de 2013. Foi ainda realizado um estudo comparativo dos pacientes com e sem mutação EGFR.

Resultados: Analisamos 87 pacientes com média de idades de 68 ±13 anos, 73,6% do género masculino. A maioria apresentava exposição tabágica. Ao diagnóstico, 53 doentes apresentavam estadio IV e 14 doença localmente avançada. A mutação no EGFR foi observada em 11,5% (n=10) dos doentes, 5 vezes no exão 19 e 5 no exão 21. O TKI foi utilizado em 11 doentes: 5 doentes em manutenção após quimioterapia e em 6 doentes como 2ª linha. A sobrevida mediana global da população estudada foi de 10,6±2,1 meses. Na análise comparativa dos doentes com e sem mutação EGFR, foram encontradas diferenças estatisticamente significativas ($p<0,05$) no género, no hábitos tabágicos e na sobrevida global, concordantes com a literatura.

Conclusões: Na nossa amostra, a prevalência de mutação no EGFR está de acordo com a descrita na literatura. Os doentes com mutação EGFR foram predominantemente do género feminino, sem exposição tabágica e apresentaram melhor prognóstico.

OBESIDAD Y ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUTIVA CRÓNICA: PARADOJA EPIDEMIOLÓGICA?

Vaz D., Vanzeller M., Shiang T.
Centro Hospitalar Vila Nova de Gaia

Objetivo: La obesidad (índice de masa corporal-IMC ≥30kg/m2) altera el pronóstico de los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) de forma todavía no totalmente esclarecida. Los autores propone na nálisis de la prevalencia de la obesidad en una población de paciente scon EPOC, y tratan de determinar la relación entre obesidad, severidad de la obstrucción y frecuencia de exacerbaciones.

Métodos: Una población de 109 pacientes con diagnóstico de EPOCv fue caracterizada de acuerdo con severidad de EPOC (evaluada mediante FEV1 y estadio GOLD), y con la prevalencia de obesidad. Se determinóla relación entre obesidad, función pulmonar (FEV1-forced expiratory volume in 1 second, FVC-forced vital capacity, ratio FEV1/FVC) y frecuencia anual de exacerbaciones.

Resultados: 109 pacientes (75,2% hombres) con una edad mediade 69,9± 11,8 años yuna elevada prevalencia detabaquismo (76,2%).

La estratificación por estadio GOLD há clasificado 8,3% como GOLD A;11.9% GOLD B; 7.3% GOLD C y 72,5% GOLD D.55% tenían FEV1<50% del valor predicho para edad y genero.

La prevalencia de obesidad fue 36,7%.

El número medio de exacerbaciones en el último año fue 2,7±2,36. La prevalencia delos exacerbadores frecuentes (2 o más exacerbaciones anuales)fue 50,9%. Los pacientes con un IMC≥30 tenían obstrucción menos severa (FEV1 56,2±20% vs 47,4±24%, p=0,04; ratio FEV1/FVC0, 6±0,12 vs 0,49±0,16p<0,001) y tendían a tener menor frecuencia anual de exacerbaciones(2±1,8 vs 3±2p=0,4).

Conclusiones: En esta población de pacientes con EPOC, la obesidad sea socio a una menor gravedad del síndrome obstructivo ya tendencia para menor frecuencia de exacerbaciones anuales, sugiriendo una relación de epidemiología inversa entre EPOC y obesidad similar a lo que se ha descrito en otras enfermedades crónicas.

XLI REUNIÓN ANUAL SOGAPAR

INFORMACIÓN GENERAL

INFORMACIÓN GENERAL

FECHAS

24 y 25 de octubre de 2014

SEDE

CENTRO SOCIAL AFUNDACIÓN VIGO
C/ Policarpo Sanz, 24-26. 36203 Vigo - Pontevedra
Teléfonos: 986 120 078 / 986 828 200

CUOTAS DE INSCRIPCIÓN

Socios SOGAPAR	Inscripción gratuita
No socios SOGAPAR	100 €
Cuota para Enfermería	60 €

ALOJAMIENTO. HOTELES OFICIALES DE LA REUNIÓN

	Habitación Individual	Habitación Doble
HOTEL NH PALACIO DE VIGO	88 €	98€
HOTEL INFFINIT	72 €	83€

Precio por habitación y noche. Desayuno e I.V.A. incluidos.

COMUNICACIONES

La fecha límite para el envio de comunicaciones es el 15 de septiembre de 2014. Podrá consultar las normas y hacer el envio a través de www.sogapar.org

RESTAURACIÓN

Almuerzo de trabajo. El viernes, 24 de octubre, de 13.30 a 15.30 horas, en el Sala de Recepciones, situado en la Planta Entresuelo del Centro Social Afundación de Vigo.

Cena del congreso. Se celebrará el viernes, 24 de octubre en el Hotel NH Palacio de Vigo a las 22.00 horas. Ubicado a 5 minutos caminando de la sede.

ORGANIZA

Sogapar

FUNDACIÓN SOGAPAR

Sogapar

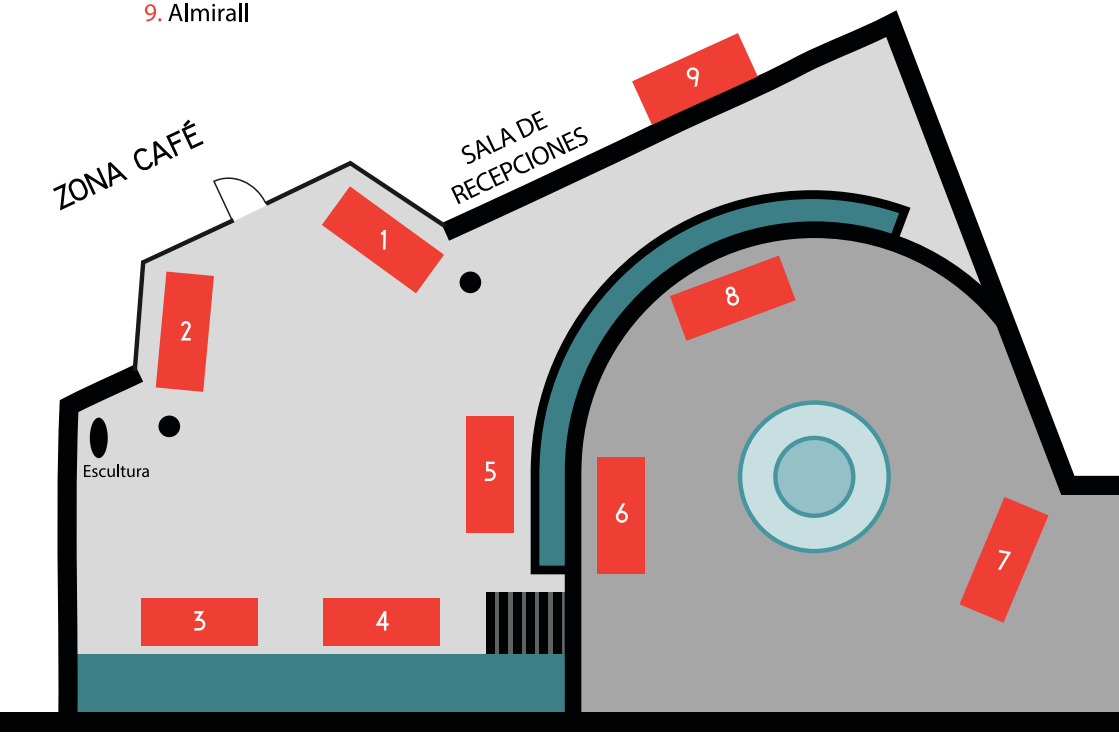
SECRETARÍA TÉCNICA

congrega grupo de servicios

La Coruña - Central: Rosalía de Castro, 13 - 1º Izq. 15004
Madrid - Delegación: Paseo de la Castellana, 135 - 7º 28046
Información y contacto: Tlf: 981 216 416 - Fax: 981 217 542
E-mail: congrega@congrega.es · www.congrega.es

