



ARCHIVOS DE Bronconeumología

www.archbronconeumol.org



Original

Amplitud de distribución eritrocitaria en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y en sujetos sanos

Guler Ozgul^a, Ekrem Cengiz Seyhan^{b,*}, Mehmet Akif Özgül^c y Mehmet Zeki Günlüoğlu^b

^a Bağcılar Teaching Hospital, Estambul, Turquía

^b Chest Diseases, Medical Faculty, Medipol University, Estambul, Turquía

^c Yedikule Teaching Hospital for Chest Diseases and Thoracic Surgery, Estambul, Turquía

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 12 de septiembre de 2015

Aceptado el 10 de mayo de 2016

On-line el xxx

Palabras clave:

Amplitud de distribución eritrocitaria
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
Marcador de inflamación
Enfermedad cardiovascular

RESUMEN

Introducción: La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) incrementa el riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV). La amplitud de distribución eritrocitaria (ADE) se considera un potente factor de predicción de la evolución de los pacientes con ECV.

Objetivos: Analizar los valores de ADE de pacientes con EPOC y compararlos en relación al estado clínico, ecocardiográfico, nutricional y analítico de los pacientes. Por otra parte, nos propusimos analizar el efecto del consumo de tabaco sobre los valores de ADE de sujetos sanos.

Métodos: En el estudio se incluyeron 175 pacientes con EPOC estabilizados y 210 sujetos sanos. Se registraron y se compararon las características demográficas, clínicas, nutricionales, ecocardiográficas y analíticas, y los valores de ADE.

Resultados: Los valores de ADE fueron más altos en el grupo de pacientes con EPOC que en el grupo control ($15 \pm 2,3\%$ vs. $13,8 \pm 2,5\%$, $p < 0,001$). Los valores de ADE de los pacientes con EPOC mostraron una correlación positiva con las concentraciones de PCR ($r = 0,27$, $p < 0,001$), las concentraciones de albúmina ($r = 0,23$, $p = 0,04$) y la presencia de disfunción ventricular derecha (DVD) ($r = 0,24$, $p = 0,001$), hipertensión pulmonar (HAP) ($r = 0,1$, $p = 0,02$) y ECV ($r = 0,24$, $p = 0,02$). El análisis de regresión logística para variables múltiples sugirió una relación independiente de la presencia de ECV (4,3; IC 95%: 1,3-11; $p = 0,01$) y de DVD (3,1; IC 95%: 1,7-8,3; $p = 0,02$) con valores elevados de ADE en los pacientes con EPOC. En la población sana, el análisis solo mostró una correlación significativa entre la ADE y la duración del consumo de tabaco ($r = 0,57$, $p < 0,001$).

Conclusión: En pacientes con EPOC, la ADE se asocia de manera independiente con la ECV y la DVD. En la población sana, la ADE también se asocia con el consumo de tabaco.

© 2016 SEPAR. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Red Blood Cell Distribution Width in Patients With Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Healthy Subjects

ABSTRACT

Background: Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) increases the risk of cardiovascular disease (CVD). Red blood cell distribution width (RDW) is accepted as a powerful predictor of outcomes in patients with CVD.

Aims: To study RDW in patients with COPD, and to compare the value of this measurement with clinical, echocardiographic, nutritional and laboratory status. Secondly, we aimed to determine the effect of smoking on RDW values in healthy subjects.

Methods: One hundred and seventy-five patients with stable COPD and 210 healthy controls were enrolled in the study. Demographic, clinical, nutritional status, echocardiographic, and laboratory characteristics, RDW values were recorded and compared.

Keywords:

Red blood cell distribution width
Chronic obstructive pulmonary disease
Inflammation marker
Cardiovascular disease

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: drekremcs@gmail.com, drekremcs@yahoo.com (E.C. Seyhan).

Results: RDW values were higher in the COPD group than in controls ($15 \pm 2.3\%$ vs. $13.8 \pm 2.5\%$, $p < 0.001$). In COPD patients, RDW levels positively correlated with CRP levels ($r = 0.27$, $P < .001$), albumin levels ($r = 0.23$, $P = .04$), right ventricular dysfunction (RVD) ($r = 0.24$, $P = .001$), pulmonary hypertension (PAH) ($r = 0.1$, $P = .02$), and presence of CVD ($r = 0.24$, $P = .02$). In multivariable logistic regression suggested that presence of CVD (4.3; 95% CI: 1.3 to 11; $P = .01$), and presence of RVD (3.1; 95% CI: 1.7 to 8.3; $P = .02$) were independently related to elevated RDW levels in COPD patients. In the healthy population, correlations analysis showed only a significant correlation between RDW and cigarette smoking years ($r = 0.57$, $P < .001$).

Conclusion: RDW is independently associated with CVD and RVD in patients with COPD. In the healthy population, RDW is also associated with smoking status.

© 2016 SEPAR. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

Se ha comunicado que las enfermedades cardiovasculares (ECV), tales como la insuficiencia cardíaca congestiva, la hipertensión, las arritmias o la enfermedad coronaria, son frecuentes en pacientes que padecen enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)¹⁻³. Por consiguiente, la EPOC guarda una relación con la morbimortalidad de origen cardiovascular⁴. La explicación más obvia de las elevadas tasas de morbimortalidad cardiovascular que se observan en los pacientes con EPOC es la elevada prevalencia del tabaquismo y de otros factores de riesgo cardiovascular conocidos en este grupo de pacientes⁴. Asimismo, las asociaciones existentes entre la EPOC y el estrés oxidativo y la inflamación también podrían desencadenar o empeorar otras enfermedades comórbidas, como una ECV⁵.

