

EPOC: MATERIAL PARA REFLEXIONAR

Josep Morera^a, Marc Miravittles^b

a Jefe de Servicio de Neumología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol

b Servicio de Neumología. Institut Clínic del Tórax (IDIBAPS). Hospital Clínic. Barcelona

La nosología es la disciplina encargada de la clasificación de las enfermedades y su terminología. La nosología no es una disciplina inútil ni su aplicación debe considerarse un capricho. La aplicación imprecisa de la nosología dificulta el intercambio científico y es motivo de que no podamos comprender textos de medicina de otras culturas médicas diferentes. Un ejemplo de uso de términos distintos según la disciplina del autor, anatomopatólogo, clínico, radiólogo, es la siguiente pequeña Babel ¿Neumonía Intersticial Usual tiene el mismo significado que Fibrosis Pulmonar Idiopática y que Alveolitis Fibrosante Criptogénica?

En el campo de la nosología un neumólogo, Scadding, hizo aportaciones que deberíamos visitar^{1,2}. También Snider³ recientemente sugirió mayor precisión en la definición de EPOC de GOLD⁴, sin que las actualizaciones posteriores^{5,6} las asumiera. Nosotros mismos en una editorial⁷, nos hemos expresado en el mismo sentido. La última normativa española⁸ como su actualización on line⁹, sí que la recoge, y ya también en las guías ARS-ATS¹⁰.

Aún considerando la “misión de globalidad” de GOLD, se necesita un buen dominio del eufemismo para que el término “smoke” no hiciera aparición hasta más allá de 650 palabras. Una taxonomía, una clasificación precisa, es importante: si no fuera por Linneo ¿le llamaríamos pájaro a un murciélago?

Con el avance de la medicina hasta cierto punto puede considerarse que todas las enfermedades son multicausales. Poco a poco hemos ido comprendiendo que incluso aquellas muy circunscritamente secundarias a un agente transmisible (neumonía neumocócica, tuberculosis pulmonar, AIDS, etc...) son multicausales puesto que se ven facilitadas por factores de huésped cuyo mapa está por terminar. Pero ¿la *mycobacterium tuberculosis* dejó de ser la causa de la tuberculosis?

Si un anciano de 75 años de edad, con osteoporosis franca sufre una fractura de cuello de fémur durante el 2º ciclo de absorción de un diazépóxido que ingirió 16 horas antes, la causa de su fractura es la osteoporosis, el traumatismo o el diazépóxido o incluso la poca consideración de los vehículos o dándole una vuelta más a la tuerca de la causalidad, ¿no sería por culpa de la ley de la gravedad puesto que esta fractura nunca se habría producido en un viaje a la luna en situación de ingravidez?

La ambigüedad en delimitar una causa concreta y substituir causa por factor de riesgo, puede considerarse una influencia indirecta de las escuelas filosóficas relativistas. En este sentido valdría la pena la cita “*La ciencia es una materia racional, pero difícil de codificar, y éste es probablemente el defecto principal de Popper, intentar reducir la complejidad inmensa de la materia científica a una lógica universal bien definida*”¹¹. Si nos escandalizáramos si en un aula se dijera que la ley de la gravedad es un factor de riesgo de las fracturas de fémur, ¿por qué no nos escandalizamos de que se destaque que la alimentación es un factor de riesgo de EPOC, o aún más, el comer carne curada? como recientemente se ha publicado¹².

Los postulados de Koch siguen teniendo vigencia para atribuir una enfermedad infecciosa a un agente determinado y de la misma manera los “postulados de Hill”^{13,14} lo tienen para atribuir una enfermedad a un agente ambiental, a pesar de todas las limitaciones.

Cuando de una enfermedad ignoramos la causa a veces recurrimos a una descripción clínica, como fue el caso de bronquitis crónica, que aludía a síntomas de tos y expectoración tan comunes en otros procesos. A menudo estas definiciones obligan a mencionar que deben excluirse una lista de otras patologías con los mismos síntomas comunes. Es el caso, por ejemplo, del síndrome de fatiga crónica, y también lo era el de bronquitis crónica.

Otro recurso es apoyarse en una descripción anatómo-patológica, sobretodo si es muy particular o concreta como en el caso de enfisema.

