



EDITORIAL

Hacia un nuevo enfoque en el tratamiento de la EPOC. La Guía Española de la EPOC (GESEPOC)☆

Moving Towards a New Focus on COPD. The Spanish COPD Guidelines (GESEPOC)

El pasado 6 de octubre de 2009 fue un día importante para la lucha contra la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). En esta fecha se presentó la Estrategia en EPOC del Sistema Nacional de Salud (SNS), aprobada el 3 de junio de 2009 por el Consejo Interterritorial del SNS¹. Todas las sociedades científicas implicadas, las asociaciones de pacientes y las administraciones central y autonómicas formaban una alianza para impulsar la asistencia e investigación en EPOC. Algunas cosas han cambiado desde entonces, pues contamos con una nueva ley antitabaco y con planes de actuación frente a la EPOC en diversas comunidades autónomas. Otra de las consecuencias de la Estrategia fue el impulso a desarrollar una guía clínica interdisciplinar de tratamiento de la EPOC, en la que participaron todos los agentes integrantes de la Estrategia. La SEPAR aceptó el reto y tomó la iniciativa de convocar a las diversas sociedades para la elaboración de la Guía Española de la EPOC (GESEPOC).

GESEPOC cuenta con tres áreas de actuación:

- Científico-médica, encargada de elaborar una normativa dirigida al diagnóstico y tratamiento de la enfermedad adaptada a todos los colectivos implicados. El documento será estructurado a partir de la evidencia científica y contará con recomendaciones explícitas que faciliten su implementación final, de acuerdo a los estándares de calidad asistencial².
- Pacientes. Se recogerán las inquietudes y necesidades de las personas con EPOC y habrá una participación activa de pacientes en la elaboración y la redacción de la guía. Además se propondrán estrategias formativas y de promoción del autocuidado³ y se elaborarán materiales de información para los pacientes afectados por la enfermedad.

☆ Este artículo ha sido publicado íntegramente en: Arch Bronconeumol. (2011);47(8):379–381.

- Difusión-comunicación, encargada de la elaboración de los materiales promocionales, comunicados de prensa y relaciones con agentes sociales y económicos para dar a conocer la realidad de la EPOC y las personas que la padecen.

La SEPAR, junto a otras sociedades científicas afines, ha elaborado normativas de tratamiento de la EPOC que han sido de referencia en España^{4,5}. En esta línea, se trata de actualizar los contenidos en base a la multitud de avances que han surgido en los últimos años. El avance más fundamental es la aproximación al paciente basada en fenotipos, denominación que en los últimos años ha tomado cada vez más relieve para referirse a formas clínicas de los pacientes con EPOC^{6,7}. Un grupo de expertos internacional ha definido fenotipo como «aquellos atributos de la enfermedad que solos o combinados describen las diferencias entre individuos con EPOC en relación a parámetros que tienen significado clínico (síntomas, agudizaciones, respuesta al tratamiento, velocidad de progresión de la enfermedad, o muerte)»⁶. Por tanto, el fenotipo debería ser capaz de clasificar a los pacientes en subgrupos con valor pronóstico y que permitan determinar la terapia más adecuada para lograr mejores resultados desde un punto de vista clínico^{6,8}.

Existen múltiples estudios que intentan identificar y cuantificar la prevalencia de los diferentes fenotipos de la EPOC^{9,10}, utilizando poblaciones de origen, gravedad y características diversas. No existe consenso en el número y en la definición de los diversos fenotipos, pero debe existir un punto intermedio entre la simplificación excesiva del término EPOC, como definición que engloba a todo el espectro de pacientes con obstrucción no completamente reversible al flujo aéreo, y la complejidad de considerar a cada paciente de modo individual como una enfermedad huérfana¹¹. Este punto intermedio pasa por la identificación y descripción de algunos fenotipos que tengan interés no sólo biológico o epidemiológico, sino también pronóstico y sobre

todo terapéutico. Del análisis de estos estudios surgió la propuesta de definir tres fenotipos distintos con repercusión clínica, pronóstica y terapéutica:

- Enfisema-hiperinsuflado.
- *Overlap* o mixto EPOC-asma.
- Agudizador.

