

EPOC, ¿de dónde procedemos?

P. Casan

Unitat de Funció Pulmonar. Departament de Pneumologia. Hospital de la Santa Creu i de Sant Pau.
Facultat de Medicina. UAB. Barcelona. España.

Introducción

La EPOC no es una enfermedad en el sentido estricto del término, sino que se trata de uno de los acrónimos que goza de más popularidad en la medicina y que corresponde al conjunto de procesos que se agrupan bajo el nombre de *enfermedad pulmonar obstructiva crónica*, la COPD (*chronic obstructive pulmonary disease*) de la medicina anglosajona. Su definición, manifestaciones clínicas, proceso diagnóstico, tratamiento, etc. han sido motivo de muy diferentes reuniones de consenso, y fruto de ello las principales sociedades neumológicas han elaborado recomendaciones y guías que son ampliamente utilizadas y citadas por el colectivo médico¹⁻⁵. La más reciente, la Iniciativa Global para la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (GOLD)⁶, reúne las opiniones de un gran número de líderes mundiales y pretende ser una iniciativa general y global para reducir el enorme impacto de este conjunto de procesos en la sociedad.

No obstante, no todo ha sido siempre tan fácil (o complejo) en la EPOC. El largo camino hasta encontrar este nombre que hizo fortuna está rodeado de conceptos, reuniones, hallazgos, más o menos relevantes, viejas y nuevas ideas que han permitido avanzar lentamente en el conocimiento de esta afección. Aunque *a priori* pueda parecer que la existencia de este acrónimo permite hablar con un mismo lenguaje en todo el mundo, esto no es así de claro. Un paciente diagnosticado de asma en Europa podría ser etiquetado como enfermo de bronquitis en algún país de América del Norte, y viceversa, en América su afección puede describirse como enfisema y, en cambio, en Europa central se puede pensar en un mayor o menor grado de bronquitis crónica. El concepto de EPOC nació precisamente para evitar estas discrepancias y para aglutinar bajo un fenómeno común a un amplio conjunto de procesos que cursan con obstrucción bronquial con poca reversibilidad.

Los precursores

Los primeros avances en patología respiratoria bronquial se deben a la introducción del estetoscopio clínico por parte de Laennec⁷. La posibilidad de relacionar lo que podía oírse en el tórax al respirar y la presencia de una u otra alteración (p. ej., respiratoria o cardíaca) permitió a la medicina dar un paso muy importante. Casi simultáneamente, Badham, en el Reino Unido⁸, utilizaba el concepto de *bronquitis* y lo separaba de los procesos supurativos parenquimatosos más clásicos. Unos años más tarde, Hutchinson⁹ introducía el espirómetro y, con este equipo, la posibilidad de objetivar el aire que podía moverse al respirar. Aunque sólo permitía medir lo que se denominó *capacidad vital*, de inmediato se establecieron relaciones con diferentes enfermedades respiratorias, especialmente con la tuberculosis, y años más tarde con las nociones ya conocidas e introducidas de *bronquitis* y *enfisema*. La aparición de la espirometría supuso para la futura neumología lo que la introducción del ECG para la cardiología: la posibilidad de objetivar y con ello la oportunidad de definir nuevos conceptos funcionales que permitieran clasificar enfermedades, con lo que se ponía en marcha todo un reto. Tiffeneau y Pinelli, en 1948¹⁰, añadieron un temporizador al espirómetro y así relacionaron la salida del aire en el primer segundo de la espiración forzada (FEV₁) con la capacidad vital. La idea de obstrucción al flujo aéreo estaba introducida, y con ello se iniciaba la posibilidad de relacionarla con la enfermedad bronquial que mencionábamos.

Obstrucción crónica al flujo aéreo

A mediados del siglo pasado la ciencia experimenta un avance muy importante de la mano de la facilidad de comunicación entre personas de diferente origen y preparación. Los congresos, las reuniones de expertos, los simposios, etc. se celebran con gran frecuencia en todo el mundo, y una de estas reuniones internacionales, celebrada en 1958 y auspiciada por los laboratorios Ciba, es la primera cita obligada que ordena y clasifica algunos aspectos terminológicos, sobre lo que se denomina a partir de ese momento *enfermedad pulmonar obstructiva persistente o irreversible*¹¹. Estos esfuerzos para

Correspondencia: Dr. P. Casan.
Hospital de la Santa Creu i de Sant Pau.
Avda. Sant Antoni M. Claret, 167. 08025 Barcelona. España.
Correo electrónico: pcasan@hsp.santpau.es

clasificar y ordenar la enfermedad obstructiva de las vías aéreas no obtuvieron frutos inmediatos, sino que fueron necesarias más reuniones para incorporar palabras y acuñar conceptos. De esta forma, la American Thoracic Society propuso en 1962¹² el término *obstrucción crónica de vías aéreas*, y en 1965 se publicó definitivamente la clasificación propuesta por el Medical Research Council de Londres¹³. El acrónimo COPD (traducido de inmediato en España por EPOC) ya está en boca de todos y pasarán muchos años hasta que no se plantee su modificación.