La monopolización del término bronquitis crónica por los autores ingleses y el de enfisema por los norteamerica-

Correspondencia:

Servicio de Neumología

Hospital Universitari Germans Trias i Pujol

Carretera de Canyet s/n. 08916 Badalona

Pneuma 2007; 8: 11 - 14

nos precisaba de un término globalizador y en este sentido COPD (EPOC) ha sido una buena muleta. EPOC hace referencia a una característica funcional o fisiopatológica (obstrucción al flujo aéreo irreversible o poco reversible) pero que tiene muchas debilidades. Hay casos de bronquitis crónica que cursan con tos y expectoración crónica y que no presentan obstrucción (estadio 0 en GOLD)* y cada vez detectaremos más casos de enfisema por TAC que no cursan con obstrucción¹⁵ y que por lo tanto no entrarían en ningún estadio de la clasificación de GOLD. Un cociente FEV1/FVC<70% lo tienen el 50% de los sujetos sanos que no han sido fumadores, a la edad de 80 años¹⁶. El criterio de FEV1/FVC<70% infradiagnostica los casos de EPOC en jóvenes y los sobrediagnostica en mayores de 70 años¹⁷ y es motivo de actual debate¹⁸⁻²⁰. La obstrucción fija o poco reversible está presente en más de 100 entidades²¹ (algunas poco frecuentes como la bronquiolitis secundaria a sauropus²² o en los trabajadores de manufacturación de palomitas de maíz²³, la urticaria hipocomplementémica²⁴ o la enfermedad por depósito de cadenas ligeras²⁵, pero también en enfermedades frecuentes como asma crónico fijo²⁶. **La definición que tiene mayor fuerza es la que está basada en la etiología, independientemente de que pueda complementarse con referencias de carácter fisiológico, patológico o clínico.**

¿Por qué hasta incluso en la normativa GOLD, los expertos no han reflejado el tabaco y/o el humo del tabaco en su definición? ¿Por qué ha renunciado a una definición con la fortaleza de basarla en la etiología? La definición reciente de la ERS-ATS y la normativa española nos dan la esperanza de que los neumólogos aún podemos salvar los muebles, aunque después esta última lo relega a "factor de riesgo" junto a una larga lista.

¿Por qué se excluiría de un ensayo clínico terapéutico a una paciente con antecedentes de exposición al fuego de leña y carbón²⁷ que nunca hubiera fumado y en cambio decimos que la EPOC por tabaco es lo mismo que la EPOC por biomasa?

Como que la definición de EPOC se basa sobretudo en el criterio fisiológico de obstrucción el flujo aéreo, EPOC queda categorizada más como un síndrome que no como una enfermedad, por lo que en estudios epidemiológicos como IBERPOC²⁸ o NHANES^{29,30}, hasta un 20% o más no son fumadores. Este 20% no queda filiado, se pierde o se simplifica el ejercicio de diagnóstico diferencial y en definitiva se produce un empobrecimiento de la especialidad.

Es posible que entre un 10-20% de los pacientes con tuberculosis curada, no fumadores, se les detecte obstrucción al flujo aéreo³¹. Se desconsidera la importancia de distinguir EPOC de asma bronquial crónica "fija"³² o

enfermedades ambientales bien delimitables queden relegadas u omitidas. Los pacientes no fumadores de IBERPOC²⁸ tenían características diferentes y es posible que entre la población de Manlleu donde hubo una mayor prevalencia de EPOC, paradójicamente había mayor porcentaje de no fumadores que algunos que padecieran bisinosis.

Las características de los pacientes con EPOC no fumadores de ambos estudios no son muy diferentes de los que Birring³³ describe como un pequeño subgrupo de no fumadores con antecedentes de presentar anticuerpos órgano-no-específicos.

Por otra parte, la característica de enfermedad inflamatoria no aporta precisión a la definición ¿se conocen más de media docena de enfermedades no inflamatorias?⁷

Se ha repetido hasta la saciedad que sólo el 15% de los fumadores son susceptibles a desarrollar EPOC. El grupo de Rémy-Jardin¹⁵, en 144 fumadores de 18 ± 9.97 paquetes/año, con PFR normales (FVC= 1.03 ± 0.12) y FEV1 0.96 ± 0.114 , FEV1/FVC 0.93 ± 0.09 el 33% tenían micronódulos (0% los no fumadores), opacidades en vidrio esmerilado un 33%, 0% los controles no fumadores) y enfisema, el 40% por 0% los no fumadores. Edad media del grupo de fumadores: 38 años!. Lundback³⁴ recientemente sugiere que los sujetos susceptibles son del 50%. Una editorial³⁵ empieza a revisar si alguna vez Fletcher³⁶ hizo esta afirmación y es probable que a partir de una interpretación se haya repetido hasta la actualidad la cifra del 15%. Probablemente el factor más importante de susceptibilidad es la *dosis acumulada* de tabaco³⁷.