PLANO STANDS

1. Boehringer-Ingelheim
2. Chiesi
3. Pfizer
4. Astrazeneca
5. GlaxoSmithKline
6. Menarini
7. Grifols
8. Ferrer
9. Almirall



COLABORADORES

ACTELION

Almirall
Soluciones pensando en ti

AstraZeneca

Boehringer Ingelheim

Chiesi

ESTEVE

ferrer

GRIFOLS

gsk GlaxoSmithKline

GRUPO MENARINI
www.menarini.es

NOVARTIS
PHARMACEUTICALS

OLYMPUS
Your Vision, Our Future

OXIMESA
GRUPO PRAXAIR

Pfizer
Trabajando juntos por un mundo más sano

ROVI air
parato respiratorio

Takeda

NOMBRE DEL MEDICAMENTO. Rilast Turbuhaler 80 microgramos/4,5 microgramos/inhalación polvo para inhalación. Rilast Turbuhaler 160 microgramos/4,5 microgramos/inhalación polvo para inhalación. Rilast forte Turbuhaler 320 microgramos/9 microgramos/inhalación polvo para inhalación. **COMPOSICION CUALITATIVA Y CUANTITATIVA.** Rilast Turbuhaler 80 microgramos/4,5 microgramos/inhalación polvo para inhalación. Cada dosis liberada (dosis liberada por la boquilla) contiene: budesónida, 80 microgramos/inhalación y formoterol fumarato dihidrato 4,5 microgramos/inhalación. Cada dosis medida contiene: budesónida 100 microgramos/inhalación y formoterol fumarato dihidrato 6 microgramos/inhalación. Excipiente: lactosa monohidrato, 810 microgramos por dosis. Rilast Turbuhaler 160 microgramos/4,5 microgramos/inhalación polvo para inhalación Cada dosis liberada (dosis liberada por la boquilla) contiene: budesónida, 160 microgramos/inhalación y formoterol fumarato dihidrato, 4,5 microgramos/inhalación. Cada dosis medida contiene: budesónida 200 microgramos/inhalación y formoterol fumarato dihidrato 6 microgramos/inhalación. Excipiente: lactosa monohidrato, 730 microgramos por dosis. Rilast forte Turbuhaler 320 microgramos/9 microgramos/inhalación polvo para inhalación Cada dosis liberada (dosis que sale por la boquilla) contiene: budesónida, 320 microgramos/inhalación y formoterol fumarato dihidrato, 9 microgramos/inhalación. Cada dosis medida contiene: budesónida, 400 microgramos/inhalación y formoterol fumarato dihidrato 12 microgramos/inhalación. Excipiente: lactosa monohidrato, 491 microgramos por dosis. Para consultar la lista completa de excipientes, ver sección "Lista de excipientes". **FORMA FARMACEUTICA.** Polvo para inhalación. Polvo blanco. **DATOS CLINICOS. Indicaciones terapéuticas. Asma.** Rilast Turbuhaler 80 microgramos/4,5 microgramos/inhalación polvo para inhalación. Rilast Turbuhaler 160 microgramos/4,5 microgramos/inhalación polvo para inhalación. Rilast forte Turbuhaler 320 microgramos/9 microgramos/inhalación polvo para inhalación. Rilast está indicado en el tratamiento habitual del asma, cuando es adecuado el uso de una combinación (un corticoide inhalado y un agonista β2-adrenérgico de acción larga): pacientes que no estén controlados adecuadamente con corticoides inhalados y con agonistas β2-adrenérgicos de acción corta inhalados "a demanda" o pacientes que ya estén adecuadamente controlados con corticoides inhalados y con agonistas β2-adrenérgicos de acción larga. **Nota:** El uso de Rilast Turbuhaler 80 microgramos/4,5 microgramos/inhalación no está indicado en pacientes con asma grave. **EPOC.** Rilast Turbuhaler 160 microgramos/4,5 microgramos/inhalación polvo para inhalación. Rilast forte Turbuhaler 320 microgramos/9 microgramos/inhalación polvo para inhalación. Tratamiento sintomático de pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) grave (FEV1 inferior al 50% de los valores normales), y un historial de exacerbaciones repetidas, que presenten síntomas significativos a pesar de encontrarse bajo tratamiento habitual con broncodilatadores de acción larga. **Posología y forma de administración.** Vía de administración: Vía inhalatoria. **Asma.** Rilast Turbuhaler 80 microgramos/4,5 microgramos/inhalación polvo para inhalación. Rilast no está recomendado en el tratamiento inicial del asma. La dosis de los componentes de Rilast debe ser individualizada y ajustarse a la gravedad de la enfermedad. Esto debe tenerse en cuenta no sólo cuando se inicie el tratamiento de combinación sino también cuando se ajuste la dosis de mantenimiento. Si un paciente precisa una combinación de dosis distintas a las contenidas en el inhalador de la combinación, se le deben prescribir dosis apropiadas de agonistas β2-adrenérgicos y/o corticoides en inhaladores separados. La dosis debería ajustarse hasta la más baja necesaria para mantener un control efectivo de los síntomas. El médico o profesional sanitario deberá evaluar periódicamente a los pacientes de tal forma que la dosis de Rilast administrada sea siempre la óptima. Cuando se mantenga el control de los síntomas a largo plazo con la dosis mínima recomendada, el siguiente paso sería probar con un corticoide inhalado sólo. Existen dos formas de tratamiento con Rilast: **A. Rilast como tratamiento de mantenimiento:** se utiliza Rilast como tratamiento de mantenimiento habitual, y por separado un broncodilatador de acción rápida para su utilización a demanda. **B. Rilast como tratamiento de mantenimiento y a demanda para el alivio de los síntomas:** se utiliza Rilast como tratamiento de mantenimiento habitual y a demanda en respuesta a los síntomas. **A. Rilast como tratamiento de mantenimiento:** Debe aconsejarse a los pacientes que tengan siempre disponible su broncodilatador de acción rápida por separado para su uso a demanda para el alivio de los síntomas. *Dosis recomendadas: Adultos (a partir de 18 años):* 1-2 inhalaciones, dos veces al día. Algunos pacientes pueden requerir hasta un máximo de 4 inhalaciones dos veces al día. *Adolescentes (de 12 a 17 años de edad):* 1-2 inhalaciones, dos veces al día. *Niños (a partir de 6 años):* 2 inhalaciones, dos veces al día. En la práctica habitual, cuando se ha conseguido controlar los síntomas con dos inhalaciones al día, y cuando el médico considere que es necesario un broncodilatador de acción larga para mantener el control de los síntomas, se puede reducir la dosis hasta la mínima eficaz administrando una sola inhalación al día de Rilast. El incremento del uso de broncodilatadores de acción rápida por separado indica un empeoramiento de la enfermedad de base y justificaría una reevaluación del tratamiento del asma. *Niños menores de 6 años:* Debido a que los datos disponibles son limitados, Rilast no está recomendado en niños menores de 6 años de edad. **B. Rilast como tratamiento de mantenimiento y a demanda para el alivio de los síntomas:** Los pacientes utilizarán la dosis de mantenimiento diaria de Rilast y además Rilast a demanda en respuesta a los síntomas. Debe aconsejarse a los pacientes que tengan siempre disponible su inhalador de Rilast para su uso a demanda. El tratamiento de mantenimiento y a demanda para el alivio de los síntomas con Rilast debería considerarse especialmente en los pacientes: que presenten un control inadecuado del asma y necesiten utilizar frecuentemente su medicación a demanda. que hayan presentado con anterioridad exacerbaciones del asma que hayan requerido atención médica. En los pacientes que utilicen con frecuencia un número elevado de inhalaciones a demanda de Rilast, se necesita realizar una estrecha monitorización de las reacciones adversas relacionadas con la dosis. *Dosis recomendadas: Adultos (a partir de 18 años):* La dosis de mantenimiento recomendada es de 2 inhalaciones al día, administradas como una inhalación por la mañana y otra por la noche, o bien como 2 inhalaciones por la mañana o por la noche. En respuesta a los síntomas, los