

Definición de EPOC

La definición de la enfermedad ha evolucionado los últimos 50 años. El progreso ha sido marcado por su dinámica conceptual. A principios de los años 60 la definición de bronquitis crónica en la literatura inglesa era diferente a la que aparecía en la literatura americana.¹ Entonces la definición prevalente estaba basada en sintomatología y semiología. Es decir, un abordaje eminentemente clínico. Posteriormente apareció el concepto funcional y desde hace muchos años el FEV₁ es la piedra angular de la definición.² Esta decisión obligó a los clínicos, fisiólogos y anatomopatólogos a diseñar bases sólidas para hacer del FEV₁ (siglas internacionales de: volumen expiratorio forzado en el primer segundo) una medición confiable. Así surgió el concepto de validez y reproducibilidad en la espirometría. A la fecha la relación FEV₁/FVC menor del 70% es el criterio utilizado para el diagnóstico de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Esta decisión, tiene la ventaja de la sencillez ya que 70 es un número que fácilmente puede recordarse, además de que reconoce que es indispensable el uso de la espirometría. Sin embargo, el punto fijo de corte, olvida tomar en cuenta que hay una caída progresiva del FEV₁/FVC con el envejecimiento y que éste puede variar con el género y con el origen étnico. Desde el punto de vista estadístico,

el límite de la normalidad en uso es la percentila 5, y en el caso de la espirometría y del FEV₁/FVC, ese límite debe tomar en cuenta los factores habituales que modifican la función pulmonar: sexo, edad, talla y conformación étnica. En la *figura 1* puede observarse el límite inferior de la normalidad tomando en cuenta sexo, edad y talla comparando con el del 70% y se marcan claramente zonas donde este criterio fijo (criterio GOLD), genera falsas positivas y negativas. Falsas positivas se generan sobre todo en ancianos, que tienen un FEV₁/FVC menor a 70, pero que están asintomáticos y nunca han fumado o se han expuesto a agentes tóxicos.³

Estas reflexiones nos obligan a enriquecer el escepticismo tradicional de los científicos de la medicina con elasticidad futurista para la aceptación de la definición de la EPOC. La historia de la enfermedad nos ha llevado a esta decisión. Ayer éramos esencialmente clínicos. Después nuestro criterio fisiológico predominó. Hoy estamos en la antesala de cambios críticos y de hacer de la definición un aspecto estadístico basado en percentilas. Mañana podríamos ver una definición basada en la presencia de moléculas o genes.

El concepto y definición de la EPOC ha sido muy controvertida y por ello se han utilizado múltiples defi-

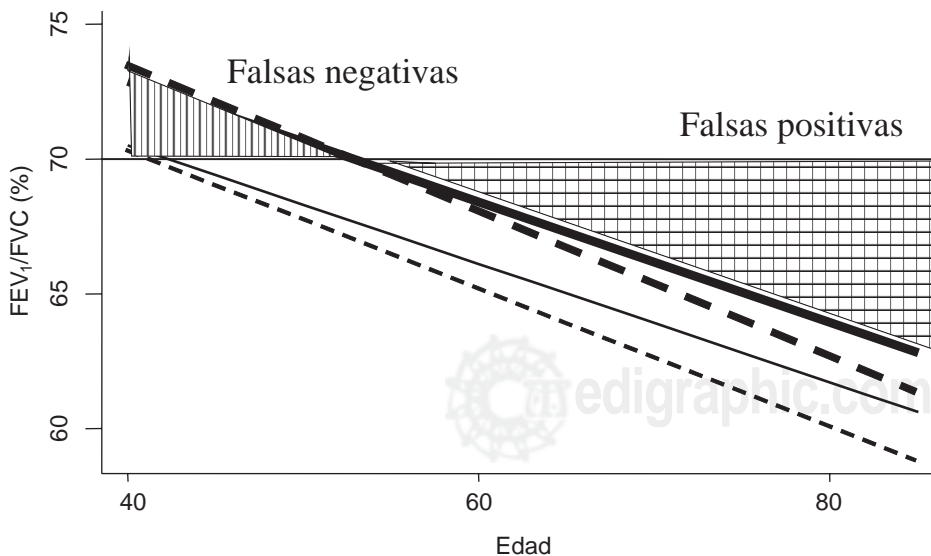


Figura 1. Tanto las líneas continuas como las interrumpidas representan la percentila 5 (límite inferior de la normalidad) para FEV₁/FVC de acuerdo a los valores de referencia del estudio platino. Se muestran los valores prebroncodilatador (líneas inferiores delgadas) y postbroncodilatador (líneas superiores gruesas) tanto en hombres (líneas interrumpidas) como en mujeres (líneas continuas) cuya talla promedio es 167 cm en hombres y 154 cm en mujeres. La línea horizontal está en 70 (FEV₁/FVC criterio GOLD). La parte cuadriculada bajo el 70 y sobre la línea de la percentila 5, representa falsas positivas por el criterio GOLD. La zona con rayas verticales, representa falsas negativas del criterio GOLD.

niciones para conceptualizar a la EPOC. Algunos autores incluían dentro de la definición los términos de bronquitis crónica y enfisema; otros abarcaban sobre todo aspectos funcionales y estructurales. Sin embargo, debido a que el término de bronquitis crónica, es un concepto clínico, no puede reflejar el impacto que tiene la limitación al flujo aéreo sobre la morbilidad o mortalidad. Además, es importante entender que la tos y la producción de expectoración pueden preceder al desarrollo de la limitación al flujo aéreo, o en forma contraria, algunos pacientes pueden presentar la limitación al flujo aéreo sin tener tos o expectoración. Adicionalmente, los síntomas respiratorios son inespecíficos, presentes en diversas combinaciones en todas las enfermedades respiratorias.

