



Editorial

GOLD 2017: la visión desde España

GOLD 2017: The Spanish Perspective

 Patricia Sobradillo Ecenarro^{a,*} y Juan Luis García-Rivero^b
^a Servicio de Neumología, Hospital Universitario Araba, Vitoria, España

^b Servicio de Neumología, Hospital de Laredo, Cantabria, España


En su pasado número de marzo, ARCHIVOS DE BRONCONEUMOLOGÍA publicó el resumen ejecutivo del documento GOLD 2017 (*Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Lung Disease*). Esta publicación en ARCHIVOS DE BRONCONEUMOLOGÍA es importante ya que los resúmenes ejecutivos previos de GOLD se publicaron solamente en el *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, limitando el acceso de muchos neumólogos españoles a su contenido. Estamos seguros de que esta publicación favorecerá la diseminación e implementación de este documento en nuestro país y Latinoamérica.

La primera edición del documento GOLD se publicó en 2001 con el objetivo de ofrecer una revisión no sesgada de la evidencia científica disponible para el abordaje, diagnóstico y tratamiento de los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Desde entonces, se ha utilizado como un «documento estratégico» y ha servido para hacer visible la EPOC entre las enfermedades más importantes a nivel mundial. Se han realizado revisiones mayores cada 5 años (2006, 2011 y, ahora, 2017 [presentada públicamente en noviembre de 2016]).

En esta última revisión, uno de los capítulos que ha sido ampliado con más detalle ha sido el de fisiopatología, en concreto sobre factores de riesgo como el humo de la combustión de biomasa, la contaminación ambiental y la exposición ocupacional. Aunque la combustión de biomasa es un factor de riesgo de especial relevancia en países en vías de desarrollo, la exposición a esta podría ser significativa también en países industrializados. En nuestro país, las exposiciones adicionales al tabaco están presentes en alrededor del 20% de la población, siendo más habituales las exposiciones laborales¹. Por otro lado, en zonas rurales en las que los combustibles de biomasa se emplean con frecuencia para cocinar y como sistema de calefacción, hasta uno de cada 4 pacientes con EPOC podría presentar la combustión de biomasa como factor de riesgo (24,4%)².

Otro aspecto reseñable del nuevo documento GOLD 2017 es la aparición del concepto «crecimiento pulmonar incompleto» como

factor de riesgo para desarrollar EPOC. Cualquier factor que afecte al crecimiento pulmonar durante el embarazo y los primeros años de vida, como son la carga genética del individuo y/o la exposición pasiva al humo del tabaco, la alimentación deficiente y/o las infecciones respiratorias, pueden implicar un mal desarrollo pulmonar en la juventud y, eventualmente, el desarrollo de la enfermedad en la edad adulta. Como detalla el documento GOLD 2017, casi la mitad de los sujetos que tienen un FEV1 disminuido presentan crecimiento pulmonar subóptimo sin una pérdida acelerada de función pulmonar³. Estos hallazgos generan el debate de si deberíamos realizar pruebas de función pulmonar en la adolescencia, para poder comparar con la edad adulta, y así determinar el grado de pérdida de función pulmonar de una manera más precisa.

La herramienta «ABCD» para la valoración clínica del paciente con EPOC con vistas a guiar su tratamiento farmacológico apareció por primera vez en GOLD 2011 y supuso un avance importante en el enfoque terapéutico de la EPOC estable, comparado con el abordaje anterior (GOLD 2006) basado exclusivamente en el valor de FEV1. Sin embargo, este abordaje (GOLD 2011) presentaba limitaciones, principalmente por la confusión que creaba tener 2 ejes verticales, por la falta de evidencia científica que la respaldase y porque esta herramienta no predecía mortalidad mejor que la clasificación basada en el FEV1 o el BODE⁴. En el nuevo documento GOLD 2017, si bien el valor del FEV1 no se incluye en el cuadro ABCD, la espirometría sigue jugando un papel fundamental en el diagnóstico y pronóstico de la enfermedad. Esto sin duda facilita la aplicación de esta herramienta en la práctica clínica diaria, aunque su valor pronóstico tendrá que validarse de manera prospectiva. Según datos del reciente estudio EPOCONSUL⁵, en España, a la mayoría de los pacientes seguidos en consultas externas de neumología se les cuantifica la disnea (82%) y se les recoge el historial de agudizaciones (71%), lo que permitiría utilizar la herramienta ABCD, aunque esta solo se utiliza actualmente en el 21,9% de los casos.

En el capítulo de tratamiento de la EPOC estable se han revisado los tratamientos farmacológicos y no farmacológicos basados en nuevos datos. Se ha enfatizado el papel de los broncodilatadores de acción prolongada, recomendando comenzar con un LAMA o un LABA y en el caso de que persistan los síntomas o las exacerbaciones

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: psobradillo@separ.es (P. Sobradillo Ecenarro).

combinar ambos. A diferencia de la edición 2011, en el grupo A se añade la posibilidad de iniciar tratamiento con un broncodilatador de larga duración.

