



EDITORIAL

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica: más allá de los pulmones

Chronic obstructive pulmonary disease beyond the lungs

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una entidad caracterizada por una obstrucción no reversible por completo al flujo aéreo, progresiva y asociada a una respuesta inflamatoria de los pulmones a gases o partículas nocivas, como el humo del tabaco¹. Sin embargo, las normativas más recientes consideran a la EPOC como una enfermedad prevenible y tratable de base inflamatoria, con manifestaciones extrapulmonares que en muchos pacientes contribuyen a aumentar su gravedad^{1,2}.

El principal factor de riesgo de la EPOC es el tabaco. En el momento actual hay más personas que fuman que en cualquier otra época de la historia de la humanidad³. En España, según la última encuesta nacional de salud (2006)⁴, la prevalencia de tabaquismo es del 26,4% (31,6% hombres y 21,5% mujeres). Esta prevalencia es menor que la observada en 2004 (28,1%). La edad media a la que se inicia el hábito de fumar es de 13,1 años, mientras que para el consumo diario de cigarrillos es de 14,2 años³. En el grupo de 16–24 años fuman más mujeres que hombres⁴. En los últimos cinco años se ha comprobado una disminución del número de fumadores, pues ha descendido el tabaquismo en la población más joven³.

La prevalencia actual de la EPOC está aumentando en todo el mundo. Según la OMS, en 2007 unos 210 millones de personas padecían esta enfermedad⁵. En España, el estudio IBERPOC estimó una prevalencia de la EPOC entre 40–70 años del 9,1%⁶. Además, existían importantes diferencias geográficas. El número de pacientes con EPOC en nuestro país fue de 1.200.000. El reciente estudio EPI-SCAN en sujetos españoles entre 40 y 80 años establece una prevalencia de EPOC del 10,2%. Esta prevalencia aumenta claramente con la edad y con el consumo de tabaco⁷. Algunos autores⁸ estiman que en los próximos años podría haber en España una verdadera epidemia de EPOC. En el

estudio EPI-SCAN (2009), y con respecto al previo IBERPOC (1999), se objetivó un claro descenso en el porcentaje de pacientes que no estaban adecuadamente tratados (54% vs. 81%)⁷.

Actualmente la EPOC es la cuarta causa de muerte a nivel mundial. La OMS estima que en el 2030 ocupará el tercer lugar en cuanto a mortalidad y el cuarto en lo referente a prevalencia⁵.

En 1994 el coste por EPOC en nuestro país se cifró en torno al 2% del gasto sanitario y el 0,2% del producto interior bruto⁹. El tratamiento farmacológico, incluyendo las terapias respiratorias, constituye la mayor partida económica, seguida de las reagudizaciones, el tratamiento de las enfermedades concomitantes y, por último, las consultas. En conjunto, el mayor gasto en la EPOC está relacionado con las hospitalizaciones, en gran medida por las reagudizaciones³. Cada vez es mayor el número de evidencias científicas que pone de manifiesto que las reagudizaciones de la EPOC tienen una repercusión negativa en la salud de los enfermos, en su calidad de vida, en las alteraciones extrapulmonares, en la evolución y el pronóstico¹⁰.

El diagnóstico de EPOC exige la realización de una espirometría donde se objetiva una alteración ventilatoria obstructiva, definida por un cociente $FEV_1/FVC < 0,70$ tras la prueba broncodilatadora. En el cuidado de esta enfermedad se hace fundamental el diagnóstico precoz y un manejo integral que incluya la supresión del tabaquismo, el ejercicio físico, la vacunación antigripal (evidencia A) y antineumocócica (evidencia B) y la optimización del tratamiento³. Por desgracia, el diagnóstico precoz pocas veces se consigue. Ello se debe a diferentes razones: hay muy poca sintomatología en estas fases iniciales de la enfermedad; es difícil que los fumadores abandonen el hábito tabáquico; desconocimiento grande de la enfermedad y sus consecuencias

en la población general e, incluso, entre el personal sanitario; apenas se practican espirometrías en atención primaria³.

La complejidad de la EPOC ha motivado que se diseñen otras formas de valoración, además del FEV₁, para predecir el pronóstico y evolución de la EPOC. Celli et al¹¹ desarrollaron un índice multidimensional para conocer el pronóstico de la EPOC, el índice BODE. Este índice tiene en cuenta la masa corporal (B: *body mass index*); O: la obstrucción, D: la disnea y E: la capacidad de ejercicio, evaluada por la prueba de marcha de 6 min¹¹. Este índice es más válido que el FEV₁ como variable pronóstica de la enfermedad. Sin embargo, su aplicación en la clínica diaria es lenta, posiblemente por la prueba de la marcha. Recientemente, se han desarrollado modificaciones del índice BODE, como el BOD¹² o el BODEX¹³.

