Rev Clin Esp. 2017;217(Espec Congr):38

Revista Clínica Española

https://www.revclinesp.es

EP-051 - SURFACTANTE PULMONAR EN PACIENTES CON EPOC COLONIZADOS POR PNEUMOCYSTIS JIROVECII

F. Moreno-Verdejo[1], A. Guerrero-Coronil[2], R. López-Alfaro[1], E. Pereira-Díaz[1], E. Márquez-Martín[3], V. Friaza[2], C. de la Horra[2] y E. Calderón-Sandubete[1]

[1]Medicina Interna. [3]Neumología. Complejo Hospitalario Virgen del Rocío. Sevilla. [2]Medicina Interna. Instituto de Biomedicina de Sevilla IBIS. CIBER de Epidemiología y Salud Pública. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla.

Resumen

Objetivos: La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), es una enfermedad inflamatoria, de fisiopatología es compleja, no se conocen todos los factores que modulan la respuesta inflamatoria. El surfactante pulmonar es una estructura lipoproteica, en la que algunas de sus proteínas, en concreto la proteína A (SP-A) y D (SP-D), intervienen en la respuesta inmune innata del pulmón. La colonización del árbol respiratorio por Pneumocystis jirovecii modifica la respuesta inmunitaria del paciente, lo que podría jugar un papel importante en la fisiopatología y progresión de la EPOC. Además existen evidencias en modelos animales de que dicha colonización altera las proteínas del surfactante pulmonar, y por lo tanto podría intervenir en la respuesta inflamatoria. El objetivo es evaluar la relación entre las proteínas del surfactante pulmonar A (SP-A) y D (SP-D) y la respuesta inflamatoria sistémica en pacientes con EPOC colonizados por Pneumocystis jirovecii.

Material y métodos: Se han incluido un total de 58 pacientes atendidos en la Unidad Médico-Quirúrgica de Enfermedades Respiratorias del Hospital Universitario Virgen del Rocío entre noviembre de 2009 y julio de 2012. Se obtuvieron muestras de sangre y esputo. La identificación de P. jirovecii como colonizador del árbol respiratorio se realizó sobre las muestras de esputo empleando PCR-Nested en el gen mtLSUrRNA. Los niveles de citocinas proinflamatorias (IL-6; IL-8; TNFα; MCP-1), así como de SP-A y SP-D, se determinaron usando técnicas de ELISA con kits comerciales.

Resultados: Se clasificó a los pacientes en función de gravedad de la EPOC en dos grupos, leve (estadios I y II de la GOLD), y grave (estadio III y IV de la GOLD), que representaban el 55,17% y 44,83% del total de pacientes respectivamente. La edad media es de 69,26 años, siendo el 93,1% de ellos hombres. El 37,93% eran fumadores en el momento de la toma de la muestra. La prevalencia de colonización por Pneumocytis jirovecii ha sido del 34,48%, sin diferencias significativas entre ambos grupos de EPOC. La respuesta inflamatoria, evaluada mediante niveles séricos de citocinas proinflamatorias. IL-6 en pacientes colonizados fue de 31,10 ± 61,80 pg/ml, con respecto a los 10,64 ± 10,04 pg/ml, de los no colonizados, con p = 0,026, por su parte, los niveles IL-8 fueron de 21,99 ± 17,74 pg/ml en pacientes colonizados por Pneumocytis jirovecii, y de 15,73 ± 40,78 pg/ml en los no colonizados, con p < 0,001. No se encontraron diferencias significativas entre los estadios de la EPOC. Con respecto a la proteína SP-A, la concentración media de SP-A en el grupo de individuos colonizados por Pneumocystis es de 41,86 ng/ml, y de 38,93 ng/ml, en el grupo no colonizado (p =

0,388). En cuanto a la proteína SP-D, la concentración media en el grupo de sujetos colonizados es de 91,77 ng/ml, y de 119,09 ng/ml, en pacientes no colonizados, con p = 0,063.

Conclusiones: La presencia de Pneumocystis jirovecii en el tracto respiratorio de los pacientes con EPOC se asocia a una elevación significativa de las citoquinas proinflamatorias IL-6 y IL-8 a nivel sistémico, lo que sugiere que dicha colonización podría alterar la respuesta inflamatoria sistémica en el huésped, contribuyendo así a la progresión de la EPOC. Sin embargo, los niveles séricos de SP-A y SP-D no se ven alterados por la presencia de colonización por Pneumocystis jirovecii en pacientes con EPOC y no parecen tener relación con la respuesta inflamatoria sistémica observada en ellos. Si bien es necesario profundizar en este aspecto, ya que una de las limitaciones del estudio es la valoración de marcadores sistémicos, que pueden no ser un reflejo exacto de lo que ocurre a nivel local en el árbol respiratorio.

0014-2565 / © 2017, Elsevier España S.L.U. y Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). Todos los derechos reservados.