pacientes realizarán 1 inhalación extra a demanda. Si los síntomas persisten pasados unos minutos, se realizará otra inhalación adicional. No se deberán realizar más de 6 inhalaciones de una sola vez. Normalmente no se requiere una dosis diaria total superior a 8 inhalaciones. Sin embargo, se podría usar una dosis total de hasta 12 inhalaciones diarias durante un periodo de tiempo limitado. A los pacientes que utilicen más de 8 inhalaciones al día se les deberá recomendar que acudan a su médico para su reevaluación, reconsiderando el tratamiento de mantenimiento. *Niños y adolescentes menores de 18 años:* El tratamiento de mantenimiento y a demanda para el alivio de los síntomas con Rilast no está recomendando en niños y adolescentes. Rilast Turbuhaler 160 microgramos/4,5 microgramos/inhalación polvo para inhalación. Rilast no está recomendado en el tratamiento inicial del asma. La dosis de los componentes de Rilast debe ser individualizada y ajustarse a la gravedad de la enfermedad. Esto debe tenerse en cuenta no sólo cuando se inicie el tratamiento de combinación sino también cuando se ajuste la dosis de mantenimiento. Si un paciente precisa una combinación de dosis distintas a las contenidas en el inhalador de la combinación, se le deben prescribir dosis apropiadas de agonistas β2-adrenérgicos y/o corticoides, en inhaladores separados. La dosis debería ajustarse hasta la más baja necesaria para mantener un control efectivo de los síntomas. El médico o profesional sanitario deberá evaluar periódicamente a los pacientes de tal forma que la dosis de Rilast administrada sea siempre la óptima. Cuando se mantenga el control de los síntomas a largo plazo con la dosis mínima recomendada, el siguiente paso sería probar con un corticoide inhalado sólo. Existen dos formas de tratamiento con Rilast: **A. Rilast como tratamiento de mantenimiento:** se utiliza Rilast como tratamiento de mantenimiento habitual, y por separado un broncodilatador de acción rápida para su utilización a demanda. **B. Rilast como tratamiento de mantenimiento y a demanda para el alivio de los síntomas:** se utiliza Rilast como tratamiento de mantenimiento habitual y a demanda en respuesta a los síntomas. **A. Rilast como tratamiento de mantenimiento:** Debe aconsejarse a los pacientes que tengan siempre disponible su broncodilatador de acción rápida por separado para su uso a demanda para el alivio de los síntomas. *Dosis recomendadas: Adultos (a partir de 18 años):* 1-2 inhalaciones, dos veces al día. Algunos pacientes pueden requerir hasta un máximo de 4 inhalaciones dos veces al día. *Adolescentes (de 12 a 17 años de edad):* 1-2 inhalaciones, dos veces al día. En la práctica habitual, cuando se ha conseguido controlar los síntomas con dos inhalaciones al día, y cuando el médico considere que es necesario un broncodilatador de acción larga para mantener el control de los síntomas, se puede reducir la dosis hasta la mínima eficaz administrando una sola inhalación al día de Rilast. El incremento del uso de broncodilatadores de acción rápida por separado indica un empeoramiento de la enfermedad de base y justificaría una reevaluación del tratamiento del asma. *Niños (a partir de 6 años):* Existe una concentración menor disponible para niños de 6-11 años. *Niños menores de 6 años:* Debido a que los datos disponibles son limitados, Rilast no está recomendado en niños menores de 6 años de edad. **B. Rilast como tratamiento de mantenimiento y a demanda para el alivio de los síntomas:** Los pacientes utilizarán la dosis de mantenimiento diaria de Rilast y además Rilast a demanda en respuesta a los síntomas. Debe aconsejarse a los pacientes que tengan siempre disponible su inhalador de Rilast para su uso a demanda. El tratamiento de mantenimiento y a demanda para el alivio de los síntomas con Rilast debería considerarse especialmente en los pacientes: que presenten un control inadecuado del asma y necesiten utilizar frecuentemente su medicación a demanda. que hayan presentado con anterioridad exacerbaciones del asma que hayan requerido atención médica. En los pacientes que utilicen con frecuencia un número elevado de inhalaciones a demanda de Rilast, se necesita realizar una estrecha monitorización de las reacciones adversas relacionadas con la dosis. *Dosis recomendadas: Adultos (a partir de 18 años):* La dosis de mantenimiento recomendada es de 2 inhalaciones al día, administradas como una inhalación por la mañana y otra por la noche, o bien como 2 inhalaciones por la mañana o por la noche. En algunos pacientes puede resultar adecuada una dosis de mantenimiento de 2 inhalaciones 2 veces al día. En respuesta a los síntomas, los pacientes realizarán 1 inhalación extra a demanda. Si los síntomas persisten pasados unos minutos, se realizará otra inhalación adicional. No se deberán realizar más de 6 inhalaciones de una sola vez. Normalmente no se requiere una dosis diaria total superior a 8 inhalaciones. Sin embargo, se podría usar una dosis total de hasta 12 inhalaciones diarias durante un periodo de tiempo limitado. A los pacientes que utilicen más de 8 inhalaciones al día se les deberá recomendar que acudan a su médico para su reevaluación, reconsiderando el tratamiento de mantenimiento. *Niños y adolescentes menores de 18 años:* El tratamiento de mantenimiento y a demanda para el alivio de los síntomas con Rilast no está recomendando en niños y adolescentes. Rilast forte Turbuhaler 320 microgramos/9 microgramos/inhalación polvo para inhalación. Rilast no está recomendado en el tratamiento inicial del asma. La dosis de los componentes de Rilast debe ser individualizada y ajustarse a la gravedad de la enfermedad. Esto debe tenerse en cuenta no sólo cuando se inicie el tratamiento de combinación sino también cuando se ajuste la dosis de mantenimiento. Si un paciente precisa una combinación de dosis distintas a las contenidas en el inhalador de la combinación, se le deben prescribir dosis apropiadas de agonistas β2-adrenérgicos y/o corticoides, en inhaladores separados. *Dosis recomendadas: Adultos (a partir de 18 años):* 1 inhalación, dos veces al día. Algunos pacientes pueden requerir hasta un máximo de 2 inhalaciones dos veces al día. *Adolescentes (de 12 a 17 años de edad):* 1 inhalación, dos veces al día. El médico o profesional sanitario deberá evaluar periódicamente a los pacientes de tal forma que la dosis de Rilast administrada sea siempre la óptima. La dosis debería ajustarse hasta la mínima necesaria para mantener un control efectivo de los síntomas. Cuando se mantenga el control de los síntomas a largo plazo con la dosis mínima recomendada, el paso siguiente sería probar con un corticoide inhalado solo. En la práctica habitual, cuando se ha conseguido controlar los síntomas con dos inhalaciones al día, y cuando el médico considere que es necesario un broncodilatador de acción larga para mantener el control de los síntomas, se puede reducir la dosis hasta la mínima eficaz administrando una sola inhalación al día de Rilast. El incremento del uso de broncodilatadores de acción rápida por separado indica un empeoramiento de la enfermedad de base y justificaría una reevaluación del tratamiento del asma. *Niños (a partir de 6 años):* Existe una concentración menor para niños de 6 a 11 años. *Niños menores de 6 años:* Debido a que los datos disponibles son limitados, Rilast no está recomendado en niños menores de 6 años de edad. Rilast forte sólo deberá utilizarse como tratamiento de