Al analizar los tratamientos pautados por primera vez en nuestro país en pacientes con EPOC se demostró que el uso de corticoides inhalados (ICS) es excesivo⁶, pero que ha disminuido, principalmente, en pacientes no agudizadores. Por ello, parece existir una tendencia a la priorización de la broncodilatación (simple o doble) frente al uso de ICS, lo que va en línea con la estrategia GOLD. Es en esta última versión donde el documento GOLD se cuestiona por primera vez el uso de ICS en todos los pacientes agudizadores graves, tras los últimos datos publicados⁷, según los cuales el uso de doble terapia broncodilatadora (LABA + LAMA) disminuyó, de manera significativa, el riesgo de agudizaciones moderadas-graves comparado con la combinación LABA + ICS. Por primera vez también, GOLD hace mención a la eosinofilia en sangre periférica como posible biomarcador de respuesta a los ICS (pendiente de confirmación en estudios prospectivos), aportando datos de estudios en los que se demostró que cuanto mayor era la eosinofilia, mayor era la disminución de agudizaciones al añadir un ICS a un LABA. Asimismo, se plantea la posibilidad de «retirar» ICS en pacientes a quienes no esté aportando beneficio. No obstante, este punto no queda bien definido en el documento, seguramente por falta de evidencia, y es probable que no exista un punto de corte ideal, sino que más bien se trate de un intervalo o rango en el número absoluto de eosinófilos lo que marque el beneficio y el riesgo del uso de esta terapia. Lo que sí parece claro es que los pacientes con niveles elevados de eosinófilos presentan un mayor riesgo de agudizaciones⁸, y según datos de un reciente estudio, puede haber variables, como la edad avanzada o el sexo masculino, que se asocian a una mayor variabilidad en los niveles a lo largo del tiempo⁹, lo cual habría que tener en cuenta a la hora de utilizar este biomarcador para este fin.

En nuestro país existen 2 estrategias para el tratamiento de la EPOC: GESEPOC y GOLD. En ediciones anteriores han mostrado recomendaciones terapéuticas diferentes para el mismo paciente,

lo que ha llevado a confusión. Esperemos que esta nueva estrategia GOLD y la próxima GESEPOC vayan convergiendo para unificar criterios diagnósticos y terapéuticos.

En conclusión, la estrategia GOLD 2017 propone un abordaje clínico más sencillo, que pueda aplicarse en cualquier parte del mundo y encaminado a la personalización del tratamiento. Sus recomendaciones son aplicables en España, y su propuesta terapéutica está en consonancia con las tendencias actuales de prescripción farmacológica.

Bibliografía

1. López-Campos JL, Fernández-Villar A, Calero-Acuna C, Represas-Represas C, López-Ramírez C, Fernández VL, et al. Occupational and biomass exposure in chronic obstructive pulmonary disease: Results of a cross-sectional analysis of the on-sint study. *Arch Bronconeumol*. 2017;53:7-12.
2. Golpe R, Sanjuán López P, Cano Jiménez E, Castro Añón O, Pérez de Llano LA. Distribution of clinical phenotypes in patients with chronic obstructive pulmonary disease caused by biomass and tobacco smoke. *Arch Bronconeumol*. 2014;50:318-24.
3. Lange P, Celli B, Agustí A, Boje Jensen G, Divo M, Faner R, et al. Lung-function trajectories leading to chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med*. 2015;373:111-22.
4. De Torres JP, Casanova C, Marin JM, Pinto-Plata V, Divo M, Zulueta JJ, et al. Prognostic evaluation of COPD patients: GOLD 2011 versus BODE and the COPD comorbidity index COTE. *Thorax*. 2014;69:799-804.
5. Calle Rubio M, Alcazar Navarrete B, Soriano JB, Soler-Cataluna JJ, Rodríguez González-Moro JM, Fuentes Ferrer ME, et al. Clinical audit of COPD in outpatient respiratory clinics in Spain: The EPOCONSUL study. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2017;12:417-26.
6. Barrecheguren M, Monteagudo M, Ferrer J, Borrell E, Llor C, Esquinas C, et al. Treatment patterns in COPD patients newly diagnosed in primary care. A population-based study. *Respir Med*. 2016;111:47-53.
7. Wedzicha JA, Banerji D, Chapman KR, Vestbo J, Roche N, Ayers RT, et al. Indacaterol-glycopyrronium versus salmeterol-fluticasone for COPD. *N Engl J Med*. 2016;374:2222-34.
8. Vedel-Krogh S, Nielsen SF, Lange P, Vestbo J, Nordestgaard BG. Blood eosinophils and exacerbations in COPD: The Copenhagen General Population Study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2016;193:965-74.
9. Oshagbemi OA, Burden AM, Braeken DCW, Henskens Y, Wouters EFM, Driessen JHM, et al. Stability of blood eosinophils in patients with chronic obstructive pulmonary disease and in control subjects, and the impact of gender, age smoking and baseline counts. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017;195:1402-4.