LECCIONES: La EPOC es una de las enfermedades más prevalentes en la actualidad y, a pesar de los múltiples consensos y avances de los últimos cincuenta años, los neumólogos tenemos pendiente la empresa intelectual, clínica y científica de revisar nuestros conceptos y definiciones.

* Abandonado posteriormente.

Bibliografía

1. Scadding J G. Principles of definition in medicine. *Lancet*, 1959; 1: 323-325.
2. Scadding J G. Meaning of diagnostic terms in bronchopulmonary disease. *B M J*, 1963; 2:1425-1430.
3. Snider G L. Nosology for our day. Its application to chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*, 2003;167: 678-683.

4. Pauwels RA, Buist A S, Calverley P M, Jenkins C R, Hurd S S. 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: 1256-1276.
5. National Institute of Health, National Heart Lung and Blood Institute (NHLBI). Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. Based on April 1998 NHLBI/WHO Workshop, April 2001 (updated 2003).
6. Global Initiative for chronic obstructive lung disease. A collaborative project of the National Heart, Lung, and Blood Institute. National Institutes of Health, and the World Health Organization [Internet]. Bethesda (DM): National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute; c2006 [updated 2006 Nov; accessed 2007 Apr]. Available from: www.goldcopd.com.
7. Miravittles M, Morera J. It's time for an aetiology-based definition of chronic obstructive pulmonary disease. *Respirology* (2007) 12, 317–319.
8. Barbera JA, Peces-Barba G, Agusti AG, Izquierdo JL, Monso E, Montemayor T, Viejo JL; Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). Clinical guidelines for the diagnosis and treatment of chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Bronconeumol*. 2001 Jun;37(6):297-316. 00.
9. www.separ.es.
10. Celli BR, MacNee W, and committee members. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur. Respir. J*. 2004; 23: 932–46.
11. Alan Sokal and Jean Bricmont. *Fashionable Nonsense*. 1997, ISBN 0-312-19545-1.
12. Rui Jiang, David C, et al. Cured Meat Consumption, Lung Function, and Chronic Obstructive Pulmonary Disease among United States Adults. *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. 2007; 175: 798-804.
13. Hill A B. The environment and disease: association or causation? *Proc. R. Soc. Med.*, 1965; 58:295-300.
14. Coultas D B, Samet J M. Cigarette Smoking en *Clinical Epidemiology of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. Ed: Hensley & Saunders. Pag:110-137.
15. Mastora I, Rémy-Jardin M, Sobaszek A, Boulenquez C, Remy J, et al. Thin-section CT finding in 250 volunteers: assessment of the relationship of CT findings with smoking history and pulmonary function test results. *Radiology* 2001; 218: 695–702.
16. Hardie J A, Buist A S, Vollmer W M, Ellingsen I, Bakke P S, Morkve O. Risk of over-diagnosis of COPD in asymptomatic elderly never-smokers.
17. Celli B R, Halbert R J, Isonaka S, Schau B. Population impact of different definitions of airway obstruction. *Eur Respir J*, 2003; 22:268-273.
18. Roberts SD, Farber MO, Knox KS, Phillips GS, Bhatt NY, Mastronarde JG, Wood KL. FEV1/FVC ratio of 70% misclassifies patients with obstruction at the extremes of age. *Chest*. 2006 Jul;130(1):200-6.
19. Hansen JE, Sun XG, Wasserman K. Spirometric criteria for airway obstruction: Use percentage of FEV1/FVC ratio below the fifth percentile, not < 70%. *Chest*. 2007 Feb; 131 (2): 349-55.
20. Mannino DM, Sonia Buist A, Vollmer WM. Chronic obstructive pulmonary disease in the older adult: what defines abnormal lung function? *Thorax*. 2007 Mar;62(3):237-41. Epub 2006 Nov 7.
21. J. Morera: Décimo Symposium Sobre Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. Pp 103-106.
22. Lai RS, Chiang AA, Wu MT, Wang JS, Lai NS, Lu JY, Ger LP, Roggli V. Outbreak of bronchiolitis obliterans associated with consumption of *Sauropus androgynus* in Taiwan. *Lancet*. 1996 Jul 13;348(9020):83-5.
23. Kreiss K, Gomaa A, Kullman G, Fedan K, Simoes EJ, Enright PL. Clinical bronchiolitis obliterans in workers at a microwave-popcorn plant. *N Engl J Med*. 2002 Aug 1;347 (5): 330-8.
24. Wisniewski JJ, Baer AN, Christensen J, Cupps TR, Flagg DN, Jones JV, Katzenstein, PL, McFadden ER, McMillen JJ, Pick MA. Hypocomplementemic urticarial vasculitis syndrome. Clinical and serologic findings in 18 patients. *Medicine (Baltimore)*. 1995 Jan;74(1):24-41.
25. Colombat M, Stern M, Groussard O, Droz D, Brauner M, Valeyre D, Mal H, TaillÃ© C, Monnet I, Fournier M, Herson S, Danel C. Pulmonary cystic disorder related to light chain deposition disease. *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. 2006 Apr 1;173(7):777-80.
26. Fabbri LM, Romagnoli M, Corbetta L, Casoni G, Busljetic K, Turato G, Ligabue G, Ciaccia A, Saetta M, Papi A. Differences in airway inflammation in patients with fixed airflow obstruction due to asthma or chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003 Feb 1;167(3):418-24.

