

EPOC: un nombre ambiguo y un inconveniente en la lucha antitabaco

P. Cabrera Navarro^a y R. Pérez Padilla^b

^aServicio de Neumología. Hospital Universitario Dr. Negrín. Gran Canaria. España.

^bInstituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. México DF. México.

El término enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es, probablemente, una de las denominaciones más desafortunadas de la medicina actual y, aunque se usa de manera extensa dentro del ámbito sanitario, no todos los expertos lo aceptan, hasta el punto de que uno de los tratados médicos más prestigiados procura evitar estas siglas¹. Lo que es indiscutible, y en gran medida perjudicial, es que la denominación EPOC se entiende mal fuera del mundo médico y la mayoría de los pacientes no saben precisar con claridad el origen ni el curso de su enfermedad. Como consecuencia de la mala definición del término, al profesional sanitario le resulta difícil explicar un diagnóstico con una denominación tan larga, ambigua y que se sustenta en un hallazgo espirométrico. Parece poco razonable que una enfermedad con índices tan altos de prevalencia y mortalidad tenga una denominación de tan difícil transmisión al entorno social, a los medios de comunicación y, lo que es peor, a las propias autoridades sanitarias. Ésta es la situación que lleva a Claude Lenfant, en el prólogo del documento GOLD (*Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease*), a lamentar el escaso reconocimiento social de esta enfermedad². También en España han surgido voces que alertan sobre la ignorancia que existe de esta enfermedad en el colectivo médico³.

Por otra parte, dentro del mundo médico no especializado, la mala definición de la EPOC ha hecho que se abuse del término convirtiéndolo en un paraguas protector que puede cobijar a cualquier adulto con enfermedad respiratoria crónica. Esta situación ha llevado a un abuso del diagnóstico de EPOC en la atención no especializada y, sobre todo, en los servicios de urgencias. Por ejemplo, la tercera parte de un grupo de pacientes británicos con diagnóstico de EPOC emitido en servicios de medicina general a los que después se estudió en centros especializados no cumplía criterios de obstrucción al flujo respiratorio, y un buen número tenían bronquiectasias cilíndricas⁴. Además, esta inconsistencia nosológica entraña grandes dificultades a la hora de comparar y buscar trabajos científicos sobre la EPOC⁵.

Origen del término EPOC

En sus inicios, la denominación EPOC agrupaba un conjunto de enfermedades cuyo criterio común era la obstrucción al flujo respiratorio y que, por otro lado, carecían de unidad patológica y etiológica. Las definiciones de enfermedades basadas en la función o en la patogenia facilitan los tratamientos, por ejemplo, el uso de broncodilatadores, pero dificultan la prevención, y ése es precisamente uno de los problemas con el término EPOC. Inicialmente, se incluyeron bajo esta denominación 4 entidades clinicopatológicas diferentes: bronquitis crónica, enfisema pulmonar, asma y bronquiectasias. Con intención didáctica, el conjunto se ha representado con diagramas de Venn. Como quiera que estas enfermedades no siempre presentaban obstrucción, se delimitó ésta dentro de un cuadrado superpuesto que refleja la verdadera EPOC. En definitiva, una situación compleja: al menos 4 enfermedades diferentes, con áreas de incertidumbre diagnóstica entre ellas y sólo una parte de cada una dentro del territorio de la obstrucción y, por lo tanto, de la EPOC. A partir del Simposium CIBA se excluyó a las bronquiectasias y se definió básicamente como EPOC a la entidad caracterizada por obstrucción bronquial progresiva y, principalmente, a la que ocurre en el fumador, cuya historia natural delinearon Fletcher et al^{6,7}. Aunque desde un principio se identificó a una pequeña minoría de pacientes, no fumadores, con obstrucción progresiva, es posible que, a la luz del conocimiento actual, se pudiesen diferenciar del paciente con EPOC y encuadrar en un grupo misceláneo en el que se encontrara la bronquiolitis obliterante.

Impacto del conocimiento actual y las nuevas tecnologías en el concepto de EPOC

Los avances conceptuales, terapéuticos y tecnológicos han ido aclarando el panorama e individualizando las diversas enfermedades que pueden producir obstrucción progresiva al flujo respiratorio. Pero, sobre todo, ha sido la irrupción de la tomografía axial computarizada de alta resolución (TACAR) el acontecimiento que puede reducir mucho las limitaciones e inconsistencias que presenta el concepto de EPOC.