En la EPOC intervienen otras dimensiones, además de la limitación al flujo aéreo. Otras facetas de la enfermedad como son la esfera perceptiva, el atrapamiento aéreo, la comorbilidad o las manifestaciones extrapulmonares juegan un papel fundamental en el devenir de la enfermedad. El componente extrapulmonar de la EPOC se refiere tanto a los efectos sistémicos de la enfermedad como a la comorbilidad. Ésta puede ser causal (por ejemplo, enfermedades como el cáncer de pulmón donde la causa es el tabaco), una complicación (como la insuficiencia cardíaca), una coincidencia (como la diabetes) o una intercurrencia (como una infección respiratoria)¹⁴. En este número de Revista Clínica Española, Almagro et al¹⁵ presentan un estudio observacional, prospectivo y multicéntrico, en el que valoran a 398 pacientes ingresados por descompensación de EPOC en servicios de medicina interna. Los autores demuestran una comorbilidad asociada muy elevada (la media de enfermedades crónicas asociadas fue de 3,6 por cada paciente con EPOC). El número de agudizaciones graves, entendiendo por tales a las que precisan tratamiento hospitalario, aunque no siempre ingreso, predice la mortalidad y se relaciona con el deterioro rápido de la calidad de vida¹⁰. Las comorbilidades asociadas a la EPOC, así como la propia enfermedad, empeoran tras cada agudización.

Los pacientes con EPOC tienen, como objetivan Almagro et al¹⁵, mayor comorbilidad que otras personas con los mismos factores de riesgo. Esto condiciona su tratamiento, la presencia de exacerbaciones, el consumo de recursos sanitarios e, incluso, el pronóstico³. Por ello se hace necesario un enfoque integral del paciente con EPOC. Luppi et al¹⁶ sostienen que este planteamiento puede tener beneficios en términos de supervivencia. Las comorbilidades más frecuentes son la hipertensión arterial, la cardiopatía isquémica, la insuficiencia cardíaca y la diabetes¹⁷. Los resultados de Almagro et al¹⁵, utilizando el índice de Charlson, el más empleado en este tipo estudios¹⁸, son similares. Existen posibles mecanismos etiopatogénicos comunes entre la EPOC y la enfermedad cardiovascular: el tabaquismo, la inflamación sistémica, el estrés oxidativo, la disfunción endotelial, la hipoxia, el sedentarismo y el envejecimiento^{19,20}. Por ello, la asociación de ambas patologías puede tener repercusiones muy importantes en la morbilidad de los enfermos con EPOC. Algunos autores²¹ consideran que el tratamiento con medicamentos no respiratorios también podría mejorar la evolución y el pronóstico de la EPOC. Sin embargo, la presencia o no de inflamación en la EPOC depende de los marcadores

utilizados para su detección. Algunos autores²² sostienen que la relación entre inflamación y EPOC puede ser circunstancial, pues la asociación entre la inflamación sistémica y la comorbilidad de la EPOC todavía no está totalmente demostrada.

La mayoría de los ingresos hospitalarios de los enfermos con EPOC se producen en los servicios de medicina interna o de neumología. En medicina interna los pacientes suelen tener una edad superior y presentan más comorbilidades, como demuestran los resultados de Almagro et al¹⁵, mientras que los enfermos que suelen ingresar en neumología acostumbran a tener más neumonías, *cor pulmonale* y alteraciones respiratorias del sueño²³.

Estudios recientes han objetivado que las personas con EPOC fallecen no sólo de insuficiencia respiratoria, sino también de cardiopatía isquémica y de cáncer de pulmón²⁴. En el futuro, como afirman Soriano Ortiz et al⁸, «morir con EPOC será mucho más frecuente que morir de EPOC».