27. Sandoval J, Salas J, Martínez-Guerra M L, Gómez A, Martínez C, Portales A, Palomar A, Villegas M, Barrios R. Pulmonary arterial hipertensión and cor pulmonale associated with chronic domestic woodsmoke inhalation. *Chest*. 1993; 103 (1): 12-20.
28. Miravittles M, Ferrer M, Pont A, Luis Viejo J, Fernando Masa J, Gabriel R, Jimenez-Ruiz CA, Villasante C, Fernandez-Fau L, Sobradillo V. Characteristics of a population of COPD patients identified from a population-based study. Focus on previous diagnosis and never smokers. *Respir Med*. 2005 Aug;99(8):985-95.
29. Celli BR, Halbert RJ, Nordyke RJ, Schau B. Airway obstruction in never smokers: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am. J. Med*. 2005 Dec;118(12):1364-72.
30. Behrendt CE. Mild and moderate-to-severe COPD in nonsmokers: distinct demographic profiles. *Chest*. 2005 Sep;128 (3):1239-44.
31. Snider GL, Doctor L, Demas TA, Shaw AR. Obstructive airway disease in patients with treated pulmonary tuberculosis. *Am Rev Respir Dis*. 1971 May;103(5):625-40.
32. Kraft M. Does Distinction Between Asthma and COPD Matter. *AJRCCM*, 2006; 174: 238-244.
33. Birring SS, Brightling CE, Bradding P, Entwisle JJ, Vara DD, Grigg J, Wardlaw AJ, Pavord ID. Clinical, radiologic, and induced sputum features of chronic obstructive pulmonary disease in nonsmokers: a descriptive study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002 Oct 15;166(8):1078-83.
34. Lundback B, Lindberg A, Lindstrom M, Ronmark E, Jonsson AC, Jonsson E, Larsson LG, Andersson S, Sandstrom T, Larsson K; Obstructive Lung Disease in Northern Sweden Studies. Not 15 but 50% of smokers develop COPD?--Report from the Obstructive Lung Disease in Northern Sweden Studies. *Respir Med*. 2003 Feb;97(2):115-22.
35. Rennard SI, Vestbo J. COPD: the dangerous underestimate of 15%. *Lancet*. 2006 Apr 15;367(9518):1216-9.
36. Fletcher C, Peto R, et al. The Natural history of chronic bronchitis and emphysema. Oxford University Press. Oxford (1976).
37. Burrows B, Knudson RJ, Cline MG, Lebowitz MD. Quantitative relationships between cigarette smoking and ventilatory function. *Am Rev Respir Dis*. 1977 Feb;115 (2): 195-205.