Los conceptos en la EPOC avanzan en los años siguientes alrededor de los pilares tradicionales de la medicina de la época. Por una parte, los hallazgos clínicos y radiológicos^{14,15}; por otra, las observaciones anatómo-patológicas¹⁶, y finalmente, la cuantificación de la función pulmonar y su relación con la evolución y el pronóstico¹⁷. Es el momento del FEV₁ y de las curvas de supervivencia. La relación entre el tabaquismo y la EPOC queda bien establecida y la pérdida anual de función pasa a formar parte del vocabulario permanente, no sólo en las reuniones médicas sino también en la propia consulta del paciente.

El texto de Fletcher et al¹⁷ es quizá, con mucha diferencia, el mejor ejemplo de conjunción entre la naciente epidemiología y la solidez de los hallazgos clínicos y funcionales, bien relacionados a través de cuestionarios magníficamente validados y las correspondientes espirometrías bien realizadas. Las curvas de regresión que relacionan el valor del FEV₁ con la edad, tanto en sanos no fumadores como en fumadores, asintomáticos o con síntomas, permitieron calcular la pérdida anual de función pulmonar atribuible al tabaco y a la enfermedad.

Las décadas siguientes son de abundancia de información. Así, se obtienen datos clínicos, epidemiológicos, en relación con la infección bacteriana subyacente y las causas de agudización, que suponen nuevas aportaciones sobre la forma de relacionar la radiografía con las observaciones del microscopio; es la era de los antibióticos y de los broncodilatadores. Miles de pacientes han sido estudiados con todo el arsenal diagnóstico más adecuado en cada momento. A la radiografía de tórax le siguió la tomografía computarizada (TC); a la historia clínica, la cuantificación de la calidad de vida relacionada con la salud; a la biopsia bronquial, la obtención del esputo inducido; a los cultivos bacterianos, la técnica de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), y al espirómetro de campana, con la curva volumen/tiempo, el neumotacógrafo y la curva flujo/volumen. Y así con tantas y tantas cosas, que fueron evolucionando y mejorando. Sirva el magnífico texto editado por Cherniack en 1991¹⁸ como resumen de toda esta actividad desplegada alrededor de la EPOC en los últimos años (aún tan recientes).

¿Es el momento de cambiar?

La palabra central en la definición de EPOC es la "obstrucción" y a ella nos hemos dedicado durante todo este período mencionado anteriormente. Obstrucción en el diagnóstico espirométrico (FEV₁), obstrucción en el

tratamiento del proceso (fármacos broncodilatadores) y obstrucción también en su pronóstico (pérdida anual del FEV₁). Aunque definimos la enfermedad como una obstrucción fija, que no se modifica con el tratamiento, una de las pocas alternativas terapéuticas han sido y son los broncodilatadores. Si no mejoran lo que deberían mejorar (obstrucción bronquial), busquemos otros aspectos que sí logramos modificar y que suponen un punto importante en la enfermedad (disnea, capacidad de hacer ejercicio, calidad de vida, atrapamiento aéreo, fuerza muscular, etc.). Al fin y al cabo, como dicen algunos autores¹⁹, podríamos estar ante una enfermedad con modificaciones claramente sistémicas, y es lógico que pudiéramos actuar en diferentes ámbitos terapéuticos. No obstante, este aspecto de broncodilatación "sí/no" merece una amplia y profunda aproximación y no puede resolverse sólo con esta antigua paradoja²⁰.

Estamos en un momento de cambio, pero de cambio ordenado. La EPOC no es sólo obstrucción, pero la obstrucción es un hecho importante en el proceso. Será imprescindible, además, redefinir el concepto de *obstrucción* y el de *reversibilidad*, para hacerlos claramente aceptables a todo el mundo médico^{21,22}. Otros conceptos van adquiriendo cuerpo y, tarde o temprano, pasarán a formar parte de la definición del conjunto o de cada una de sus partes. Después de un gran esfuerzo integrador, buscando un mínimo común múltiplo (obstrucción), quizá haya llegado la hora de buscar un máximo común divisor (genética + ambiente + respuesta oxidativa + etc.). Las propuestas de Celli²³ van en esta dirección y estarán ampliamente recogidas en las páginas siguientes.