Correspondencia: Dr. P. Cabrera Navarro.
Barranco de la Ballena, s/n. 35020 Gran Canaria. España.
Correo electrónico: pcabnav@gobiernodecanarias.org

Recibido: 23-2-2004; aceptado para su publicación: 18-5-2004.

La disminución de la tuberculosis residual y el tratamiento correcto de las neumonías han hecho descender de forma espectacular la prevalencia de bronquiectasias, de tal manera que han ido quedando restringidas a la fibrosis quística y a los raros síndromes de inmunodeficiencia y de discinesia ciliar, entidades bien definidas y de diagnóstico preciso. Sin embargo, esta situación epidemiológica está muy lejos de alcanzarse en muchos países con bajos índices de desarrollo sanitario, en los que las bronquiectasias deberían persistir en el diagnóstico diferencial del grupo EPOC. La TACAR se ha convertido en la técnica diagnóstica de referencia y ha permitido su nítida separación frente a las otras enfermedades del grupo. Sin embargo, cuando el diagnóstico de EPOC se hace desde el punto de vista clínico, muchos de los pacientes tienen bronquiectasias⁴.

En lo que se refiere al asma, el cambio pronóstico que supuso la aparición de los esteroides inhalados, las aportaciones unificadoras de las guías internacionales, la estandarización de las pruebas de broncodilatación y la cuantificación de la hiperrespuesta bronquial han acotado esta entidad de tal forma que, al igual que las bronquiectasias, ya casi no tiene margen de superposición con el resto de las enfermedades del grupo EPOC. Por otra parte, los pocos asmáticos que pueden presentar dificultades diagnósticas con el resto del grupo EPOC, aquellos pacientes con asma grave, escasa reversibilidad espirométrica y mala respuesta al tratamiento convencional, presentan también características propias en la TACAR: engrosamiento de la pared de bronquios subsegmentarios, proporcional a la gravedad de la enfermedad, con preservación del parénquima pulmonar^{8,9}; hallazgos que se interpretan como la manifestación radiológica de las alteraciones tisulares conocidas como remodelado bronquial. Un problema mucho más complejo lo ofrecen los asmáticos fumadores. Además, la hiperreactividad bronquial se ha identificado como un factor de riesgo para la pérdida funcional acelerada y actúa aditivamente a la exposición al tabaco en el daño bronquial. Es probable que dentro de este grupo algunas determinaciones, como la TACAR y la capacidad de difusión de monóxido de carbono, puedan delimitar la responsabilidad que tiene cada uno de los 2 componentes en la obstrucción bronquial.

Así las cosas, la definición de EPOC incluye ahora solamente las entidades patológicas de la bronquitis crónica, el enfisema pulmonar y la llamada bronquiolitis obstructiva, que son el resultado de una larga e intensa exposición al humo del tabaco. De esta manera, y de una forma implícita, lo asumen los consensos internacionales y las revisiones más actuales^{2,10-12}. La EPOC ha ido abandonando la concepción de conjunto de enfermedades con límites superpuestos para convertirse en una entidad más concreta. Pero ni en sus manifestaciones clínicas ni en su origen, ni desde el punto de vista histopatológico, el enfisema pulmonar es una enfermedad uniforme. La diferencia histológica se relaciona con su origen. Hoy día se entiende que el enfisema panacinar es una enfermedad que afecta a los mecanismos intrínsecos de la homeostasis pulmonar, no necesariamente ligada a toxicidad inhalatoria, mien-

tras que el enfisema centroacinar se asocia más comúnmente a la inhalación de humo de tabaco¹³. De nuevo, desde sus primeras generaciones, la TACAR ha demostrado una alta fiabilidad para diferenciar ambos tipos de enfisemas^{14,15}. Es más, en el fumador el hallazgo radiológico de enfisema centroacinar parece preceder a la obstrucción bronquial¹⁶.