Un aspecto que resalta la iniciativa GOLD en su edición del 2006,⁴ es el entender que la EPOC debe verse como una enfermedad que puede ser prevenible, si se identifica al factor exposicional y se evita; pero además que esta enfermedad es tratable. Por mucho tiempo se minimizó o se consideraba que un paciente que tenía EPOC, invariablemente progresaría hacia la insuficiencia respiratoria y por lo tanto no había mucho que hacer por él. Sin embargo, lejos de considerar a un paciente con EPOC como un sujeto desahuciado, los estándares para el diagnóstico y tratamiento de la EPOC de la Sociedad Americana de Tórax y la Sociedad Respiratoria Europea (ATS, ERS, siglas en inglés),⁵ en los que se basa el documento de GOLD 2006, han enfatizado que esta enfermedad es prevenible y tratable.

Por mucho tiempo el conocimiento sobre la EPOC se enfocó exclusivamente al daño bronquial y pulmonar, lo que originó también que los tratamientos se enfocaran a mejorar o aliviar el daño pulmonar. Sin embargo, estudios recientes han permitido entender que la EPOC además del daño pulmonar, conlleva una serie de trastornos de otros órganos y sistemas,⁶ que obligan a catalogar a esta patología como una enfermedad multisistémica, con enfermedades concomitantes (comorbilidades) importantes que pueden contribuir a la gravedad de la enfermedad.^{1,4} De hecho, la existencia de la EPOC puede incrementar el riesgo de presentar otras comorbilidades como cáncer pulmonar, infarto al miocardio, angina, osteoporosis, fracturas óseas, depresión, diabetes, trastornos del sueño, anemia y glaucoma. Estas comorbilidades pueden o no estar presentes, pero las que siempre acompañan a la EPOC son: infecciones respiratorias, pérdida de peso, anormalidades nutricionales y disfunción musculoesquelética.⁴

Por todo lo anterior, se ha buscado una definición que de una manera más precisa pueda reflejar el aspecto de prevención, el efecto multisistémico y el daño estructural y funcional.

Basados en los recientes conocimientos de la Iniciativa Global para la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (siglas en inglés GOLD),^{4,7} el grupo del consenso mexicano además, enfatiza la importancia de biomasa como factor de riesgo en esta definición.

Este consenso define a la EPOC como una *“Enfermedad inflamatoria, prevenible y tratable con efectos extrapulmonares significativos que pueden contribuir a la gravedad de los individuos. Su componente pulmonar se caracteriza por limitación al flujo aéreo (obstrucción al paso del aire) que no es totalmente reversible y es usualmente progresiva. Esta limitación se asocia con una respuesta inflamatoria anormal de los pulmones y la vía aérea cuyos factores de riesgo más importantes son la exposición a partículas nocivas y gases, principalmente derivados del consumo de tabaco y exposición a biomasa”*.

La palabra inflamación que hemos introducido en esta definición es trascendental. Implica un origen inflamatorio de la enfermedad. Esta característica se puede observar en el reciente estudio de Hogg y cols⁸ en donde se puede apreciar que prácticamente todas las etapas de la enfermedad se acompañan de grados variables de inflamación y que ésta empeora a medida que la limitación al flujo aéreo empeora. Nos abstuvimos de afirmar que se trata de una inflamación multisistémica en la que una de sus expresiones nosológicas es la EPOC. Gan y cols⁹ en un meta-análisis encontraron que los pacientes con EPOC tienen niveles significativamente elevados de proteína C reactiva, fibrinógeno, leucocitos y TNF α . Aunque ciertamente la inflamación sistémica podría ser consecuencia de la inflamación local pulmonar, también es posible el efecto opuesto. Es decir, que la inflamación que se observa en el parénquima y la vía aérea de los pacientes con EPOC, sea en realidad, consecuencia de la enfermedad sistémica.⁹ En este sentido la reducción de la mortalidad que se ha observado en los pacientes con EPOC que son tratados con esteroides inhalados, sugiere que puede estar directamente relacionado al efecto antiinflamatorio.¹⁰

REFERENCIAS

1. Fletcher CM. Definition, classification and etiology of chronic bronchitis. *Poumon Coeur* 1965; 21: 1239-1248.
2. Pauwels RA, Buist S, Calverly PMA, Jenkins C, Hurd S. Global Strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 1256-1276.
3. Roberts SD, Farber MO, Knox KS, Phillips GS, Bhatt NY, Mastrorade JG, Wood KL. FEV1/FVC ratio of 70% misclassifies patients with obstruction at the extremes of age. *Chest* 2006; 130: 200-206.

4. Global Strategy for diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. Document 2006. NHLBI/WHO Global Initiative for chronic obstructive lung disease. www.goldcopd.org
5. Celli BR, MacNee W, and Committee Members. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur Respir J* 2004; 23: 932-946.
6. Agustí AGM. Systemic effects of chronic obstructive pulmonary disease. *Proc Am Thorac Soc* 2005; 2: 367-370.
7. Sansores RH, Ramírez-Venegas A. Guías para el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Rev Inst Nal Enf Resp y Neuma Cir Tórax* 2003; 292: 50.
8. Hogg JC, Chu F, Utokaparch S, Woods R, Elliott WM, et al. The nature of small-airway obstruction in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2004; 350: 2645-53.
9. Gan WQ, Man SPF, Senthilselvan A, Sin DD. Association between chronic obstructive pulmonary disease and systematic review and a meta-analysis. *Thorax* 2004; 59: 574-580.
10. Sin DD, Wu L, Anderson JA, Anthonisen NR, Buist AS, Burge PS, Calverley PM, et al. Inhaled corticosteroids and mortality in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2005; 60: 992-997.