En el fondo del problema subyace la amplísima prevalencia e incidencia de este proceso, así como su tendencia al aumento. Aunque en los últimos años se han realizado grandes esfuerzos epidemiológicos para conocer el verdadero alcance de la EPOC en el mundo occidental, una reciente revisión destaca las enormes dificultades para objetivar acertadamente el alcance real de esta afección²¹.

Efectivamente, es el momento de cambiar. Quizá debamos empezar por el nombre y desterrar el acrónimo que tanto nos sirvió durante años. Si algo nos confunde y podemos superarlo, hagámoslo. Pero prestemos atención al hecho de conjugar cambio con simplificación. No sea que en la complejidad descubramos luego la confusión. La torre de Babel es milenaria y debemos evitar que se reproduzca entre nosotros.

BIBLIOGRAFÍA

1. Siafakas NM, Vermeire P, Pride NB, Paoletti P, Gibson J, Howard P, et al. ERS Consensus Statement. Optimal assessment and management of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). A consensus statement of the European Respiratory Society (ERS). *Eur Respir J* 1995;8:1398-420.
2. Celli BR, Snider GL, Heffner J, Tiej B, Ziment I, Make B, et al. Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:77-120.
3. Montemayor T, Alfigeme Y, Escudero C, Morera J, Sánchez-Agudo L. Normativa sobre diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Arch Bronconeumol* 1996;32:285-301.

4. BTS guidelines for the management of chronic obstructive pulmonary disease. The COPD guidelines group of the standards of care committee of the BTS. *Thorax* 1997;52(Suppl 5):1-28.
5. Barberá JA, Peces-Barba G, Agustí AGN, Izquierdo JL, Monsó E, Montemayor T, et al. Guía clínica para el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Arch Bronconeumol* 2001;37:297-316.
6. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO workshop report. National Institutes of Health. National Heart, Lung, and Blood Institute. NIH Pub. n.º 2701a. Marzo, 2001.
7. Laennec RTH. De l'auscultation médiate, ou traité du diagnostic des maladies des poumons et du coeur. Paris: Brosson JA, Chaudé JS, 1819.
8. Badham C. An essay on bronchitis with supplement containing remarks on simple pulmonary abscess. 2nd ed. London: Callow Eds., 1814; p. 25-45.
9. Hutchinson J. On the capacity of the lungs and on the respiratory function, with a view of stablishing a precise and easy method of detecting disease by the spirometer. *Med Chir Trans* 1846;2:137-252.
10. Tiffeneau R, Pinelli A. Regulation bronchique de la ventilation pulmonaire. *J Fr Med Chir Thorac* 1948;2:221-44.
11. Ciba Foundation Guest Symposium. Terminology, definitions and classification of chronic pulmonary emphysema and related conditions. *Thorax* 1959;14:286-99.
12. American Thoracic Society. Chronic bronchitis, asthma and pulmonary emphysema. A statement by the committee on diagnostic standards for nontuberculous respiratory diseases. *Am Rev Respir Dis* 1962;85:762-8.
13. Medical Research Council. Definition and classification of chronic bronchitis for clinical and epidemiological purposes. A report to the Medical Research Council by their committee on the aetiology of chronic bronchitis. *Lancet* 1965;1:775-9.
14. Jones NL, Burrows B, Fletcher CM. Serial studies of 100 patients with chronic airways obstruction in London and Chicago. *Thorax* 1967;22:327-34.
15. Katsura S, Martin CJ. The roentgenologic diagnosis of anatomic emphysema. *Am Rev Respir Dis* 1967;96:700-10.
16. Reid L. Measurement of the bronchial mucous gland layer. A diagnostic yardstick in chronic bronchitis. *Thorax* 1960;15:132-8.
17. Fletcher CM, Peto R, Tinker C, Speizer FE. The natural history of chronic bronchitis and emphysema. New York: Oxford University Press, 1976.
18. Cherniack NS. Chronic obstructive pulmonary disease. Philadelphia: WB Saunders Company, 1991.
19. Agustí AGN. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) ¿Es sólo una enfermedad pulmonar? *An Med Interna* 2001;18:38-45.
20. Gross NJ. Outcome measurements in COPD. Are we schizophrenic? *Chest* 2003;123:1325-7.
21. Celli BR, Halbert RJ, Isonaka S, Schau B. Population impact of different definitions of airway obstruction. *Eur Respir J* 2003;22:268-73.
22. Halbert RJ, Isonaka S, George D, Iqbal A. Interpreting COPD prevalence estimates. What is the true burden of disease? *Chest* 2003;123:1684-92.
23. Celli BR. Monitoring the progression of chronic obstructive pulmonary disease: time for a new staging system. *Eur Respir Rev* 1999;9:67:165-8.