



Since January 2020 Elsevier has created a COVID-19 resource centre with free information in English and Mandarin on the novel coronavirus COVID-19. The COVID-19 resource centre is hosted on Elsevier Connect, the company's public news and information website.

Elsevier hereby grants permission to make all its COVID-19-related research that is available on the COVID-19 resource centre - including this research content - immediately available in PubMed Central and other publicly funded repositories, such as the WHO COVID database with rights for unrestricted research re-use and analyses in any form or by any means with acknowledgement of the original source. These permissions are granted for free by Elsevier for as long as the COVID-19 resource centre remains active.

## Agradecimientos

A todo el personal sanitario de primera línea, por su trabajo, dedicación y sacrificio. A Pedro Beneyto Martín y J. Puentes Gutiérrez por el apoyo metodológico.

## Bibliografía

1. Wu Z, McGoogan JM. Characteristics of and important lessons from the coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak in China: Summary of a report of 72 314 cases from the Chinese Center for Disease Control and Prevention. *JAMA*. 2020;323:1239–42. <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2020.2648>.
2. Luzi L, Radaelli MG. Influenza and obesity: Its odd relationship and the lessons for COVID-19 pandemic. *Acta Diabetol*. 2020. <http://dx.doi.org/10.1007/s00592-020-01522-8>.
3. Simonnet A, Chetboun M, Poissy J, Raverdy V, Noulette J, Duhamel A, et al., Intensive Care COVID-19 and Obesity Study Group. High prevalence of obesity in severe acute respiratory syndrome coronavirus-2 (SARS-CoV-2) requiring invasive mechanical ventilation. *Obesity*. 2020. <http://dx.doi.org/10.1002/oby.22831>.

4. Qingxian Cai, Fengjuan Chen, Luo Fang, Liu Xiaohui, Tao Wang, Wu Qikai, et al. Obesity and COVID-19 Severity in a Designated Hospital in Shenzhen, China. *JAMA*. Disponible en: <https://ssrn.com/abstract=3556658>; <https://doi.org/10.2139/ssrn.3556658>.
5. Li X, Xu S, Yu M, Wang K, Tao Y, Zhou Y, et al. Risk factors for severity and mortality in adult COVID-19 inpatients in Wuhan. *J Allergy Clin Immunol*. 2020. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaci.2020.04.006>.

Laura Fernández García\*, Ana Belén Puentes Gutiérrez y María García Bascones

Servicio de Medicina Física y Rehabilitación, Complejo Hospitalario de Toledo, Toledo, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [laufederhierro@gmail.com](mailto:laufederhierro@gmail.com) (L. Fernández García).

<https://doi.org/10.1016/j.medcli.2020.06.009>

0025-7753/ © 2020 Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

## Etiología viral de las exacerbaciones de los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica en la época invernal



### *Viral etiology of exacerbations of patients with chronic obstructive pulmonary disease during the winter season*

Sr. Director:

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es un proceso inflamatorio crónico que va alterando la capacidad funcional de los pacientes. Se calcula que es la cuarta causa de muerte en el mundo y que afecta al 2,4% de la población<sup>1</sup>. Los procesos de exacerbación (AEPOC) constituyen la principal complicación de esta enfermedad, ya que van deteriorando la función pulmonar. Estos procesos agudos tienen causas multifactoriales, entre las que se encuentran las infecciones víricas, especialmente durante la época invernal<sup>1,2</sup>.

La inflamación crónica producida por la infección viral y la estimulación de la IL-8 y otras citocinas parecen ser los causantes del proceso de AEPOC y de las lesiones pulmonares<sup>3</sup>. La participación de los virus en estos procesos se había subestimado hasta ahora debido a las técnicas de detección utilizadas; la utilización actual de técnicas moleculares ha demostrado su papel principal en estos episodios. De este modo, con esta tecnología, en diferentes estudios se ha demostrado la participación viral en entre el 30 y el 40% de los casos de AEPOC, en los que están implicados, preferentemente, el rinovirus, la gripe y el virus respiratorio sincitial (VRS)<sup>3,4</sup>.

La incorporación de las técnicas moleculares en el diagnóstico de las infecciones víricas nos ha permitido estudiar la participación de ellos en los procesos agudos de AEPOC.

Se presenta un estudio prospectivo realizado durante la época invernal de mayor prevalencia de este tipo de infecciones (de octubre de 2018 a febrero de 2019). Durante el período de estudio se ha analizado a 187 pacientes (79% hombres) que acudían a urgencias con un cuadro de exacerbación o reagudización (tos, expectoración y dificultad respiratoria) de su EPOC previamente diagnosticada.