mantenimiento, pero existen otras concentraciones menores para su utilización como tratamiento de mantenimiento y a demanda para el alivio de los síntomas. **EPOC.** Rilast Turbuhaler 160 microgramos/4,5 microgramos/inhalación polvo para inhalación. *Dosis recomendadas: Adultos*: 2 inhalaciones, dos veces al día. Rilast forte Turbuhaler 320 microgramos/9 microgramos/inhalación polvo para inhalación. *Dosis recomendadas: Adultos:* 1 inhalación, dos veces al día. **Información general.** *Poblaciones especiales:* No existen requisitos especiales de dosificación en ancianos. No se dispone de datos sobre el empleo de Rilast en pacientes con insuficiencia renal o hepática. Dado que la budesónida y el formoterol se eliminan principalmente a través de metabolismo hepático, se puede esperar que la exposición de ambos sea mayor en los pacientes con cirrosis hepática grave. *Instrucciones para el uso correcto de Rilast Turbuhaler:* El inhalador se activa por la inspiración del paciente, es decir, que cuando el paciente inspira a través de la boquilla, el fármaco es transportado con el aire inspirado por las vías respiratorias. **Nota:** Es importante instruir al paciente para que: lea cuidadosamente las instrucciones del prospecto que acompaña a cada inhalador de Rilast Turbuhaler. inspire fuerte y profundamente a través de la boquilla para asegurar que en los pulmones se alcance una dosis óptima liberada. nunca espire a través de la boquilla. vuelva a colocar la tapa del inhalador de Rilast Turbuhaler después de su uso. se enjuague la boca con agua tras haber inhalado la dosis de mantenimiento para disminuir el riesgo de aparición de candidiasis orofaríngea. Si esta infección se produce, el paciente también deberá enjuagarse la boca con agua después de las inhalaciones a demanda. Debido a la pequeña cantidad de fármaco administrada por el inhalador de Rilast Turbuhaler, los pacientes pueden no notar sabor a ningún medicamento. **Contraindicaciones.** Hipersensibilidad (alergia) a budesónida, formoterol o lactosa (que contiene pequeñas cantidades de proteínas de la leche). **Advertencias y precauciones especiales de empleo.** Rilast Turbuhaler 80 microgramos/4,5 microgramos/inhalación polvo para inhalación. Rilast Turbuhaler 160 microgramos/4,5 microgramos/inhalación polvo para inhalación. Se recomienda reducir gradualmente la dosis cuando se interrumpa el tratamiento, no debiendo interrumpirse éste bruscamente. Los pacientes deben consultar con su médico si consideran que el tratamiento no es eficaz o sobrepasan la dosis máxima recomendada de Rilast (ver sección "Posología y forma de administración"). Debe advertirse a los pacientes que el empeoramiento repentino y progresivo del control del asma o EPOC supone una amenaza potencial para la vida y que deben buscar atención médica urgente. En estos casos puede ser necesario aumentar la dosis de corticoides, por ejemplo, corticoides orales, o bien tratamiento antibiótico, si hay signos de infección. Se debe aconsejar a los pacientes que tengan siempre disponible su inhalador de alivio de los síntomas, bien sea Rilast (para pacientes asmáticos que utilizan Rilast como tratamiento de mantenimiento y a demanda para el alivio de los síntomas), o un broncodilatador de acción rápida por separado (para todos los pacientes que utilizan Rilast sólo como tratamiento de mantenimiento). Se debe recordar a los pacientes que utilicen las dosis de mantenimiento de Rilast que les hayan prescrito, incluso en periodos asintomáticos. El uso preventivo de Rilast, por ejemplo antes del ejercicio, no se ha estudiado. Las inhalaciones a demanda de Rilast deberán realizarse en respuesta a los síntomas del asma, no estando indicadas para una utilización preventiva habitual, por ejemplo antes del ejercicio. Para estos casos se deberá considerar el uso de un broncodilatador de acción rápida por separado. Una vez controlados los síntomas del asma, se podrá considerar la reducción gradual de la dosis de Rilast. Es importante revisar periódicamente a los pacientes mientras se está reduciendo la dosis. Deberá utilizarse la dosis mínima eficaz de Rilast (ver sección "Posología y forma de administración"). El tratamiento con Rilast no deberá iniciarse en los pacientes durante una exacerbación, o si presentan un empeoramiento significativo o un deterioro agudo del asma. Durante el tratamiento con Rilast, pueden aparecer acontecimientos adversos y exacerbaciones graves relacionados con el asma. Se deberá indicar a los pacientes que continúen con el tratamiento y que consulten con su médico si los síntomas del asma permanecen no controlados o empeoran tras el inicio del tratamiento con Rilast. Como sucede con otros tratamientos inhalados, después de la inhalación se puede producir un broncoespasmo paradójico con aumento de las sibilancias y dificultad para respirar. Si el paciente sufre un broncoespasmo paradójico, se debe interrumpir inmediatamente el tratamiento con Rilast y el paciente debe ser evaluado y tratado con una terapia alternativa si fuese necesario. Un broncoespasmo paradójico responde a un broncodilatador inhalado de acción rápida y debe tratarse inmediatamente (ver sección "Reacciones adversas"). Cualquier corticoide inhalado puede producir efectos sistémicos, sobre todo cuando se prescriben dosis altas durante largos periodos de tiempo. La probabilidad es menor cuando el tratamiento se inhala que cuando se administra vía oral. Los posibles efectos sistémicos incluyen Síndrome de Cushing, características Cushingoides, inhibición de la función suprarrenal, retraso del crecimiento en niños y adolescentes, descenso en la densidad mineral ósea, cataratas y glaucoma, y más raramente, una serie de efectos psicológicos o de comportamiento como hiperactividad psicomotora, alteraciones del sueño, ansiedad, depresión o agresividad (especialmente en niños) (ver sección "Reacciones adversas"). Se recomienda llevar a cabo una monitorización regular de la estatura de los niños que reciben tratamiento prolongado con corticoides inhalados. En caso de una ralentización del crecimiento, se debe volver a evaluar el tratamiento con el objetivo de reducir la dosis de corticoide inhalado a la dosis mínima en la que se mantiene el control eficaz del asma, si es posible. Deben sopesarse los beneficios del tratamiento con corticoides frente a los posibles riesgos de la disminución del crecimiento. Además, debe considerarse derivar al paciente a un neumólogo/alergólogo pediatra. Los escasos datos obtenidos en los estudios a largo plazo sugieren que la mayoría de los niños y adolescentes tratados con budesónida inhalada finalmente alcanzan la estatura adulta prevista. Sin embargo, se ha observado una pequeña reducción inicial, pero transitoria del crecimiento (aproximadamente 1 cm). Esto ocurre generalmente durante el primer año de tratamiento. Deberían considerarse los efectos potenciales sobre los huesos, especialmente en pacientes tratados con dosis altas durante largos periodos de tiempo que presenten factores de riesgo de osteoporosis. Los estudios a largo plazo llevados a cabo en niños con dosis diarias medias de 400 microgramos (cantidad dosificada) de budesónida inhalada o en adultos con dosis diarias de 800 microgramos (cantidad dosificada), no han mostrado ningún efecto significativo sobre la densidad mineral ósea. No existe