La amplitud de distribución eritrocitaria (ADE) es una medida de la variabilidad que existe en el tamaño de los eritrocitos circulantes. Este parámetro se analiza de manera rutinaria como un componente del hemograma completo útil para el diagnóstico diferencial de las anemias⁶. Los resultados de estudios recientes han mostrado que la ADE podría aportar información útil para el pronóstico de pacientes con ECV⁷⁻¹⁰ y de aquellos que padecen otras enfermedades de origen no cardíaco, tales como el ictus o la hipertensión pulmonar, y también para la población general¹¹⁻¹³. En todos estos estudios se planteó la hipótesis de que un valor elevado de ADE podrían ser un reflejo de un estado inflamatorio crónico subyacente, lo que comportaría mayor riesgo de ECV y mayor mortalidad.

La EPOC también produce un efecto inflamatorio sistémico. El proceso inflamatorio se puede extender más allá del aparato respiratorio y producir un estado de inflamación sistémica persistente de bajo grado que se ha relacionado con diversas complicaciones de la EPOC, por ejemplo caquexia, ECV o arritmias^{5,14,15}. Se ha propuesto que la inflamación es la clave de la asociación entre EPOC y ECV. Se puede concluir que la ADE, que se considera un marcador de la inflamación, puede estar elevada tanto en la EPOC como en las ECV. Dos estudios recientes han mostrado que los valores elevados de ADE se correlacionan con la existencia de disfunción ventricular derecha y con la supervivencia global de los pacientes con EPOC^{16,17}.

Las personas fumadoras también presentan inflamación sistémica¹⁸. En estudios clínicos y experimentales se han observado concentraciones elevadas de marcadores sistémicos de inflamación en fumadores, tales como la proteína C reactiva (PCR), el fibrinógeno, la interleucina-6, la molécula de adhesión intercelular soluble 1 o la proteína quimiotáctica de monocitos 1 (MCP-1)¹⁸. Solo en un estudio se han observado valores elevados de ADE en fumadores¹⁹.

Pocos estudios de pacientes con EPOC han analizado la ADE. En el presente trabajo nos propusimos examinar: 1) los valores de ADE de pacientes con EPOC; 2) el efecto de algunos parámetros bioquímicos, nutricionales, cardíacos y respiratorios, y del consumo de tabaco, sobre los valores de ADE de pacientes con EPOC; 3) el efecto del consumo de tabaco sobre los valores de ADE de la población

sana, y 4) el efecto de la ADE, como marcador rutinario, para la predicción de la ECV en pacientes con EPOC.

Métodos

Población del estudio

Se incluyeron en el estudio 175 pacientes consecutivos con EPOC que estaban hospitalizados y en situación estable o en las 8 semanas siguientes al alta hospitalaria. Los pacientes fueron ingresados para someterse a un seguimiento de rutina. Se incluyeron además, como grupo de control, 110 sujetos sanos, que fueron emparejados con los primeros según edad y sexo. Se excluyó de la cohorte a los sujetos con antecedentes de cáncer, síndrome de apnea del sueño, valvulopatía cardíaca primaria, patologías del tejido conectivo, enfermedad inflamatoria intestinal, insuficiencia renal, hepatopatía, enfermedades hematológicas, deficiencia de hierro o de vitaminas (p.ej., B₁₂ o folato), los que habían sufrido exacerbación en los 2 meses anteriores, los que habían tomado fármacos antiinflamatorios (corticoides sistémicos, inmunosupresores) en los 2 meses anteriores y los que habían recibido transfusiones de sangre. El estudio se llevó a cabo con arreglo a la Declaración de Helsinki (1989) de la Asociación Médica Mundial y fue aprobado por el comité ético del hospital.

Se registraron las características demográficas (edad, sexo, índice de masa corporal [IMC], consumo de tabaco, antecedentes patológicos y consumo de fármacos en aquel momento) y la historia clínica, incluidas las ECV y metabólicas, el uso de medicación y los hábitos de los pacientes (tabla 1). A los pacientes que presentaban insuficiencia cardíaca, enfermedad coronaria o arritmia se les calificó de pacientes con ECV. Un cardiólogo experto definió la presencia de ECV a partir de la historia clínica, el ecocardiograma, el electrocardiograma y la evaluación clínica.

Pruebas analíticas

Las ADE y las concentraciones de hemoglobina se determinaron como parte del hemograma y mediante el analizador hematológico Beckman Coulter LH-750 (Beckman Coulter, Inc., Fullerton, CA, EE.UU.). El intervalo de referencia de nuestro laboratorio para la ADE era de 11,5-15,5%. Las concentraciones séricas de albúmina (intervalo: 3,5-5,5 g/dl) se determinaron mediante kits de Abbot marcados (número de catálogo: 30-3050/R2) y las concentraciones de PCR (intervalo: 0-1 mg/dl) mediante los métodos inmunoturbidimétricos del autoanalizador bioquímico Beckman Coulter-Synchron LX-20 del laboratorio de bioquímica de nuestro hospital. La gasometría se analizó con aire ambiental (Rapid lab 348, Biobak, Chiron, Bayer Diagnostic, Reino Unido).

Pruebas de función pulmonar

Se recabaron datos de los resultados de las espirometrías de las historias de los pacientes efectuadas durante un ingreso

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/5723906>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/5723906>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)