A cada uno de ellos se les tomó un solo frotis faríngeo que fue utilizado para la detección de bacterias y virus. Los virus se estudiaron mediante una RT-PCR comercial en tiempo real (Allplex Respiratory Assay, Seegen, Corea del Sur) que detecta de forma simultánea y diferencial 16 virus distintos.

En estos 187 pacientes se detectaron 104 muestras positivas (55,6%), que correspondieron a virus solos (78; 41,7%), a bacterias solas (19; 10,1%) y a virus y bacterias conjuntamente (7; 3,7%). Es decir, los virus representaron el 45,4% (85 casos) de todos los procesos respiratorios de estos pacientes. Se han observado diferencias en la etiología viral en cada uno de los meses estudiados: fue del 36,6% en noviembre y del 69,7% en diciembre. Del mismo modo, también ha variado el porcentaje de participación de los virus como única causa en las AEPOC: fue del 60% en octubre y del 94,4% en febrero.

Los principales virus detectados han sido rinovirus (30,5%), gripe A (H3N2) (28,2%), VRS-B (22,3%), coronavirus (16,4%), adenovirus (1,1%) y metapneumovirus (1,1%). Las bacterias detectadas preferentemente fueron *P. aeruginosa* y *H. influenzae* y, de las 7 asociaciones virus-bacterias, el rinovirus representó la mayoría de ellas (57%). Cinco pacientes (5,8%) con infección gripal A (H3N2) precisaron de ingreso en la UCI; ningún paciente falleció a consecuencia de la infección viral.

En un reciente metaanálisis sobre la prevalencia de las infecciones víricas en las AEPOC se constata que hasta en el 50% de los casos puede detectarse algún virus si se utilizan técnicas moleculares<sup>1-4</sup>. En nuestro estudio la positividad global para los virus fue del 45,4%, valor esté que está dentro del rango comunicado. En nuestro caso, y de forma simultánea, también hemos estudiado la presencia de bacterias, aunque han representado tan solo el 10,1% de los casos; no se puede descartar que sean simples colonizadores o verdaderos patógenos<sup>2,5</sup>.

Los rinovirus han sido los virus más detectados, lo que coincide con otros estudios que los sitúan hasta en el 58%<sup>1,2</sup>, aunque en la época invernal se produce una elevada circulación de estos virus asociados a los resfriados comunes. Como era de esperar, los virus gripales, en este caso el circulante A (H3N2), y el VRS han sido los causantes del 50,5% de los casos de AEPOC. Datos de distribución etiológica viral parecidos a los nuestros han sido ya descritos,

aunque con variaciones dependientes del tipo gripal circulante en una determinada epidemia invernal<sup>1-4</sup>.

La identificación rápida de la etiología viral de los casos de AEPOC evita la administración innecesaria de antibióticos y adelanta el buen pronóstico evolutivo. De los principales virus implicados, solo la gripe podría evitarse mediante la vacunación sistemática de estos pacientes en cada temporada.

### Conflicto de intereses

Los autores no presentan ningún conflicto de intereses.

### Bibliografía

- Jafarinejad H, Moghoofei M, Mostafaei S, Salimian J, Jamalkandi SA, Ahmadi A. Worldwide prevalence of viral infection in AECOPD patients: A meta-analysis. *Microbial Path.* 2017;115:190–6, <http://dx.doi.org/10.1016/j.micpath.2017.10.021>
- Wedzicha JA, Singh R, Mackay AJ. Acute COPD exacerbations. *Clin Chest Med.* 2014;35:157–63, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccm.2013.11.001>
- Almansa R, Socias D, Andaluz-Ojeda I, Martín-Loeches F, Bobillo J, Blanco J, et al. Viral infection is associated with an increased proinflammatory response

in chronic obstructive pulmonary disease. *Viral Immunol.* 2012;25:249–53, <http://dx.doi.org/10.1089/vim.2011.0095>

4. Britto CJ, Brady V, Lee S, de la Cruz CS. Respiratory viral infections in chronic lung diseases. *Clin Chest Med.* 2017;38:87–96, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccm.2016.11.014>

5. Jankauskaite L, Miseviciene V, Vaideliene L, Kevalas R. Lower airway virology in health and disease. From invaders to symbionts. *Medicina.* 2018;54:72, <http://dx.doi.org/10.3390/medicina54050072>

Jordi Reina<sup>a,\*</sup>, Ernest Sala<sup>b</sup> y Pablo Fraile<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Unidad de Virología, Servicio de Microbiología, Hospital Universitario Son Espases, Palma de Mallorca, España

<sup>b</sup> Servicio de Neumología, Hospital Universitario Son Espases, Palma de Mallorca, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [jorge.reina@ssib.es](mailto:jorge.reina@ssib.es) (J. Reina).