información disponible de Rilast a dosis más altas. Si se piensa que un paciente presenta una insuficiencia suprarrenal consecuencia de la administración previa de corticoides sistémicos, se debe tener cuidado cuando se le cambie a una pauta con Rilast. Los beneficios clínicos que se consiguen con la budesónida inhalada generalmente minimizan la necesidad de administrar esteroides orales, aunque los pacientes que han recibido corticoides orales y cambian a la vía respiratoria pueden mantener el riesgo de aparición de insuficiencia suprarrenal durante un tiempo considerable. Después de la interrupción de la terapia con esteroides orales, la recuperación puede requerir una cantidad considerable de tiempo, por lo tanto, los pacientes que han estado recibiendo tratamiento con esteroides orales que cambian a tratamiento con budesónida inhalada pueden permanecer en riesgo de presentar una disminución de la función suprarrenal durante un tiempo considerable. En tales circunstancias el funcionamiento del eje HPA debe ser controlado regularmente. El tratamiento prolongado con altas dosis de corticoides inhalados, sobre todo dosis superiores a las recomendadas, también puede dar lugar a una insuficiencia adrenal clínicamente significativa. Por lo tanto, la administración adicional de corticoides sistémicos se debe considerar durante períodos de estrés, tales como infecciones graves o intervenciones quirúrgicas programadas. Una reducción rápida de la dosis de esteroides puede inducir una crisis suprarrenal aguda. Los síntomas y signos que podrían observarse en una crisis suprarrenal aguda podrían ser un poco imprecisos, aunque pueden incluir anorexia, dolor abdominal, pérdida de peso, cansancio, dolor de cabeza, náuseas, vómitos, disminución del nivel de conciencia, convulsiones, hipotensión e hipoglucemia. El tratamiento con esteroides sistémicos suplementarios o con budesónida inhalada no debe ser interrumpido bruscamente. Durante el paso de un tratamiento oral a un tratamiento con Rilast, generalmente se produce una disminución de los efectos sistémicos de los esteroides, que puede provocar la aparición de síntomas alérgicos o artríticos, tales como rinitis, eczema y dolor en los músculos y articulaciones. Se debe iniciar un tratamiento específico para estas situaciones. Raramente puede sospecharse un efecto glucocorticoideo general insuficiente si aparecen síntomas tales como cansancio, cefaleas, náuseas y vómitos. En estos casos, en ocasiones es necesario un incremento temporal de la dosis de glucocorticoides orales. Se debe instruir al paciente para que se enjuague la boca con agua después de inhalar la dosis de mantenimiento con el fin de minimizar el riesgo de infección orofaríngea por Candida. Si esta infección se produce, el paciente también deberá enjuagarse la boca con agua después de las inhalaciones a demanda. Debe evitarse el tratamiento concomitante con itraconazol, ritonavir u otros inhibidores potentes de CYP3A4 (ver sección "Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción"). Si esto no fuera posible, debe pasar el mayor tiempo posible entre la administración de medicamentos que interaccionan entre sí. El tratamiento de mantenimiento y a demanda para el alivio de los síntomas con Rilast no está recomendado en pacientes en tratamiento con inhibidores potentes de CYP3A4. Rilast debe administrarse con precaución en pacientes con tirotoxicosis, feocromocitoma, diabetes mellitus, hipocalemia no tratada, miocardiopatía obstructiva hipertrófica, estenosis aórtica subvalvular idiopática, hipertensión arterial grave, aneurisma u otras alteraciones cardiovasculares graves, tales como cardiopatía isquémica, taquiarritmias o insuficiencia cardiaca grave. Se debe tener precaución con los pacientes con intervalo QT_c prolongado, ya que el formoterol puede prolongar por sí solo este intervalo. En pacientes con tuberculosis pulmonar latente o activa, o infecciones fúngicas o víricas de las vías respiratorias debe evaluarse de nuevo la necesidad y la dosis de los corticoides inhalados. El tratamiento con dosis altas de agonistas β2 adrenérgicos puede producir hipocalemia potencialmente grave. La administración simultánea de agonistas β2 adrenérgicos con otros medicamentos que reducen el potasio o potencian el efecto hipocalémico, por ej. derivados xantínicos, esteroides y diuréticos, puede agravar el efecto hipocalémico del agonista β2 adrenérgico. Se debe tener especial precaución en asma inestable con un uso variable de broncodilatadores de acción rápida, en ataque agudo grave de asma, ya que la hipoxia puede aumentar el riesgo asociado, y en otras afecciones en las que aumente la probabilidad de aparición de hipocalemia. En estos casos se recomienda controlar los niveles séricos de potasio. Debido al efecto hiperglucémico de los agonistas β2 adrenérgicos, se recomiendan controles adicionales de la glucemia en diabéticos. Rilast Turbuhaler contiene lactosa monohidrato (<1 mg/inhalación). Normalmente esta cantidad no causa problemas a las personas con intolerancia a la lactosa. El excipiente lactosa contiene pequeñas cantidades de proteínas de la leche que pueden provocar reacciones alérgicas. Rilast forte Turbuhaler 320 microgramos/9 microgramos/inhalación polvo para inhalación. Se recomienda reducir gradualmente la dosis cuando se interrumpa el tratamiento, no debiendo interrumpirse éste bruscamente. Los pacientes deben consultar con su médico si consideran que el tratamiento no es eficaz o sobrepasan la dosis máxima recomendada de Rilast (ver sección "Posología y forma de administración"). El incremento del uso de broncodilatadores de acción rápida indica un empeoramiento de la enfermedad de base y obliga a reevaluar el tratamiento del asma. Debe advertirse a los pacientes que el empeoramiento repentino y progresivo del control del asma o EPOC supone una amenaza potencial para la vida y que deben buscar atención médica urgente. En estos casos puede ser necesario aumentar la dosis de corticoides, por ejemplo, corticoides orales, o bien tratamiento antibiótico, si hay signos de infección. Se debe aconsejar a los pacientes que tengan siempre disponible su inhalador de alivio de los síntomas. Se debe recordar a los pacientes que utilicen las dosis de mantenimiento de Rilast que les hayan prescrito, incluso en periodos asintomáticos. Una vez controlados los síntomas del asma, se podrá considerar la reducción gradual de la dosis de Rilast. Es importante revisar periódicamente a los pacientes mientras se está reduciendo la dosis. Deberá utilizarse la dosis mínima eficaz de Rilast (ver sección "Posología y forma de administración"). El tratamiento con Rilast no deberá iniciarse en los pacientes durante una exacerbación, o si presentan un empeoramiento significativo o un deterioro agudo del asma. Durante el tratamiento con Rilast, pueden aparecer acontecimientos adversos y exacerbaciones graves relacionados con el asma. Se deberá indicar a los pacientes que continúen con el tratamiento y que consulten con su médico si los síntomas del asma permanecen no controlados o empeoran tras el inicio del tratamiento de Rilast. Como sucede con otros tratamientos inhalados, después de la inhalación se puede producir un broncoespasmo paradójico con aumento de las sibilancias y dificultad para respirar. Si el paciente sufre un broncoespasmo para-