Bibliografía

1. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of COPD, global initiative for chronic obstructive lung disease (GOLD) 2008. <http://www.goldcopd.org>.
2. Peces Barba G, Barberà JA, Agustí A, Casanova C, Casas A, Izquierdo JL, et al. Guía clínica SEPAR-ALAT de diagnóstico y tratamiento de la EPOC. Arch Bronconeumol. 2008;5:271-81.
3. Estrategia en EPOC del Sistema Nacional de Salud. Sanidad. Ministerio de Sanidad y Política Social. 2009.
4. Encuesta Nacional de Salud 2006. [http://www.msc.es/estadEstudios/estadísticas/encuestaNacional/home.htm](http://www.msc.es/estadEstudios/estadísticas/encuestaNacional/home.htmwww.msc.es/estadEstudios/estadísticas/encuestaNacional/home.htm)
5. Mathers CD. The global burden of disease:2004 update. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2008.
6. Sobradillo V, Miravitles M, Gabriel R, Jiménez Ruiz CA, Villasante C, Masa JF, et al. Geographical variations in prevalence and underdiagnosis of COPD. Results of the IBERPOC multicentre epidemiological study. Chest. 2000;118:981-9.
7. Miravitles M, Soriano JB, García-Río F, Muñoz L, Duran-Tauleria E, Sanchez G, et al. Prevalence of COPD in Spain: impact of undiagnosed COPD on quality of life and daily life activities. Thorax. 2009;64:863-8.
8. Soriano Ortiz JB, Almagro P, Sauleda Roig J. Causas de mortalidad en la EPOC. Arch Bronconeumol. 2009;45(Supl 4):13-8.
9. Comité científico del estudio IBERPOC. Proyecto IBERPOC: un estudio epidemiológico de la EPOC en España. Arch Bronconeumol. 1997;33:293-9.
10. Soler-Cataluña JJ. El papel de las exacerbaciones en la historia natural de la EPOC. Arch Bronconeumol. 2007;43:55-8.
11. Celli BR, Cote CG, Marín JM, Casanova C, Montes de Oca M, Méndez RA, et al. The body-mass index, airflow obstruction, dyspnea, and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med. 2004;350:1005-12.
12. Celli B, Jones P, Vestbo V, Anderson F, Ferguson G, Yates J, et al. The multidimensional BOD: association with mortality in the TORCH trial. Eur Respir J. 2008(Suppl Congress):42S.
13. Soler-Cataluña JJ, Martínez García MA, Sánchez L, Perpiña T, Román S. Severe exacerbations and BODE index: two independent risk factor for death in COPD patients. Respir Med. 2009;103:692-9.
14. Álvarez-Sala JL, De Miguel Díez J. Introducción. EPOC y comorbilidad: una visión global. Arch Bronconeumol. 2009;45 (Supl 4):1.

15. Almagro P, López García F, Cabrera FJ, Montero L, Morchón D, Morchón D, et al. Estudio de las comorbilidades en pacientes hospitalizados por descompensación de la EPOC atendidos en los servicios de medicina interna. Estudio ECCO. *Rev Clin Esp.* 2010.
16. Luppi F, Franco F, Beghé B, Fabbri LM. Treatment of chronic obstructive pulmonary disease and its comorbidities. *Proc Am Thorac Soc.* 2008;5:848-56.
17. Villar Álvarez F, Peces-Barba Romero G. Marcadores pronósticos en la EPOC. Papel de la comorbilidad. *Arch Bronconeumol.* 2009;45(Supl 4):2-7.
18. Almagro P. Factores pronósticos en la EPOC. El papel de la comorbilidad. *Rev Clin Esp.* 2007;207(Supl 1):8-13.
19. Soler Cataluña JJ, Martínez García JJ. Comorbilidad cardiovascular en la EPOC. *Arch Bronconeumol.* 2009;45(Supl4):18-23.
20. García-Río F, Lores V, Mediano O, Rojo B, Hernanz A, López-Collazo E, Álvarez-Sala R. Daily physical activity in patients with COPD is mainly associated with dynamic hyperinflation. *Am J Respir Crit Care Med.* 2009;180:506-12.
21. Löfdahl CG, Postma DS, Pride NB, Boe J, Thorén A. Possible protection by inhaled budesonide against ischemic cardiac events in mild COPD. *Eur Respir J.* 2007;29:1115-9.
22. Agustí A. EPOC e inflamación sistémica. Una vía de enlace para la comorbilidad. *Arch Bronconeumol.* 2009;45(Supl4):14-7.
23. San Román-Terán CM, Guijarro-Merino R, Gómez Huelgas R, Montero-Ribas L, Pérez M. Epidemiología hospitalaria de la EPOC en España. *Rev Clin Esp.* 2007;207(Supl1):3-7.
24. Bale G, Martínez C, Burge PS, Soriano JB. Long-term mortality follow-up of the ISOLDE participants: causes of death during 13 years after trial completion. *Respir Med.* 2008;102:1468-72.

R. Álvarez-Sala*

Servicio de Neumología, Departamento de Medicina,
Hospital Universitario La Paz, Facultad de Medicina,
Universidad Autónoma de Madrid, Madrid, España

*Autor para correspondencia.
Correo electrónico: ralvarezw.hulp@salud.madrid.org