Prácticamente todos los autores que analizan la etiopatogenia de la EPOC asumen que sólo una mínima proporción de estos pacientes presenta la enfermedad por una agresión diferente del humo de tabaco, esto es, la contaminación ambiental y laboral. Sin embargo, una revisión meticulosa acerca del origen ocupacional de la EPOC ha puesto de manifiesto que existen sesgos en su valoración y pocas evidencias indiscutibles¹⁷. Se ha descrito una relación causal entre enfisema centroacinar y enfermedad ocupacional en accidentes laborales con inhalación de altas concentraciones de sales de cadmio, situación que se ha reproducido experimentalmente con el mismo producto. Curiosamente, la única fuente de vapor de cadmio que puede afectar a la población general es el humo de tabaco¹⁸. Tampoco hay evidencias acerca de que el enfisema centroacinar pueda aparecer de forma espontánea o idiopática, como ocurre con el enfisema panacinar. Una reciente declaración de la Sociedad Americana del Tórax estima que las exposiciones ocupacionales contribuyen a un 15% de la carga poblacional de EPOC¹⁹. Esto no implica que la actividad profesional sea el factor causal de enfermedad sino un cofactor agravante de diversas exposiciones ya reconocidas como tóxicas para el aparato respiratorio.

El cuadro clínico y funcional descrito en sujetos expuestos, durante años, a humo de leña tiene mucha similitud con el concepto actual de EPOC. Esto difícilmente llama la atención una vez que se reconoce la similitud entre el humo de madera, vegetales y biomateriales y el del tabaco, otro vegetal. Hay diferencias en la dosis de tóxicos, al inhalar directamente el humo, con poca dilución en el tabaquismo, en comparación con la inhalación en las cocinas llenas de humo pero ya algo diluido. Esta diferencia en exposición y quizá algunas más sutiles dependientes de la composición del biomaterial pueden explicar las diferencias epidemiológicas y la descripción clínica. Lo que está claro es que algunas mujeres que cocinan con fogones de leña llegan a experimentar enfisema, obstrucción grave, *cor pulmonale* y mueren como los fumadores²⁰.

Por tanto, la obstrucción irreversible y progresiva al flujo respiratorio acompañada de enfisema centroacinar está ligada en gran medida a la inhalación del humo del tabaco y, en países sin exposición a biomateriales, a fines prácticos, está causada exclusivamente por el tabaco, con algunos factores adicionales potenciadores.

El concepto de EPOC en la lucha antitabaco

Si llegamos a la conclusión de que la EPOC es una enfermedad secundaria al tabaquismo, convendría asociar en un mismo nombre el daño y la causa, con una filosofía similar al diagnóstico de hepatitis alcohólica. Por ejemplo, enfisema por tabaco.

En el área de las enfermedades ocupacionales han ido aún más lejos, con resultados en general satisfactorios, al ligar el agente inductor con el propio nombre de la enfermedad; así, hablamos de asbestosis, suberosis o beriliosis. ¿Cómo llamaríamos a la EPOC si fuese una enfermedad estrictamente laboral?: tabacosis.

Una de las estrategias más apreciadas por la industria del tabaco es el fomento de la incertidumbre y la ambigüedad en lo que respecta al daño producido por su negocio. El término “factor de riesgo” asignado a la adicción tabáquica en la EPOC cumple plenamente con su ceremonia de confusión, especialmente si se confunde con otras agresiones medioambientales.

Existen evidencias acerca del impacto favorable que tiene sobre la tasa de abandono del tabaco la inclusión del concepto tabaquismo en el nombre de la enfermedad. Pacientes con EPOC a los que se les diagnosticó de “pulmón del fumador” tuvieron una tasa de abandono similar a la que se consigue con programas intensivos de deshabitación tabáquica²¹. Además, es probable que un cambio en la denominación de la enfermedad tenga una alta contribución en su diagnóstico, en su reconocimiento social y en la prevención del tabaquismo.

Estas reflexiones conducen a la propuesta de un cambio de nombre para la EPOC, con una denominación que incluya al tabaco, para definir una enfermedad concreta que se caracteriza por la adicción a la nicotina, un sustrato histológico concreto (enfisema centroacinar) y un trastorno funcional casi exclusivo (obstrucción progresiva de la vía respiratoria). Si se le dijera a un paciente que tiene tabacosis (pulmonar), de inmediato queda claro el origen, así como la manera de prevenir esta epidemia creciente. La tabacosis tendría unidad etiológica, aunque su presentación clínica, fisiológica y patológica no sean totalmente específicas. Pero eso no es problema en nuestra nosología inconsistente. Lo mismo pasa con la tuberculosis, cuya unidad en la definición actual es por el agente causal y no por presentar tubérculos o granulomas, fiebre o desgaste. O con la beriliosis, una enfermedad que desde el punto de vista clínico, funcional, radiológico e histológico es indistinguible de la sarcoidosis, pero que toma el nombre de su agente causal. Desde este concepto más amplio, la tabacosis se consideraría una enfermedad multisistémica con una afectación respiratoria primordial manifestada frecuentemente por obstrucción progresiva al flujo del aire y, desde el punto de vista histopatológico, por enfisema centroacinar y daño a la vía respiratoria.