dójico, se debe interrumpir inmediatamente el tratamiento con Rilast y el paciente debe ser evaluado y tratado con una terapia alternativa si fuera necesario. Un broncoespasmo paradójico responde a un broncodilatador inhalado de acción rápida y debe tratarse inmediatamente (ver sección "Reacciones adversas"). Cualquier corticoide inhalado puede producir efectos sistémicos sobre todo cuando se prescriben dosis altas durante largos periodos de tiempo. La probabilidad es menor cuando el tratamiento se inhala que cuando se administra vía oral. Los posibles efectos sistémicos incluyen Síndrome de Cushing, características Cushingoides, inhibición de la función suprarrenal, retraso del crecimiento en niños y adolescentes, descenso en la densidad mineral ósea, cataratas y glaucoma, y más raramente, una serie de efectos psicológicos o de comportamiento como hiperactividad psicomotora, alteraciones del sueño, ansiedad, depresión o agresividad (especialmente en niños) (ver sección "Reacciones adversas"). Se recomienda llevar a cabo una monitorización regular de la estatura de los niños que reciben tratamiento prolongado con corticoides inhalados. En caso de una ralentización del crecimiento, se debe volver a evaluar el tratamiento con el objetivo de reducir la dosis de corticoide inhalado a la dosis mínima en la que se mantiene el control eficaz del asma, si es posible. Deben sopesarse los beneficios del tratamiento con corticoides frente a los posibles riesgos de la disminución del crecimiento. Además, debe considerarse derivar al paciente a un neumólogo/alergólogo pediatra. Los escasos datos obtenidos en los estudios a largo plazo sugieren que la mayoría de los niños y adolescentes tratados con budesónida inhalada finalmente alcanzan la estatura adulta prevista. Sin embargo, se ha observado una pequeña reducción inicial, pero transitoria del crecimiento (aproximadamente 1 cm). Esto ocurre generalmente durante el primer año de tratamiento. Deberían considerarse los efectos potenciales sobre los huesos, especialmente en pacientes tratados con dosis altas durante largos periodos de tiempo que presenten factores de riesgo de osteoporosis. Los estudios a largo plazo llevados a cabo en niños con dosis diarias medias de 400 microgramos (cantidad dosificada) de budesónida inhalada o en adultos con dosis diarias de 800 microgramos (cantidad dosificada), no han mostrado ningún efecto significativo sobre la densidad mineral ósea. No existe información disponible de Rilast a dosis más altas. Si se piensa que un paciente presenta una insuficiencia suprarrenal consecuencia de la administración previa de corticoides sistémicos, se debe tener cuidado cuando se le cambie a una pauta con Rilast. Los beneficios clínicos que se consiguen con la budesónida inhalada generalmente minimizan la necesidad de administrar esteroides orales, aunque los pacientes que han recibido corticoides orales y cambian a la vía respiratoria pueden mantener el riesgo de aparición de insuficiencia suprarrenal durante un tiempo considerable. Después de la interrupción de la terapia con esteroides orales, la recuperación puede requerir una cantidad considerable de tiempo, por lo tanto, los pacientes que han estado recibiendo tratamiento con esteroides orales que cambian a tratamiento con budesónida inhalada pueden permanecer en riesgo de presentar una disminución de la función suprarrenal durante un tiempo considerable. En tales circunstancias el funcionamiento del eje HPA debe ser controlado regularmente. El tratamiento prolongado con altas dosis de corticoides inhalados, sobre todo dosis superiores a las recomendadas, también puede dar lugar a una insuficiencia adrenal clínicamente significativa. Por lo tanto, la administración adicional de corticoides sistémicos se debe considerar durante períodos de estrés, tales como infecciones graves o intervenciones quirúrgicas programadas. Una reducción rápida de la dosis de esteroides puede inducir una crisis suprarrenal aguda. Los síntomas y signos que podrían observarse en una crisis suprarrenal aguda podrían ser un poco imprecisos, aunque pueden incluir anorexia, dolor abdominal, pérdida de peso, cansancio, dolor de cabeza, náuseas, vómitos, disminución del nivel de conciencia, convulsiones, hipotensión e hipoglucemia. El tratamiento con esteroides sistémicos suplementarios o con budesónida inhalada no debe ser interrumpido bruscamente. Durante el paso de un tratamiento oral a un tratamiento con Rilast, generalmente se produce una disminución de los efectos sistémicos de los esteroides, que puede provocar la aparición de síntomas alérgicos o artríticos, tales como rinitis, eczema y dolor en los músculos y articulaciones. Se debe iniciar un tratamiento específico para estas situaciones. Raramente puede sospecharse un efecto glucocorticoideo general insuficiente si aparecen síntomas tales como cansancio, cefaleas, náuseas y vómitos. En estos casos, en ocasiones es necesario un incremento temporal de la dosis de glucocorticoides orales. Se debe instruir al paciente para que se enjuague la boca con agua después de inhalar la dosis de mantenimiento con el fin de minimizar el riesgo de infección orofaríngea por Candida. Debe evitarse el tratamiento concomitante con itraconazol, ritonavir u otros inhibidores potentes de CYP3A4 (ver sección "Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción"). Si esto no fuera posible, debe pasar el mayor tiempo posible entre la administración de los medicamentos que interaccionan entre sí. Rilast debe administrarse con precaución en pacientes con tirotoxicosis, feocromocitoma, diabetes mellitus, hipocalemia no tratada, miocardiopatía obstructiva hipertrófica, estenosis aórtica subvalvular idiopática, hipertensión arterial grave, aneurisma u otras alteraciones cardiovasculares graves, tales como cardiopatía isquémica, taquiarritmias o insuficiencia cardiaca grave. Se debe tener precaución con los pacientes con intervalo QT, prolongado, ya que el formoterol por sí solo puede prolongar este intervalo. En pacientes con tuberculosis pulmonar latente o activa, o infecciones fúngicas o víricas de las vías respiratorias debe evaluarse de nuevo la necesidad y la dosis de los corticoides inhalados. El tratamiento con dosis altas de agonistas β2 adrenérgicos puede producir hipocalemia potencialmente grave. La administración simultánea de agonistas β2 adrenérgicos con otros medicamentos que reducen el potasio o potencian el efecto hipocalémico, por ej. derivados xantínicos, esteroides y diuréticos, puede agravar el efecto hipocalémico del agonista β2 adrenérgico. Se debe tener especial precaución en asma inestable con un uso variable de broncodilatadores de acción rápida, en ataque agudo grave de asma, ya que la hipoxia puede aumentar el riesgo asociado, y en otras afecciones en las que aumente la probabilidad de aparición de hipocalemia. En estos casos se recomienda controlar los niveles séricos de potasio. Debido al efecto hiperglucémico de los agonistas β2 adrenérgicos, se recomiendan controles adicionales de la glucemia en diabéticos. Rilast Turbuhaler contiene lactosa monohidrato (<1 mg/inhalación). Normalmente esta cantidad no causa problemas a las personas con intolerancia a la lactosa. El excipiente lactosa contiene pequeñas cantidades de proteínas de la leche que pueden provocar reacciones alérgicas. **Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción.** *Interacciones farmacocinéticas.* Rilast Turbuhaler 80 microgramos/4,5 microgramos/inhalación polvo para inhalación. Rilast Turbuhaler 160 microgramos/4,5 microgramos/inhalación polvo para inhalación. Es probable que los inhibidores potentes del CYP3A4 (por ej. ketoconazol, itraconazol, voriconazol, posaconazol, claritromicina, telitromicina, nefazodona y los inhibidores de la proteasa del VIH) aumenten considerablemente los niveles plasmáticos de la budesónida, por lo que se debe evitar su uso concomitante. Si esto no es posible, el intervalo de tiempo entre la administración del inhibidor y la budesónida debe ser lo más largo posible (ver sección "Advertencias y precauciones especiales de empleo"). El tratamiento de mantenimiento y a demanda para el alivio de los síntomas con Rilast no está recomendado en pacientes en tratamiento con inhibidores potentes de CYP3A4. La administración una vez al día de 200 mg de ketoconazol, potente inhibidor del CYP3A4, aumentó los niveles plasmáticos de budesónida administrada concomitantemente por vía oral (dosis única de 3 mg) un promedio de 6 veces. Cuando el ketoconazol se administró 12 horas después de la budesónida el promedio del aumento fue solamente de 3 veces, lo que demuestra que la separación de los tiempos de administración puede reducir el incremento de los niveles plasmáticos de budesónida. Existen datos limitados acerca de la interacción con dosis altas de budesónida inhalada que indican que si se administran simultáneamente 200 mg de itraconazol con budesónida inhalada (dosis única de 1000 mg), se puede producir un marcado aumento de los niveles plasmáticos (una media de 4 veces). Rilast forte Turbuhaler 320 microgramos/9 microgramos/inhalación polvo para inhalación. Es probable que los inhibidores potentes del CYP3A4 (por ej. ketoconazol, itraconazol, voriconazol, posaconazol, claritromicina, telitromicina, nefazodona y los inhibidores de la proteasa del VIH) aumenten considerablemente los niveles plasmáticos de la budesónida, por lo que se debe evitar su uso concomitante. Si esto no es posible, el intervalo de tiempo entre la administración del inhibidor y la budesónida debe ser lo más largo posible (ver sección "Advertencias y precauciones especiales de empleo"). La administración una vez al día de 200 mg de ketoconazol, potente inhibidor del CYP3A4, aumentó los niveles plasmáticos de budesónida administrada concomitantemente por vía oral (dosis única de 3 mg) un promedio de 6 veces. Cuando el ketoconazol se administró 12 horas después de la budesónida el promedio del aumento fue solamente de 3 veces, lo que demuestra que la separación de los tiempos de administración puede reducir el incremento de los niveles plasmáticos de budesónida. Existen datos limitados acerca de la interacción con dosis altas de budesónida inhalada que indican que si se administran simultáneamente 200 mg de itraconazol con budesónida