El fenotipo enfisema se caracteriza por la destrucción parenquimatoso, el atrapamiento aéreo, la disnea y la tendencia a un bajo índice de masa corporal^[12,13]. El fenotipo EPOC-asma se caracteriza por una obstrucción no completamente reversible al flujo aéreo acompañada de síntomas o signos de una reversibilidad aumentada de la obstrucción^[14] y puede incluir a individuos asmáticos fumadores, asmáticos de larga evolución que desarrollan obstrucción no completamente reversible al flujo aéreo y no fumadores que desarrollan obstrucción crónica al flujo aéreo. Los fumadores con asma tienen rasgos que asemejan la EPOC, con una menor frecuencia de inflamación eosinofílica y una mayor probabilidad de neutrofilia en las vías aéreas^[15,16]. El fenotipo agudizador es el que presentan los pacientes que presentan dos o más exacerbaciones al año^[17,18].

Se han definido otros posibles fenotipos, pero su trascendencia a la hora de dirigir el tratamiento no está establecida. Así, el llamado declinador rápido (del inglés *fast decliner*) sería el paciente que experimenta una caída de su función pulmonar, expresada por el FEV₁, más rápida que el promedio^[19]. El problema práctico es que es imposible identificar este fenotipo sin un seguimiento estricto de la función pulmonar durante al menos dos años; por otra parte, tampoco se ha identificado ningún tratamiento específico para este tipo de pacientes. Otro posible fenotipo sería la bronquitis crónica, definida como tos y expectoración durante al menos tres meses al año en dos años consecutivos. Este fenotipo se suele asociar a enfermedad de la vía aérea, que puede visualizarse por TACAR^[12,20]. No obstante, la bronquitis crónica puede acompañar a cualquiera de los tres fenotipos señalados anteriormente, por lo que preferimos describirla como un factor modificador en cualquiera de los tres fenotipos principales. También el llamado fenotipo «sistémico» o con comorbilidad cardiovascular o metabólica significativa ha sido descrito recientemente^[21], pero la comorbilidad se debe considerar como una característica que se debe tener siempre en cuenta y que puede acompañar o complicar a cualquiera de los tres fenotipos básicos. Por último, un fenotipo especial es el enfisema por déficit de alfa-1-antitripsina, que se caracteriza por un enfisema de predominio basal que aparece en edades tempranas de la vida, sobre todo en fumadores, y tiene una base genética^[22]. Por su escasa prevalencia preferimos considerarlo aparte de la clasificación general.

La importancia de establecer estos fenotipos es que el tratamiento se va a dirigir inicialmente por las características propias de cada paciente, en lo que constituye un enfoque personalizado del tratamiento farmacológico y de rehabilitación^[10,23], que será modulado por la gravedad. Otra característica de la guía es que contempla no sólo el incremento del tratamiento de acuerdo a la gravedad, sino también su posible reducción de acuerdo a la mejoría sostenida de los síntomas. La evaluación de la gravedad también

se ha actualizado con la incorporación de las escalas multidimensionales. La gravedad de la obstrucción, medida por el FEV₁, es fundamental, pero no suficiente. Índices multidimensionales, como el BODE^[24], han demostrado un excelente valor pronóstico. Cuando la prueba de caminar 6 min no se puede realizar de manera habitual, la incorporación en el índice de la frecuencia de agudizaciones en lugar del ejercicio (índice BODEx) ofrece unas propiedades pronósticas similares^[25]. El índice HADO puede ser una excelente alternativa en pacientes con un FEV₁ >50%^[26], pero en estos pacientes la supervivencia es mayor y es menos necesario un índice pronóstico.

Somos conscientes que este enfoque supone un cambio significativo en el tratamiento de la EPOC, desde un acercamiento centrado en la gravedad de la obstrucción a un enfoque personalizado centrado en las características clínicas. Paralelamente a este enfoque clínico, GESEPOC quiere resaltar el papel crucial del paciente y de sus cuidadores en la mejora de los resultados del proceso asistencial. Como en todas las enfermedades crónicas, el autocuidado es un elemento insustituible. Para alcanzar los mejores resultados posibles es preciso mejorar las competencias y habilidades en salud de los pacientes y de los cuidadores^[27]. Algunas estrategias concretas, como los planes de acción personalizados, la actuación del «paciente experto» o las visitas grupales pueden ser útiles^[28,29].