<https://doi.org/10.1016/j.medcli.2019.05.025>

0025-7753/ © 2019 Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

## Colesterol LDL en un paso



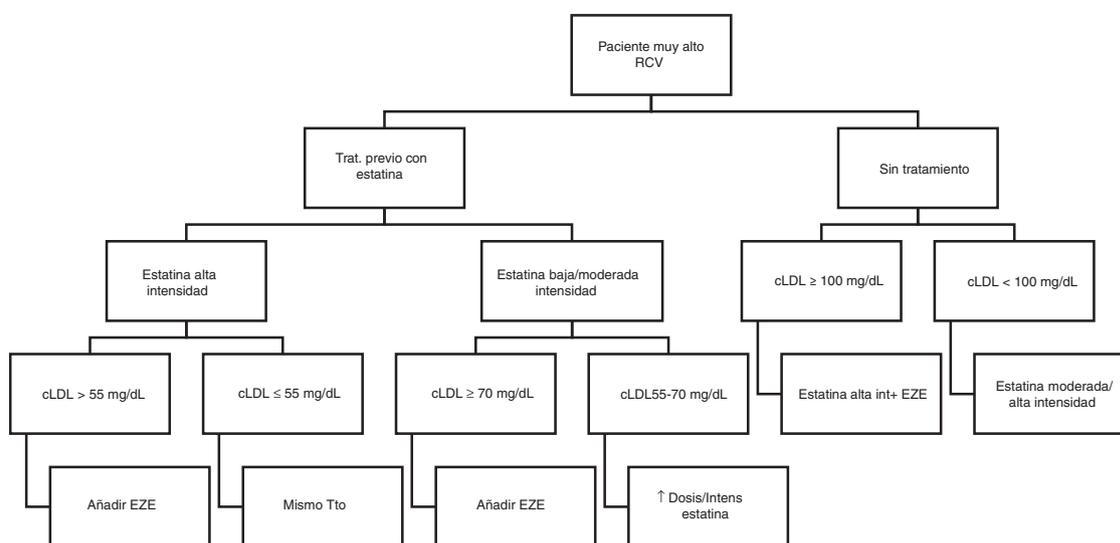
### LDL cholesterol in one step

Sr. Editor:

En consonancia con la recomendación conjunta de la *European Society of Cardiology* y la *European Atherosclerosis Society* del 2016 sobre el control de la dislipidemia<sup>1</sup>, la guía del 2019 proporciona datos adicionales procedentes de los estudios observacionales, clínicos aleatorizados y genéticos de aleatorización mendeliana que muestran de forma inequívoca el efecto causal del colesterol vehiculado por las *low density lipoproteins* (LDL, «lipoproteínas de baja densidad») en el desarrollo de la enfermedad cardiovascular de origen aterosclerótico. La actual guía focaliza los objetivos terapéuticos en la concentración de colesterol LDL como la principal diana de tratamiento, y ha incorporado un mayor nivel de exigencia con

base en las nuevas evidencias clínicas. En este sentido, el objetivo terapéutico recomendado para los sujetos de muy alto riesgo es un colesterol LDL < 55 mg/dl y una reducción  $\geq 50\%$  con respecto al LDL basal, apoyándose en los resultados de los estudios IMPROVE-IT<sup>2</sup>, FOURIER<sup>3</sup> y ODISEY<sup>4</sup>. Además, estas evidencias apuntan a cambiar la terminología de la utilización de estatinas de alta potencia por las terapias hipolipemiantes de alta intensidad. En el algoritmo terapéutico para la reducción farmacológica del colesterol LDL, la guía recomienda utilizar la estatina con la potencia necesaria para alcanzar la reducción requerida en función del colesterol LDL objetivo, pasar a continuación a la máxima dosis tolerada si no se consigue el objetivo, acto seguido añadir ezetimiba y, si aún así no se logra el objetivo, añadir un inhibidor de PCSK9.

Todo ello implica que en el caso de un paciente de muy alto riesgo con un colesterol LDL basal > 140 mg/dl, requeriremos la utilización de la triple terapia hipolipemiente y, por tanto, no se logrará el objetivo terapéutico antes de los 6 meses. Sabemos que



**Figura 1.** Algoritmo terapéutico para alcanzar el objetivo en colesterol LDL en un solo paso.

Nota: no se incluyen los inhibidores de PCSK9 al estar solo indicados según el informe de posicionamiento terapéutico en casos de prevención secundaria y/o hipercolesterolemia familiar que no alcanzan el objetivo terapéutico a pesar de estar tratados con la dosis máxima de la estatina tolerada o ser intolerantes a las estatinas. cLDL: colesterol ligado a *low density lipoproteins* («lipoproteínas de baja densidad»); EZE: ezetimiba; RCV: riesgo cardiovascular; Tto: tratamiento.