Tabla 1

Clasificación de órganos del sistema	Frecuencia	Reacción adversa
Infecciones e Infestaciones	Frecuentes	Candidiasis orofaríngea
Trastornos del sistema inmunológico	Raras	Reacciones de hipersensibilidad inmediata y retardada, como exantema, urticaria, prurito, dermatitis, angioedema y reacción anafiláctica
Trastornos Endocrinos	Muy raras	Síndrome de Cushing, supresión adrenal, retraso del crecimiento, disminución de la densidad mineral ósea
Trastornos del metabolismo y de la nutrición	Raras	Hipocalemia
	Muy raras	Hiperglucemia
Trastornos psiquiátricos	Poco frecuentes	Agresividad, hiperactividad psicomotora, ansiedad, alteraciones del sueño
	Muy raras	Depresión, alteraciones del comportamiento (principalmente en niños)
Trastornos del sistema nervioso	Frecuentes	Cefalea, temblor
	Poco frecuentes	Mareo
	Muy raras	Alteraciones del gusto
Trastornos oculares	Muy raras	Cataratas y glaucoma
Trastornos cardíacos	Frecuentes	Palpitaciones
	Poco frecuentes	Taquicardia
	Raras	Arritmias cardíacas, como fibrilación auricular, taquicardia supraventricular, extrasístoles
	Muy raras	Angina de pecho, prolongación del intervalo QTc
Trastornos vasculares	Muy raras	Variaciones en la presión arterial
Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos	Frecuentes	Irritación leve de garganta, tos, ronquera
	Raras	Broncoespasmo
Trastornos gastrointestinales	Poco frecuentes	Náuseas
Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo	Poco frecuentes	Hematomas
Trastornos musculoesqueléticos y del tejido conjuntivo	Poco frecuentes	Calambres musculares