De seguir como hasta ahora, los médicos implicados en el cuidado respiratorio estamos haciendo un flaco favor a la sociedad ocultando una enfermedad y una epidemia de tremenda magnitud tras un acrónimo de difícil comprensión.

BIBLIOGRAFÍA

- Honig EG, Ingram RH Jr. Chronic bronchitis, emphysema, and airways obstruction. En: Isselbacher KI, Braunwald E, Wilson SD, et al, editors. *Harrison's principles of internal medicine*. 14th ed. New York: McGraw-Hill, 1998; p. 1451-9.
- Pauwels RA, Buist AS, Calverley PM, Jenkins CR, Hurd SS. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Workshop summary. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:1256-76.
- Rodríguez Roisin R, Álvarez-Sala JL, Sobradillo V. 2002: un buen año capicúa para la EPOC. *Arch Bronconeumol* 2002;38:503-5.
- O'Brien C, Guest PJ, Hill SL, Stockley RA. Physiological and radiological characterisation of patients diagnosed with chronic obstructive pulmonary disease in primary care. *Thorax* 2000;55:635-42.
- Díaz Lobato S, Mayoralles Alises S. Un solo nombre para una sola enfermedad: EPOC. *Arch Bronconeumol* 2003;39:376-7.
- Fletcher CM, Pride NB. Definition of emphysema, chronic bronchitis, asthma, and airflow obstruction: 25 years on from the Ciba Symposium. *Thorax* 1984;39:81-5.
- Fletcher C, Peto R, Tinker C, et al. The natural history of chronic bronchitis and emphysema. New York: Oxford University Press, 1976; p. 1-272.
- Awadh N, Muller NL, Park CS, Abboud RT, Fitzgerald JM. Airway thickness in patients with near fatal asthma and control groups: assessment with high resolution computed tomographic scanning. *Thorax* 1998;53:248-53.
- Mochizuky T, Nakajima H, Kokubu F, Kushihashi T, Adachi M. Evaluation of emphysema in patients with reversible airway obstruction using high-resolution CT. *Chest* 1997;112:1522-6.
- Siafakas MN, Vermeire P, Pride NB, Paoletti P, Gibson J, Howard P, et al. European Respiratory Society Consensus Statement. Optimal assessment and management of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Eur Respir J* 1995;8:1398-420.
- Celli B, 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. Official Statement of the American Thoracic Society. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:S77-S120.
- The National Collaborating Centre for Chronic Conditions. Chronic Obstructive Pulmonary Disease (NICE guideline). *Thorax* 2004;59(Suppl 1):1-232.
- Cosio MG, Cosio Piqueras MG. Pathology of emphysema in chronic obstructive pulmonary disease. *Monaldi Arch Chest Dis* 2000; 55:124-9.
- Bergin CJ, Muller NL, Miller RR. CT in the qualitative assessment of emphysema. *J Thorac Imaging* 1986;1:94-103.
- Foster WL Jr, Pratt PC, Roggli VL, Godwin JD, Halvorsen RA Jr, Putman CE. Centrilobular emphysema: CT-pathology correlation. *Radiology* 1986;159:27-32.
- Klein JS, Gamsu G, Webb WR, Golden JA, Muller NL. High-resolution CT diagnosis of emphysema in symptomatic patients with normal chest radiographs and isolated low diffusing capacity. *Radiology* 1992;182:817-21.
- Hendrick DJ. Occupation and chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Thorax* 1996;51:947-55.
- Mannino DM, Holguin F, Greeves HM, Savage-Brown A, Stock AL, Jones RL. Urinary cadmium levels predict lower lung function in current and former smokers: data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Thorax* 2004;59:194-8.
- Balmes J, Becklake M, Blanc P, Henneberger P, Kreiss K, Mapp C, et al. Environmental and Occupational Health Assembly, American Thoracic Society. American Thoracic Society Statement: occupational contribution to the burden of airway disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:787-97.
- Pérez-Padilla R, Regalado U, Vedal S, Pare P, Chapela R, Sansores R. Exposure to biomass smoke and chronic airway disease in Mexican women. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:701-6.
- Brandt CJ, Ellegaard H, Joensen M, Kallan FV, Sorknaes AD, Tougaard L. Effect of diagnosis of “smoker's lung”. *Lancet* 1997;349:253.