Un cambio de esta magnitud requiere las aportaciones, las opiniones y finalmente el consenso de un número importante de profesionales relacionados con la EPOC y de los propios pacientes, que participan desde el inicio en la elaboración de la guía. Con este objetivo se ha realizado una encuesta a través del Observatorio EPOC de SEPAR, seguida de una reunión presencial a la que acudieron cerca de cien profesionales de las distintas sociedades científicas participantes en GESEPOC, en la cual se alcanzó un amplísimo grado de acuerdo con estas nuevas directivas.

GESEPOC (www.gesepoc.com) nace con voluntad de continuidad, de explorar nuevas plataformas de comunicación con los médicos, los pacientes, los medios de comunicación y las autoridades sanitarias, y apuesta por la evaluación de su implementación y de su impacto en el tratamiento de la EPOC. De esta manera debe contribuir a optimizar el tratamiento de los pacientes con EPOC, sin olvidar el papel que puede desempeñar en la difusión del conocimiento de esta enfermedad entre la población general y los estamentos políticos.

Organización de GESEPOC

Coordinador: Marc Miravitles, Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). Integrantes del grupo de trabajo: Myriam Calle y Juan José Soler-Cataluña (SEPAR). Joan B. Soriano (SEPAR-epidemiología). Julio Ancochea, coordinador científico de la Estrategia en EPOC del SNS. Joan Escarrabill, Director del Pla Director de les Malalties de l'Aparell Respiratori (PDMAR) del Departament de Salut (Barcelona). Pere Almagro, Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). Daniel López (SEPAR-Fisioterapia). Ester Marco, Sociedad Española de Rehabilitación y Medicina Física y Sociedad de Rehabilitación Cardio-Respiratoria (SERMEF/SORECAR). Juan Antonio Riesco, Comité Nacional de

Prevención del Tabaquismo (CNPT). José Antonio Quintano, Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN), Juan Antonio Trigueros, Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia (SEMG). Jesús Molina, Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria (semFYC) y Sociedad de Respiratorio en Atención Primaria (GRAP). Mercè Marzo (semFYC-Metodología). Pascual Piñera y Adolfo Simón, Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES). Antonia Cachinero (SEPAR-Enfermería). María Dolors Navarro, Foro Español de Pacientes (FEP). Montse Llamas (UOC-AlaOeste-comunicación).

GESEPOC cuenta como socios estratégicos con Almirall, AstraZeneca, Boehringer Ingelheim-Pfizer, Faes Farma, Grupo Ferrer, Bayer Schering, GlaxoSmithKline, Novartis y Nycomed-Merck Sharp & Dhome. Como colaboradores, con Chiesi, Esteve Teijin y Grupo Uriach Pharma.