inhalada (dosis única de 1000 mg), se puede producir un marcado aumento de los niveles plasmáticos (una media de 4 veces). *Interacciones farmacodinámicas.* Los bloqueantes beta-adrenérgicos pueden reducir o inhibir el efecto del formoterol. Por tanto, Rilast no debe administrarse junto a bloqueantes beta-adrenérgicos (incluyendo colirios), salvo que su uso esté justificado. La administración simultánea de quinidina, disopiramida, procainamida, fenotiazinas, antihistamínicos (terfenadina), inhibidores de la monoaminooxidasa y antidepresivos tricíclicos pueden prolongar el intervalo QT, y aumentar el riesgo de arritmias ventriculares. Asimismo, la L-dopa, L-tiroxina, oxitocina y el alcohol pueden reducir la tolerancia cardíaca a los fármacos β2 simpaticomiméticos. La administración simultánea de inhibidores de la monoaminooxidasa, incluyendo los medicamentos con propiedades similares como la furazolidona y procarbazina, puede provocar reacciones de hipertensión. Existe un riesgo elevado de arritmias en pacientes que sean anestesiados con hidrocarburos halogenados. El uso concomitante de otros fármacos beta-adrenérgicos o anticolinérgicos puede tener un efecto broncodilatador potencialmente aditivo. La hipocalemia puede aumentar el riesgo de arritmias en pacientes tratados con glucósidos digitálicos. No se ha observado que la budesónida y el formoterol interaccionen con otros fármacos indicados en el tratamiento del asma. **Embarazo y lactancia.** No se dispone de datos clínicos sobre la administración de Rilast o del tratamiento simultáneo de formoterol y budesónida durante el embarazo. Los datos obtenidos en un estudio del desarrollo embriofetal en ratas, no han mostrado evidencias de efectos adicionales debidos a la combinación. No se dispone de datos suficientes del empleo del formoterol en mujeres embarazadas. En estudios de reproducción en animales, el formoterol produjo reacciones adversas cuando el nivel de exposición sistémica al fármaco fue muy alto (ver sección "Datos preclínicos sobre seguridad" en ficha técnica). No se ha encontrado teratogenia asociada a la budesónida inhalada en los datos procedentes de aproximadamente 2000 embarazos expuestos. En estudios en animales, los glucocorticoides han producido malformaciones (ver sección "Datos preclínicos sobre seguridad" en ficha técnica), pero no es probable que esto sea relevante para humanos tratados con las dosis recomendadas. Los estudios en animales han demostrado que el exceso de glucocorticoides durante el periodo prenatal se relaciona con un riesgo mayor de retraso del crecimiento intrauterino, enfermedad cardiovascular en el adulto y cambios permanentes en la densidad del receptor glucocorticoideo, en la producción de neurotransmisores y en el comportamiento, incluso con dosis por debajo de la teratogénica. Sólo se debería utilizar Rilast durante el embarazo cuando los beneficios superen los riesgos potenciales. Debe utilizarse la dosis mínima eficaz de budesónida necesaria para mantener controlado el asma. La budesónida se excreta en la leche materna. Sin embargo, no se esperan efectos en niños lactantes a dosis terapéuticas. No se sabe si el formoterol se excreta en la leche materna, aunque se han detectado pequeñas cantidades de formoterol en la leche de las ratas lactantes. Rilast sólo se debería administrar a mujeres en periodo de lactancia si el beneficio esperado para la madre supera cualquier posible riesgo para el niño. **Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas.** La influencia de Rilast sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas es nula o insignificante. **Reacciones adversas.** Puesto que Rilast contiene budesónida y formoterol, puede producir el mismo perfil de reacciones adversas que estos dos fármacos. No se ha observado una mayor incidencia de reacciones adversas tras la administración simultánea de los dos compuestos. Las reacciones adversas más frecuentes son una extensión del efecto farmacológico de los agonistas β2 adrenérgicos, como temblor y palpitaciones, que suelen ser leves y habitualmente desaparecen a los pocos días de iniciar el tratamiento. En un ensayo clínico de 3 años de duración con budesónida en EPOC, se observó la aparición de hematomas en la piel y neumonía con una frecuencia del 10% y 6% respectivamente, en comparación con el 4% y 3% del grupo placebo (p<0,001 y p<0,01, respectivamente). (Para: Rilast Turbuhaler 160 microgramos/4,5 microgramos/inhalación polvo para inhalación y Rilast forte Turbuhaler 320 microgramos/9 microgramos/inhalación polvo para inhalación). Las reacciones adversas que se han asociado a la budesónida y el formoterol se indican a continuación, clasificadas por sistemas orgánicos y frecuencias. Las frecuencias se definen como: muy frecuentes (≥1/10); frecuentes (≥1/100 a <1/10); poco frecuentes (≥1/1.000 a <1/100); raras (≥1/10.000 a <1/1.000); y muy raras (<1/10.000). Las infecciones orofaríngeas por Candida son debidas a la deposición del medicamento. Se debe instruir al paciente para que se enjuague la boca con agua después de cada dosis con el fin de minimizar el riesgo de infección. Las infecciones orofaríngeas por Candida, generalmente responden a un tratamiento antifúngico de uso tópico sin necesidad de suspender el tratamiento con corticoide inhalado. En muy raras ocasiones, al igual que con otras terapias de inhalación, se puede producir broncoespasmo paradójico, afectando a menos de 1 de cada 10.000 personas, produciéndose un aumento inmediato de sibilancias y dificultad para respirar después de la administración. Un broncoespasmo paradójico responde a un broncodilatador inhalado de acción rápida y debe tratarse inmediatamente. Además, se debe suspender inmediatamente el tratamiento con Rilast, el paciente debe ser evaluado y tratado con una terapia alternativa si fuera necesario (ver sección "Advertencias y precauciones especiales de empleo"). Los corticoides inhalados pueden producir efectos sistémicos, sobre todo cuando se prescriben dosis altas durante largos periodos de tiempo. La probabilidad es menor cuando el tratamiento se inhala que cuando se administra vía oral. Los posibles efectos sistémicos incluyen *Síndrome de Cushing*, características Cushingoides, supresión adrenal, retraso del crecimiento en niños y adolescentes, disminución de la densidad mineral ósea, cataratas y glaucoma. También puede producirse un aumento en la susceptibilidad a las infecciones y un deterioro de la capacidad para adaptarse al estrés. Probablemente todos estos efectos dependen de la dosis, el tiempo de utilización, el uso concomitante o previo de otros esteroides y la sensibilidad individual. El tratamiento con agonistas β2 adrenérgicos puede provocar un incremento en los niveles séricos de insulina, ácidos grasos libres, glicerol y cuerpos cetónicos. **Sobredosis.** La sobredosis de formoterol probablemente producirá los efectos típicos de los agonistas β2 adrenérgicos: temblor, cefalea y palpitaciones. Los síntomas registrados en casos aislados son taquicardia, hiperglucemia, hipocalemia, prolongación del intervalo QTc, arritmias, náuseas y vómitos. En esta situación podría estar indicado tratamiento de soporte y sintomático. No obstante, la administración de dosis de 90 microgramos durante 3 horas a pacientes con obstrucción bronquial aguda no ocasionó problemas de seguridad. No se espera que la sobredosis aguda con budesónida, incluso con dosis muy elevadas, produzca problemas de carácter clínico. Cuando se utiliza crónicamente a dosis muy altas, pueden aparecer efectos propios de la administración sistémica de corticoides, como hipercorticismo y supresión adrenal. Si el tratamiento con Rilast ha de ser interrumpido debido a una sobredosis de formoterol, debe considerarse instaurar un tratamiento apropiado con corticoides inhalados. **DATOS FARMACEUTICOS. Lista de excipientes.** Lactosa monohidrato (que contiene proteínas de la leche). **Incompatibilidades.** No aplicable. **Periodo de validez.** 2 años.**Precauciones especiales de conservación.** No conservar a temperatura superior a 30 °C. Mantener el envase perfectamente cerrado, para protegerlo de la humedad. **Naturaleza y contenido del recipiente.** Rilast Turbuhaler es un inhalador multidosis de polvo seco que libera la dosis por simple inspiración del paciente. El inhalador es blanco con una rosca roja. El inhalador está formado por distintos materiales de plástico (PP, PC, HDPE, LDPE, LLDPE, PBT). En cada envase se incluyen 1, 2, 3, 10 ó 18 inhaladores que contienen 60 ó 120 dosis. Puede que solamente estén comercializados algunos tamaños de envases. **Precauciones especiales de eliminación y otras manipulaciones.** Ninguna especial. **TITULAR DE LA AUTORIZACION DE COMERCIALIZACION.** Laboratorio Icaro, S.A. C/ Serrano Galvache, 56. Edificio Roble - 28033 Madrid. **NUMERO(S) DE LA AUTORIZACION DE COMERCIALIZACION.** Rilast Turbuhaler 80 microgramos/4,5 microgramos/inhalación polvo para inhalación: Nº Registro: 64.354 Rilast Turbuhaler 160 microgramos/4,5 microgramos/inhalación polvo para inhalación: Nº Registro: 64.353 Rilast forte Turbuhaler 320 microgramos/9 microgramos/inhalación polvo para inhalación: Nº Registro: 65.045. **FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACION/RENOVACION DE LA AUTORIZACION.** Rilast Turbuhaler 80 microgramos/4,5 microgramos/inhalación polvo para inhalación. Rilast Turbuhaler 160 microgramos/4,5 microgramos/inhalación polvo para inhalación. Fecha de la primera autorización: 20 Noviembre 2001. Fecha de la última revalidación: 14 Junio 2012.Rilast forte Turbuhaler 320 microgramos/9 microgramos/inhalación polvo para inhalación. Fecha de la primera autorización: 23 Octubre 2002. Fecha de la última revalidación: 14 Junio 2012. **FECHA DE REVISION DEL TEXTO.** Febrero de 2013. **RÉGIMEN DE PRESCRIPCION Y DISPENSACION.** Medicamento sujeto a prescripción médica.**CONDICIONES DE PRESTACION DEL SISTEMA NACIONAL DE SALUD.** Aportación reducida (cícero). **PRESENTACION Y PRECIOS.** Rilast Turbuhaler 80 microgramos/4,5 microgramos polvo para inhalación. Envase con 120 dosis. PVP: 49,41 €; PVPiva: 51,39 €. Rilast Turbuhaler 160 microgramos/4,5 microgramos/inhalación polvo para inhalación. Envase con 120 dosis. PVP: 62,23 €; PVPiva: 64,72 €. Rilast forte Turbuhaler 320 microgramos/9 microgramos/inhalación polvo para inhalación. Envase con 60 dosis. PVP: 62,23 €; PVPiva: 64,72 €. **Para mayor información, dirigirse a AstraZeneca Farmacéutica Spain, S.A., Tfno: 900 200 444.** FA / 20.02.2013 Var IB CI3a WS Ped / 18.Feb.2013 (SmPC).

BIBLIOGRAFIA 1. Larsson K, Janson C, Lisspers K, et al. Combination of budosenide/formoterol more effective tha fluticasone/salmeterol in preventing exacerbations in chronic obstructive pulmonary disease: The PATHOS study. J Intern Med 2013;273(6):584-94. **2.** Janson C, Larsson K, Lisspers KH, et al. Pneumonia and pneumonia related mortality in patients with COPD treated with fixed combinations of inhaled corticosteroid and long acting β2 agonist: observational matched cohort study (PATHOS). BMJ 2013;346:f3306. **3.** BBDD del Consejo general de Colegios de farmacéuticos en: https://botplusweb.portalfarma.com. (accedido el 28/11/2013). **4.** Fichas técnicas de Rilast y Seretide. Agencia española de medicamentos y productos sanitarios en: http://www.aemps.gob.es. (Accedido el 28/11/2013).

Rilast®
320 µg / 9 µg
FORTE
Budesónida
Formoterol

EN EPOC **ROMPAMOS LAS INERCIAS**

NO TODAS LAS COMBINACIONES DE CI[(a)]+LABA[(b)] SON IGUALES:

MEJORES RESULTADOS DE **BUDESÓNIDA/FORMOTEROL** VS **FLUTICASONA/SALMETEROL** EN EXACERBACIONES[(1)] Y TASA DE NEUMONÍAS[(2)]

€
Coste/día de Rilast® FORTE
320µg/9µg

22% inferior a salmeterol/fluticasona
50µg/500µg[(3,4)]

Titular de la autorización de comercialización:

AstraZeneca

(a) CI: Corticoide inhalado
(b) LABA: Beta-2 agonista de larga duración