Bibliografía

1. Ministerio de Sanidad y Política Social. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud. Estrategia en EPOC del Sistema Nacional de Salud. Sanidad 2009. Ministerio de Sanidad y Política Social [accedido 10/3/2011]. Disponible en: <http://www.msc.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/docs/EstrategiaEPOCSNS.pdf>.
2. Soler-Cataluña JJ, Calle M, Cosío BG, Marín JM, Monsó E, Alfageme I. Estándares de calidad asistencial en la EPOC. Arch Bronconeumol. 2009;45:196–203.
3. Bourbeau J, van der Palen J. Promoting effective self-management programmes to improve COPD. Eur Respir J. 2009;33:461–3.
4. 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;44:271–81.
5. SEPAR-SemFYC. Atención integral al paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Semfyc Ediciones; 2010.
6. Han MK, Agustí A, Calverley PM, Celli BR, Criner G, Curtis JL, et al. Chronic obstructive pulmonary disease phenotypes. The future of COPD. Am J Respir Crit Care Med. 2010;182:598–604.
7. Calle Rubio M, Rodríguez-Hermosa JL, Ortega González A, Alvarez-Sala Walther JL. Fenotipos de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Med Clin Monogr. 2007;8:22.
8. García-Aymerich J, Agustí A, Barberà JA, Belda J, Farrero E, Ferrer A, et al. La heterogeneidad fenotípica de la EPOC. Arch Bronconeumol. 2009;45:129–38.
9. Soriano JB, Davis KJ, Coleman B, Visick G, Mannino D, Pride NB. The proportional Venn diagram of obstructive lung disease. Chest. 2003;124:474–81.
10. Miravitles M. Tratamiento individualizado de la EPOC: una propuesta de cambio. Arch Bronconeumol. 2009;45 Suppl 5:27–34.
11. Rennard SI, Vestbo J. The many “small COPDs”: COPD should be an orphan disease. Chest. 2008;134:623–7.
12. Patel BD, Coxson HO, Pillai SG, Agustí AGN, Calverley PMA, Donner CF, et al. Airway wall thickening and emphysema show independent familial aggregation in chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med. 2008;178:500–5.
13. Casanova C, Cote C, De Torres JP, Aguirre-Jaime A, Marín JM, Pinto-Plata V, et al. Inspiratory-to-total lung capacity ratio predicts mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med. 2005;171:591–7.
14. Gibson PG, Simpson JL. The overlap syndrome of asthma and COPD: what are its features and how important is it? Thorax. 2009;64:728–35.
15. Chalmers GW, MacLeod KJ, Thomson L, Little SA, McSharry C, Thomson NC. Smoking and airways inflammation in patients with mild asthma. Chest. 2001;120:1917–22.
16. Boulet LP, Lemiere C, Archambault F, Carrier G, Descary MC, Deschesnes F. Smoking and asthma: clinical and radiological features, lung function, and airway inflammation. Chest. 2006;129:661–8.
17. Hurst JR, Vestbo J, Anzueto A, Locantore N, Müllerova H, Tal-Singer R, et al. Susceptibility to exacerbation in chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med. 2010;363:1128–38.
18. Soler-Cataluña JJ, Martínez-García MA, Román Sanchez P, Salcedo E, Navarro M, Ochando R. Severe acute exacerbations and mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Thorax. 2005;60:925–31.
19. Celli BR, Thomas NE, Anderson JA, Ferguson GT, Jenkins CR, Jones PW, et al. Effect of pharmacotherapy on rate of decline of lung function in chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med. 2008;178:332–8.
20. Martínez-García F, Soler-Cataluña JJ, Donat Y, Catalán P, Agramunt M, Ballestin V, et al. Factors associated with bronchiectasis in chronic obstructive pulmonary disease patients. Chest. 2011;101758 published May 5, 2011. doi:10.1378/chest.10-1758.
21. Mair G, Maclay J, Miller JJ, MacAllister D, Connell M, Murchison JT, et al. Airway dimensions in COPD: Relationship with clinical variables. Respir Med. 2010;104:1683–90.
22. García-Aymerich J, Gómez FP, Benet M, Farrero E, Basagaña X, Gayete A, et al. Identification and prospective validation of clinically relevant chronic obstructive pulmonary disease (COPD) phenotypes. Thorax. 2011;66:430–7.
23. Vidal R, Blanco I, Casas F, Jardí R, Miravitles M, Comité del Registro Nacional de Pacientes con Déficit de Alfa-1-antitripsina. Normativa SEPAR: Diagnóstico y tratamiento del déficit de alfa-1-antitripsina. Arch Bronconeumol. 2006;42:645–59.
24. Anderson D, MacNee W. Targeted treatment in COPD: a multi-system approach for a multi-system disease. Int J Chron Obst Pulm Dis. 2009;4:321–35.
25. 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.
26. Soler-Cataluña JJ, Martínez-García MA, Sánchez L, Perpiñá M, Román P. Severe exacerbations and BODE index: two independent risk factors for death in male COPD patients. Respir Med. 2009;103:692–9.
27. Esteban C, Quintana JM, Moraza J, Aburto M, Aguirre U, Aguirregomoscorra JI, et al. BODE-index vs HADO-score in chronic obstructive pulmonary disease: which one to use in general practice? BMC Medicine. 2010;8:28.
28. Roberts NJ, Ghiasi R, Partridge MR. Health literacy in COPD. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2008;3:499–507.
29. Bischoff EW, Hamd DH, Sedeno M, Benedetti A, Schermer TR, Bernard S, et al. Effects of written action plan adherence on COPD exacerbation recovery. Thorax. 2011;66:26–31.

Grupo de trabajo de GESEPOC
Correo electrónico: marcm@separ.es